
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA
"DRA. LUISA MARIA GODOY OLVERA"

"Cuáles Son Las Lesiones Coronarias Más Frecuentes en la
Enfermedad de Kawasaki en el Hospital Infantil Del Estado De Sonora"

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

P E D I A T R A

PRESENTA

Dr. PORFIRIO PEÑA ORTEGA

ASESOR DE TESIS

Dr. Norberto Sotelo Cruz
Jefe de Medicina Interna Pediátrica

Dr. Marco Antonio Manzo
Jefe del Servicio de Cardiología Pediátrica

HERMOSILLO, SONORA, AGOSTO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

Tesis para optar para titulo a la especialidad en pediatría

TITULO:

“Cuáles Son Las Lesiones Coronarias Más Frecuentes en la Enfermedad de Kawasaki en el Hospital Infantil Del Estado De Sonora”

Autor:

Porfirio Peña Ortega

Dr. Filiberto Pérez Duarte

Director General Hospital Infantil

Dr. Ramiro García Álvarez

Profesor Titular del curso de Pediatría

Dr. Ricardo Franco Hernández

Director de Enseñanza e Investigación

Dr. Norberto Sotelo Cruz

Jefe de Medicina Interna Pediátrica
Asesor de Tesis

Dr. Marco Antonio Manzo

Cardiólogo Pediatra
Asesor Adjunto de Tesis

RESUMEN

Introducción. La educación médica nunca termina, es por ello que el profesional de la salud tiene que actualizarse continuamente en este difícil pero fascinante arte de la medicina. Cada vez que nos enfrentamos a un paciente que presenta algún problema de salud, el confía en nuestro conocimiento, habilidades, y destrezas que le ayudarán a salir adelante, por ello tenemos el compromiso de superarnos y retroalimentarnos cada día para ser mejores. Un ejemplo característico de la correcta aplicación de los conocimientos clínicos, la anamnesis cuidadosa y la exploración clínica meticulosa lo es el diagnóstico de la Enfermedad de Kawasaki.

Objetivos. El objetivo principal de este trabajo, realizar una revisión detallada de la Enfermedad de Kawasaki. (EK) Así mismo determinar el tipo de lesiones coronarias, identificar si hubo elementos clínicos y de laboratorio que fueran útiles para indicar que pacientes son más susceptibles a presentar lesiones cardíacas, y por último tratar de establecer una guía para seguir cuidadosamente la evolución así como las acciones a seguir en cuanto a la monitorización del paciente.

Métodos. Estudio Retrospectivo observacional y descriptivo, mediante revisión de expedientes del hospital Infantil del Estado de Sonora, todos ellos con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki comprendido del periodo 2000 hasta junio de 2009.

Resultados. De los 23 pacientes que se incluyeron en el estudio, observamos que un porcentaje alto de ellos presento el cuadro clínico característico de la Enfermedad de Kawasaki, solo un 60.8% presento ganglios cervicales con la característica referida en la enfermedad. El 13 % no presentó edema. El 47.8% de los pacientes presentaron otros síntomas agregados entre los que se encontraron: artralgias en primer lugar, dolor abdominal, soplo cardíaco y convulsiones en un solo caso. El 43.4% de los pacientes provenían de la ciudad de Hermosillo. Y la edad más frecuente en la que se observó la mayoría de los casos fue en pacientes menores de 5 años, predominando en el sexo masculino. La gran mayoría presentó leucocitosis, trombocitosis, anemia leve, un pequeño porcentaje con alteración de la albúmina, los hemocultivos y urocultivos no desarrollaron agente patológico. Los exudados faríngeos reportaron *Streptococo B Hemolítico*, *Streptococo α hemolítico*, *Estafilococo Coagulasa negativo*, *Klebsiella pneumoniae*, *Cándida Sp*, y *Neisseria Sp*. Los reactantes de fase aguda no se tomaron a todos los pacientes, mas sin embargo más adelante se desglosa estos resultados. Y por último se realizó ecocardiograma al 100% de los pacientes, encontrando anomalías cardíacas en el 56.5% de los pacientes, reportando las siguientes lesiones: miocarditis, valvulitis mitral, insuficiencia mitral, insuficiencia tricúspide, dilatación coronaria y aneurisma sacular en dos pacientes, uno de ellos con aneurisma gigante este paciente fue resistente a las primeras dosis de gammaglobulina. El tratamiento con aspirina y gammaglobulina se administraron de forma oportuna evitando complicaciones en los pacientes, egresándose todos ellos por mejoría, reingresando 3 pacientes los cuales solo estuvieron en observación sin aplicación de aspirina ni gammaglobulina.

Conclusiones. Encontramos que la gran mayoría de los pacientes ingresa con el cuadro característico de la enfermedad, a lo cual permite una decisión terapéutica apropiada obteniéndose buena respuesta, pero también encontramos pacientes que ingresan con otras patologías asociadas como hepatitis, choque séptico, meningitis, y abscesos ganglionares

cervicales; no observamos diferencias en administrar gammaglobulina a 400mg/kg/día durante los 4 días, ó administrar 2gr/kg en infusión de 12hrs en dosis única. Las lesiones coronarias fueron dilataciones bilaterales, seguidos de los aneurismas.

Hermosillo, Sonora, Febrero

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a Dios en primer lugar por haberme permitido estar en este mundo, y a mis padres Evangelina y Eligio por darme la vida, reconozco el sacrificio que ambos realizaron para que pudiera tener una educación plena, sacrificando su compañía para seguir mi sueño que desde niño anhelaba, “el poder ser médico” y poder atender a las personas que sufrían de alguna enfermedad, quitarles el dolor que les aquejaba, y curar a mi propia familia.

A mi hermano Navi, que junto a mis padres contribuyó con mi educación, por los momentos de disgustos, emociones, alegrías, y confianza que mostro hacia mí.

A todos mis amigos que durante el curso de mi formación jugaron un papel importante en mi vida, a Cesar, Heriberto, Arlette, Nallely, y Rodrigo por el apoyo incondicional durante muchos años, así como a Arturo González quien ha sido un gran amigo durante mi residencia médica.

Por último a mi Universidad que me formó como médico y al Hospital Infantil del Estado de Sonora, que me forjó como pediatra, al cual le tengo un amor inmenso y agradecimientos totales. Así como al Dr. Norberto Sotelo Cruz, Dr. Manzo Marco Antonio, Dr. Cano, Dr. Dórame, Dra. Durazo, Dr. Gómez, Dr. Martínez Vázquez, Dra. Acosta, Dr. Cervantes y Dr. Bojorquez, entre un sin número de personal de enfermería que me brindo su apoyo haciéndome sentir en casa.

ÍNDICE

1. Introducción	1
2. Antecedentes	2
2.1. Etiología	4
2.2. Fisiopatología	5
2.3. Epidemiología	7
2.4. Manifestaciones Clínicas.....	8
2.4.1. Otros Datos Clínicos	8
2.5. Estudios de Laboratorio.....	10
2.6. Estudio de Gabinete	11
2.6.1. Ecocardiograma.....	11
2.6.2. Electrocardiograma.....	12
2.6.3. Radiografía de Tórax.....	12
2.6.4. Ultrasonido.....	12
2.6.5. Punción Lumbar.....	12
2.7. Factores de Riesgo para EK.....	13
2.8. Tratamiento	14
2.8.1. Tratamiento no quirúrgico.....	15
2.9. Seguimiento	16
2.9.1. Ecocardiograma.....	16
2.9.2. Coronografía.....	17
2.10. Estratificación del riesgo.....	17

2.10.1. Sin afección coronaria.....	17
2.10.2. Ectasia coronaria transitoria.....	17
2.10.3. Aneurisma Pequeño o Mediano aislado.....	18
2.10.4. Aneurisma Grande o varios Pequeños o Mediano.....	18
2.10.5. Obstrucción Coronaria comprobada por coronografía.....	18
3. Planteamiento del problema.....	19
4. Objetivos.....	20
5. Justificación del estudio.....	21
6. Hipótesis.....	22
7. Diseño de la investigación.....	22
8. Criterio de inclusión.....	22
9. Criterios de exclusión.....	22
10. Grupo de estudio.....	23
11. Descripción general del estudio.....	23
12. Resultados.....	24
13. Conclusiones.....	34
14. Bibliografía.....	35

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Kawasaki o también denominada Síndrome de Kawasaki o Síndrome Mucocutáneo Linfonodular, descrita por primera vez en 1967 por el Dr. Tomisaku Kawasaki, describiendo 50 casos llamándolos “síndrome febril, óculo-oro cutáneo descamativo con o sin linfadenitis cervical en niños. **1-4**. Es una enfermedad cuya etiología aun se desconoce, por lo cual ha sido de interés para el estudio de la misma, en la literatura internacional y nacional se han descrito múltiples agentes causales: infecciosos bacterianos, virales, entre otros. Cuya característica principal es la fiebre y una serie de síntomas adjuntos que involucra a mucosas, piel, tejido linfático, así como órganos internos cuya principal órgano blanco es el corazón describiéndose insuficiencia de la válvula tricúspide y sus arterias la documentación de complicaciones importantes como aneurismas aórticos principalmente así como infartos.^{4,5,1} Los estudios hematológicos también nos aportan una orientación diagnóstica y pronóstica de la enfermedad, de los cuales se señalaran en párrafos posteriores de este trabajo de investigación. En el Hospital Infantil del Estado de Sonora, desde el año 2000 a la fecha se ha tenido la experiencia del manejo 29 pacientes, tratándose conforme a estándares y protocolo de manejo que se ha referido en la literatura con Acido Acetil Salicílico y Gammaglobulina con buenos resultados. Lo que nos ha conducido a buscar cual ha sido el comportamiento de los casos de esta enfermedad tratados en la institución, con el afán de poder detectar de forma oportuna e iniciar manejo a la brevedad posible para así mejorar las condiciones de vida y reducir el riesgo de mortalidad de los niños.

ANTECEDENTES

Diversos autores anglosajones, con el afán de de proclamar la descripción inicial de la enfermedad, mencionan que desde 1870 en el Hospital de San Bartolomé en Londres, el corazón de un niño de 7 años, con 3 aneurismas coronarios cuyos hallazgos histopatológicos son clásicos de enfermedad de Kawasaki. Sin embargo el merito es para el Dr. Tomisaku Kawasaki al estudiar los primeros 50 pacientes de forma sistematizada en un periodo de 1961 – 1967. Llamando a esta patología “síndrome febril, Óculo-Oro cutáneo descamativo con o sin linfadenitis cervical en niños.^{6,7,2} Cuya característica es la producción de la inflamación de tejidos del organismo. En 1970 ocurren más de 10 muertes en niños menores de 2 años con EK en Japón, cuyas necropsias reportaron oclusión de la arteria coronaria e infarto de miocardio. Hasta la fecha se desconoce la causa de la enfermedad; y cuyo diagnostico es eminentemente clínico y necesario para evitar complicaciones temidas para el médico y el paciente, como son las anormalidades coronarias que se presentan en una tercera parte de los niños que presentan esta enfermedad. Estadísticamente en Estados Unidos, alrededor de 2500 niños son diagnosticados con esta enfermedad, de los cuales cada año, el 1% muere por complicaciones de ella. En México, en la literatura médica nacional se tienen registrados menos 100 casos desde el Primer reporte hecho por Romeo Rodríguez en 1987.⁶

La importancia de conocer más a fondo esta patología e investigar sobre ella, es debido a que la puede presentarse de forma inicial con un cuadro clínico variado y confuso, desde una gastroenteritis, hepatitis reactiva, uretritis, piuria estéril, meningitis aséptica, en los cuales la fiebre fue el principal síntoma que acompañó a los cuadros antes citados; que conforme evolucionó el cuadro clínico manifestaron los datos clásicos de la EK

principalmente el exantema, inyección conjuntival bilateral no supurativa, así como cambios en mucosas orales, labios y lengua. La afectación tan importante que puede tener a nivel cardíaco que al producir inflamación de este y de las arterias coronarias puede desencadenar una serie de lesiones, como la formación de coágulos sanguíneos, aneurismas e incluso ataque cardíaco. Esto en periodos avanzados de la enfermedad así como en los que presentan resistencia a tratamiento con inmunoglobulina y salicilatos. Es por ello que el médico tiene que tener la capacidad de juicio y raciocinio para pensar en este problema de salud que cada día se presenta con más frecuencia en nuestro medio, e identificarlos de forma temprana, considerando en ello diagnósticos diferenciales que semejanza a EK.

El Texas Heart Institute considera que la afectación a las arterias coronarias es la lesión cardíaca que con mayor frecuencia se presenta. Típicamente debilitando sus paredes formando aneurismas, en los cuales existe la posibilidad de formación de coágulos que pueden obstruir la arteria y secundariamente a proceso isquémico; excepcionalmente puede romperse el aneurisma.⁹

La inflamación del músculo cardíaco (Miocarditis) y la inflamación del pericardio (Pericarditis), condicionan arritmias. Varios estudios coinciden que los problemas cardíacos desaparecen después de los 5 a 6 semanas sin dejar secuelas duraderas. Aunque en algunos niños las coronarias quedan permanentemente dañadas.

La Enfermedad de Kawasaki afecta a niños menores de 5 años de edad, más frecuente en varones, con mayor presencia en raza asiáticas, aunque es claro que puede aparecer en cualquier grupo racial o étnico. En literatura mexicana y española refiere la frecuencia en menores de 8 años, con misma predominancia en masculinos.^{10, 11, 7.}

No es contagiosa, se cree que algún virus, bacteria o microorganismo pudiese relacionarse ya que se presentan brotes típicamente a fines del invierno o en la primavera. Se ha visto

que es raro que más de un niño en una misma familia presente Kawasaki, y de igual manera es muy raro que el niño que la presentó vuelva a contraerla. En base a esta información y ante la importancia de la enfermedad, es importante conocer más sobre ella, ver que tan frecuente se presentan las complicaciones coronarias en nuestros pacientes. De esta forma proporcionar a médicos generales, especialistas y en formación un amplio conocimiento en lo posible sobre esta patología que aun tienes muchas incógnitas en cuanto a etiología, presentación clínica, entre otras.

ETIOLOGÍA

La etiología de EK es desconocida, en la literatura nacional como internacional, refieren múltiples probable causa como, agentes virales entre ellos Epstein-Barr, virus del sarampión, herpes virus, citomegalovirus, retrovirus, rotavirus, parvovirus B19 y recientemente se ha relacionado con coronavirus NL63.¹² Así como bacterias entre las que se encuentran *Chlamidia Pneumoniae*, *Mycoplasma*, *Streptococcus Pyogenes*. Lo cual apoya fuertemente a etiología infecciosa, tomando en cuenta la los agentes antes mencionados, además de signos como: fiebre, exantema, adenopatías cervicales, rash e inyección conjuntival.^{13,15,2,4.}

FISIOPATOLOGÍA

Algunos autores refieren que los agentes infecciosos, desencadenan reacción inmunitaria, afectando a individuos genéticamente predispuestos, relacionado con la toxina del superantígenos en el receptor para las familias de las células V β 2 y V β 8, aunque esta teoría

es controversial. En un ensayo clínico realizado en Boston, se encontró que *staphylococcus* áureos secretor de toxina-1 del síndrome de choque tóxico y *Streptococcus Sp*, productor de exotoxina B o C pueden colonizar la mucosa gastrointestinal, el cual puede actuar como un superantígeno, provocando diversas reacciones inmunológicas. La toxina absorbida a través de la superficie mucosa inflamada y estímulos locales o células mononucleares producen citosina Pro- inflamatorias responsable de la fiebre.^{1,9,15.}

Hay teorías en las cuales involucran a la inmunoglobulina A en un papel fundamental de la enfermedad, así como en estudios inmuno histoquímicos sugieren que los factores de crecimiento juega un importante papel en la formación de las lesiones coronarias. De igual manera se ha asociado a toxinas, pesticidas, químicos, metales pesados, los cuales dan manifestaciones similares a enfermedad de Kawasaki.^{16,17,18,19.}

En pacientes con EK, que presentaron dilatación de arterias coronarias, se encontró niveles altos de óxido nítrico, los cuales disminuían al dar tratamiento con inmunoglobulina, pudiendo utilizarse como un factor pronóstico.

No solo se relaciona patología coronaria en EK, se ha reportado arteritis de la mesentérica en un estudio realizado por Kurashige y col. En 31 pacientes con EK que fallecieron. Posteriormente Nagata y col.^{20.}

Encontraron en biopsias de yeyuno, células mononucleares, enterocitos, HLA DR CD3(activador de células T) y DR CD4 (activador de células T cooperadoras) se encontraron niveles altos, por otro lado cifras bajas de CD8 (células supresoras/ citotóxicas) en la lamina propia. Son muchas las teorías, ensayos y estudios realizados sobre

enfermedad de Kawasaki, no concluyendo aun un sustento etiológico definitivo comprobado. Pero si se ha reportado afectación por cambios inflamatorios en diferentes órganos causando: miocarditis, vasculitis, neumonitis, linfadenopatía, pericarditis, meningitis y hepatitis.^{21, 5, 11.}

A nivel de las arterias, se presentara inflamación de la capa media, con presencia de edema y necrosis del musculo liso, lo cual llevara a una pérdida de integridad de la pared ocasionando aneurismas, estenosis, e incluso oclusión por trombosis, llevando al paciente al infarto de miocardio. Como se menciona anteriormente, puede presentarse alteraciones del miocardio como en una miocarditis en fase aguda, electrocardiográficamente presentara prolongación del PR, alteración del ST, onda T, onda R disminuida de voltaje.

En menor proporción se presenta pericarditis con derrame y valvulitis de la mitral en la fase aguda de la enfermedad.^{22, 23, 5.}

E P I D E M I O L O G Í A

Se observa en invierno y primavera, entre los 2 y 3 años, aproximadamente 3000 niños en Estados Unidos son hospitalizados por EK. Refiriendo 67.2 casos por 100 000 niños menores de 5 años en población urbanizada y 9.8 casos por 100 000 en menores de 5 años, en estados como Georgia. Se refiere 5000 a 6000 casos cada año en Japón. Se reportan epidemias severas en Japón en 1979, 1982, y 1985. En Australia en 1994, la incidencia fue de 3.4 casos por 100 000 niños menores de 5 años.^{11.}

El rango de mortalidad reportado es de 0.1-2%. Aproximadamente el 25-29% de pacientes no tratados presentan alteraciones cardiovasculares, entre ellas oclusión coronaria, infarto al miocardio, insuficiencia mitral, pericarditis, y alteraciones del ritmo cardiaco.

Se reporta en la literatura Americana que un 5-10% presentan aneurismas, los cuales se trataron con gamma inmunoglobulina antes del decimo día, con buen pronostico. En el 5% se presenta insuficiencia aortica o mitral que desarrolla valvulitis.^{24, 25, 5.}

La enfermedad de Kawasaki se presenta mayormente en niños menores de 10 años hasta en un 90 a 95%, en estados unidos el pico de incidencia es de 18 a 24 meses. En Japón de 6 a 12 meses. Es más común en sexo masculino en rango de 1.3-1.6:1. La arteritis es más común en el sexo femenino. En México se reporta 4.3:1.^{3, 25.}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Fiebre de 38 – 40°C mayor a 5 días a lo cual se asocian 4 de los siguientes criterios:

- Eritema polimorfo
- Inyección conjuntival bilateral no exudativa
- Cambios orofaríngeos incluyendo
 - Hiperemia
 - Lengua en fresa
 - Labios fisurados
- Linfadenopatía
- Cambios en las extremidades como:

- Eritema
- Edema
- Descamación

OTROS DATOS CLÍNICOS

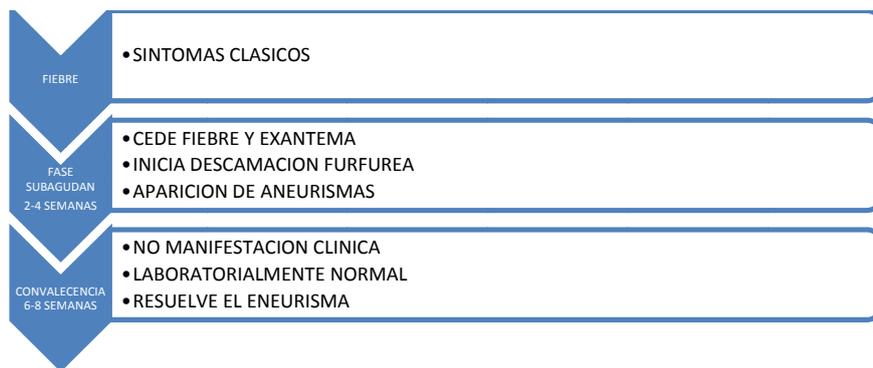
Puede encontrarse induración de manos y pies, eritema en plantas y pies, descamación peri ungeal, líneas de BEAU, artralgias, artritis., a nivel renal con proteinuria, nefritis, insuficiencia renal aguda., y a nivel cardiaco aneurismas coronarios, miocarditis, se puede encontrar a nivel pulmonar infiltrados. A continuación se presenta los criterios diagnósticos para EK. (*Tabla I*)

TABLA I. Criterios diagnósticos

1. FIEBRE (100%)	Duración \geq 5 días
2. INYECCIÓN CONJUNTIVAL (85%)	Bilateral, no supurativa
3. ADENOPATÍA (70%)	Cervical, aguda no purulenta > 1,5 cm
4. EXANTEMA (80%)	Poliformo, no vesiculocostroso
5. ALT. LABIOS - MUCOSA ORAL (90%)	Labios secos, enrojecidos, fisurados Eritema difuso orofaríngeo Lengua aframbuesada
6. ALT. EXTREMIDADES (70%)	Estadio inicial: eritema palmoplantar Edema indurado de manos y pies Estadio de convalecencia: descamación de los pulpejos de los dedos
<p>Diagnóstico: Se requiere el síndrome febril y 4 de los 5 criterios referidos en la clínica o 4 criterios con aneurisma coronario por ecocardiografía bidimensional. En las alteraciones (5) y (6), uno cualquiera de los tres hallazgos es suficiente para establecer el criterio. Según CDC. USA. MMWR (1985).</p>	

Existe una variedad de EK incompleto, en el cual solo se cumplen partes de los criterios. Diagnósticos sin afectación cardíaca, aunque más recientemente entre los casos de esta enfermedad con datos incompletos en menores de 2 años se consideran con mayor riesgo de pasar inadvertidos y desarrollar enfermedad cardíaca.^{26, 27, 28, 17.}

Existen 3 fases de la enfermedad como se muestra en el siguiente cuadro



Cuando hay afectación coronaria, estas se normalizaran en 6 a 8 semanas con tratamiento médico, y regresara a su diámetro entre 1 a 2 años.

El diagnóstico de infarto de miocardio en pediatría es difícil, suele manifestar síntomas de choque, vómitos, dolor abdominal, palidez, diaforesis, llanto, y debilidad. En niños más grandes puede presentar dolor torácico durante el sueño o en reposo.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

En cuanto a este rubro, no hay nada específico, sin embargo, se encuentra en estos pacientes, leucocitosis con desviación a la izquierda. Anemia Normocítica Normocrómica en la etapa aguda de la enfermedad. Se puede presentar trombocitosis (a partir del 10º día de la fiebre). La trombocitopenia suele asociarse con enfermedad coronaria aguda, las cifras más bajas de plaquetas se observan hacia el 7mo día de la enfermedad y esta se normaliza en una o dos semanas. Se puede haber descenso de la albumina sérica. En cultivos se reportan negativos en su gran mayoría, a lo igual que negativos los anticuerpos anticitoplasmáticos, antiendoteliales, antinucleares, y factor reumatoide.^{4, 13, 14.}

El análisis de la orina, generalmente aparece piuria estéril, por lo que se debe hacer diagnóstico diferencial con infección del tracto urinario. La punción lumbar está indicada solo cuando existan datos meníngeos. En un 5% de los pacientes con EK se producen Pleucitosis Mononuclear en el LCR (Meningitis aséptica).

La Proteína C reactiva y la alfa antitripsina están elevadas. Las enzimas hepáticas se encuentran elevadas, así como la alanina amino transferasa puede ser indicativo de curso grave de la enfermedad. La VSG y bilirrubinas se encuentran elevadas. Por otro lado las enzimas cardíacas como troponina, CK, CKMB, deshidrogenasa láctica están elevadas durante el infarto agudo al miocardio.^{4, 5, 11.}

ESTUDIOS DE GABINETE

ECOCARDIOGRAMA.- se realiza con la finalidad de evaluar enfermedad coronaria durante la fase aguda de la enfermedad, para la detección de pancarditis, miocarditis, dilatación coronaria que puede observarse alrededor del 10 día. A la 2da a 3ra. Semana de la enfermedad, debe repetirse un Ecocardiograma y posteriormente un control al año.

Consideramos a las coronarias de la siguiente manera

- Coronaria normal: 2 DS
- Ectasia coronaria: 2 DS diámetro máximo de 4mm
- Aneurisma coronario: 4 – 8mm

- Aneurisma gigante: 8mm

ELECTROCARDIOGRAMA.- Se puede encontrar alteraciones de la conducción, infarto agudo al miocardio, taquicardia, prolongación del PR, Segmento ST y decrementos en el voltaje.

LA RADIOGRAFIA DE TORAX.- Evaluar si hay insuficiencia cardiaca congestiva o neumonitis.

ULTRASONIDO.- se debe realizar ultrasonido escrotal para valorar la presencia de epididimitis en los niños entre 9-14 años.

PUNCION LUMBAR.- Se puede encontrar Pleocitosis.

A continuación se presenta los factores de riesgo para desarrollar lesiones coronarias, en las cuales se toman en cuenta en factor sexo, edad, fiebre, rebote febril, exantema, hemoglobina, leucocitosis, VSG, PCR, cardiomegalia, arritmia entre otros factores.(*tabla II*).

Tabla: II

Benzoe, en 1987, señala los factores de riesgo para enfermedad coronaria en EK.²¹.

DATOS CLINICOS	PUNTUACION
Sexo Masculino	1
Edad 1 año	1
Fiebre 16 días	2

14 – 15 días	1
Rebote Febril	2
Exantema	1
Hemoglobina 10gr/dl	1
Leucocitosis 30 000	2
26 – 30000	1
VSG 101mmhr	2
60 – 100mmhr	1
PCR ó VSG anormal 1 mes	2
Reborde de PCR ó VSG	2
Cardiomegalia	1
Arritmia	1
q/R anormal en II, III y aVF	2
Infarto miocárdico	2
Recaída	1

TRATAMIENTO

La Aspirina es la medicación que debe administrarse en una primera fase a dosis de 80 a 100mg/kg/día, en 4 dosis hasta 48 a 72 horas después de que desaparezca la fiebre o hasta el día 14 de inicio del cuadro.

Posteriormente se mantiene dosis de 3 a 5mg/kg/día en una única dosis diaria, hasta la 6-8 semana o de forma indefinida si existen alteraciones coronarias.^{2, 4-6, 16, 25.}

La Gammaglobulina debe administrarse en dosis única de 2gr/kg en infusión continua en 8 a 12 horas. Debe monitorizarse la frecuencia cardíaca y presión arterial por lo menos cada 2hrs. Si el paciente continúa con fiebre 48hrs después del tratamiento con Gammaglobulina, indica persistencia de la enfermedad con riesgo de aneurismas por lo que se debe considerar una 2da. Dosis de Gammaglobulina. Si esta dosis no es eficaz puede considerarse el tratamiento con corticoesteroide, como es el caso de la metilprednisolona a dosis de 30mg/kg. Por vía intravenosa, durante 2-3horas asociada a Ciclosporina A. aunque no debe considerarse definitiva, son necesarios más estudios para confirmar la indicación precisa en enfermedad de Kawasaki.^{5, 14.}

En niños con enfermedad aguda, una dosis única en infusión de gamma globulina a 2gr/kg, se ha visto con mejor efectividad que el esquema original (400mg/kg/día durante 4 días consecutivos de Gammaglobulina).^{4, 5, 16, 25.}

La pentoxifilina inhibe el factor de necrosis tumoral. En un pequeño estudio, con dosis baja de globulina más aspirina y dosis alta de pentoxifilina se observó reducción de los aneurismas.^{2, 25.}

El Acido Ascórbico se ha documentado como parte del tratamiento para los radicales libres y así evitar el daño Arterial.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Si las anomalías coronarias son muy graves y ponen en peligro la vida del paciente se debe considerar la posibilidad del tratamiento quirúrgico, aunque éste sea de gran cuidado.

Dada las dificultades técnicas al intervenir sobre las arterias muy pequeñas. Se realiza mediante puentes aortocoronarios utilizando injertos de la arteria mamaria anterior o safena.^{14, 25} A continuación presentamos de forma esquemática el abordaje para el estudio y manejo de la enfermedad de Kawasaki. (*Figura*)²¹.

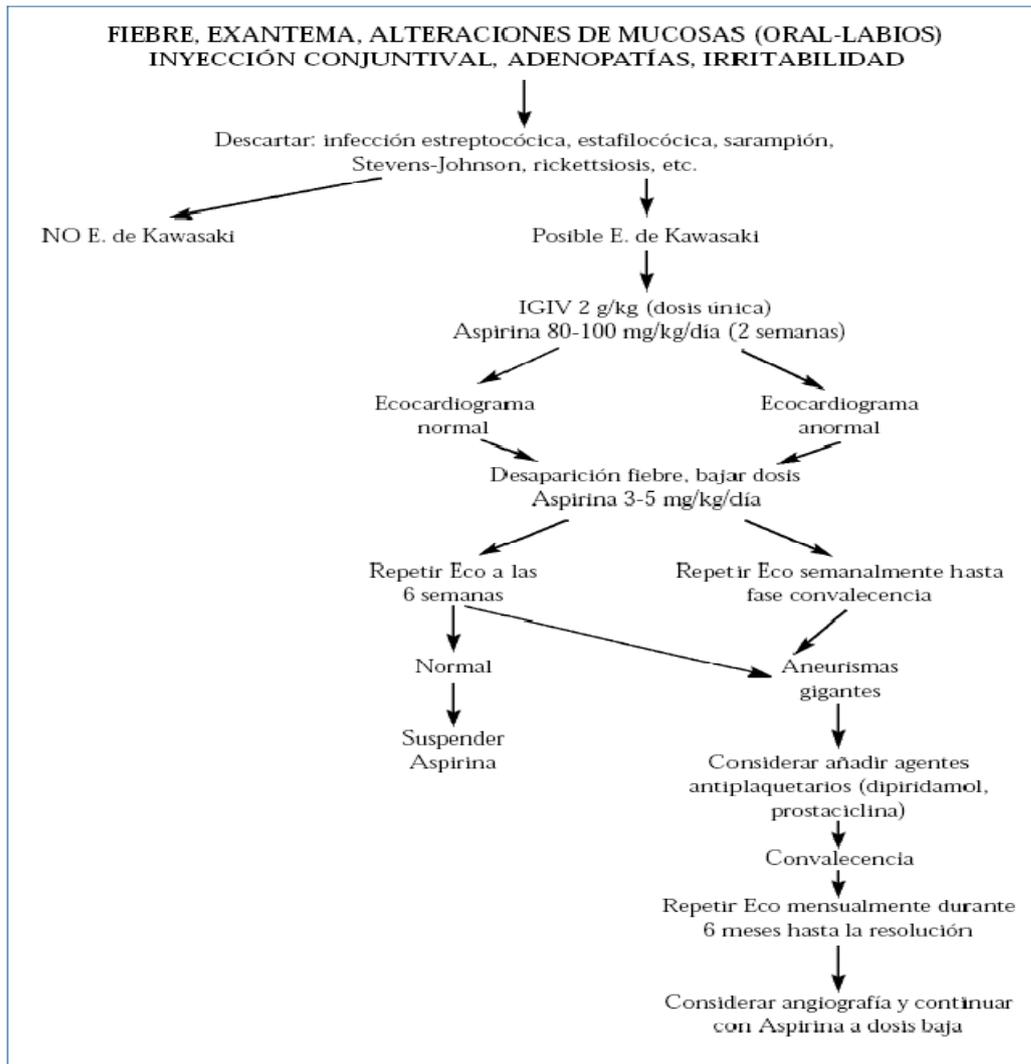


Figura 1. Algoritmo para el seguimiento de la enfermedad de Kawasaki, según Nadel S. y cols (1993).

SEGUIMIENTO

◎ ECOCARDIOGRAMA 29, 30.

- 14 DIAS
- 6-8 SEMANAS
- 6-12 MESES SIN AFECCION CARDIACA

➤ Búsqueda de aneurismas coronarios

* Pequeños: < 5 mm

* Medianos: 5 – 8

* Grandes: >8

⊙ CORONOGRAFÍA

⊙ Exacta

- Aneurismas
- estenosis
- trombosis
- oclusión de la circulación.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIEZGO

⊙ **SIN AFECCIÓN CORONARIA**

- No necesitan antiplaquetarios después de 8 semanas
- Sin restricción de actividad física tras 8 semanas
- ⊙ Revisión cada 3 años

⊙ **2. ECTASIA CORONARIA TRANSITORIA**(desparece tras la fase aguda)

- ⊙ No necesitan antiplaquetarios después de 8 semanas
- ⊙ Sin restricción de actividad física tras 8 semanas
- ⊙ Revisión cada 3 años

⊙ **3. ANEURISMA PEQUEÑO O MEDIANO AISLADO**

- ⊙ Uso de ASA prolongado
- ⊙ Evitar REYE: Diproirona 2- 3 mg/kg exposición varicela.
- ⊙ Seguimiento anual con EKG y ECO

⊙ **4. ANEURISMA GRANDE O VARIOS PEQUEÑOS O MEDIANOS**

- ⊙ ASA a largo plazo con o sin anticoagulantes orales
- ⊙ Mantener un INR 2 – 3
- ⊙ Actividad física limitada
- ⊙ Seguimientos entre 6 – 12 meses con EKG y ECO
- ⊙ Test de estrés miocárdico
- ⊙ Coronariografía (+) síntomas

⊙ **5. OBSTRUCCIÓN CORONARIA COMPROBADA**

- ⊙ ASA a largo plazo con o sin anticoagulantes orales
- ⊙ Mantener un INR 2 – 3
- ⊙ Antagonistas del calcio para reducir el consumo de oxígeno miocárdico.
- ⊙ EKG y ECO cada 6 meses
- ⊙ Holter cada 12 meses
- ⊙ No actividad física

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad de Kawasaki, es una entidad que hoy en día se presenta de forma más común. Es por ello la finalidad de este estudio es proporcionar las bases necesarias al personal de salud para realizar un buen diagnóstico. Recordemos que EK inicia con un cuadro febril de 5 días de evolución. A lo cual se suman 4 criterios como son la inyección conjuntival bilateral no exudativa, labios agrietados, lengua en fresa, edema o eritema de manos y pies, exantema polimorfo y presencia de adenopatías cervicales mayores de 1.5cm. El diagnóstico se basa en estos criterios clínicos.

Tenemos que hacer diagnóstico diferencial con entidades que son muy similares a esta enfermedad como: sarampión, escarlatina, S. de Stevens-Johnson, S. de Lyell, S. de Shock tóxico, colagenosis, mononucleosis infecciosa, reacciones medicamentosas, otras infecciones como: Rickettsiosis, leptospirosis. Recordemos que el diagnóstico y tratamiento oportuno es esencial para un mejor pronóstico y evitar complicaciones como los aneurismas, dilatación de coronarias.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las lesiones cardíacas más frecuentes en pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki en el Hospital Infantil del Estado de Sonora?

OBJETIVOS

- *Objetivo General* :Hacer una revisión minuciosa de expedientes de pacientes con Enfermedad de Kawasaki, en pacientes que estuvieron hospitalizados en Hospital Infantil del Estado de Sonora
- *Objetivos Específicos*: Determinar el tipo de lesiones cardiacas en general, y especificas de las coronarias en pacientes con Enfermedad de Kawasaki en el Hospital Infantil del Estado de Sonora
- Determinar de acuerdo a evolución clínica y marcadores de laboratorio si existen evidencias que permitan establecer, que pacientes son más susceptibles a presentar lesiones cardiacas
- Documentar el estadio de las lesiones y la clasificación para seguimiento en etapas posteriores de la vida.
- Tratar de establecer una guía práctica de seguimiento así como las acciones a seguir en cuanto a la monitorización y tratamiento del paciente del paciente.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Existe en general en Latinoamérica pocos reportes de EK, esto induce a pensar que probablemente hay un desconocimiento del patrón clínico de la enfermedad, por otro lado desconocemos la frecuencia real con que se presenta y además el hecho de que al menos en el ámbito medico de nuestros países no se ha considerado como un problema de salud, no obstante las consecuencias de las lesiones cardiacas, e muy probable por otro lado que un buen numero de infartos en personas adultas jóvenes obedezca a un proceso patológico de esta naturaleza no identificado en la niñez; es de mi interés tratar de identificar las bases en las que fue sustentado el diagnostico de esta enfermedad, la variabilidad del cuadro clínico de inicio, signos, síntomas, así como los hallazgos encontrados en estudios de laboratorio que nos pudieran orientar sobre el pronóstico de esta enfermedad, respuesta a tratamiento con Gammaglobulina y salicilatos, días de estancia hospitalaria, las complicaciones cardiacas, en especial de las arterias coronarias, que se presentaron. Hasta el momento no se ha desarrollado un estudio de tesis en nuestro medio sobre estas complicaciones que pueden ser potencialmente mortales por las alteraciones cardiacas que pueden generarse, capaces de evolucionar a aneurismas con presencia de trombos en su luz con la posibilidad de un evento isquémico.

Tener en mente el gran problema que se puede presentar en un niño que inicia con fiebre y coriza en el estadio I, que probablemente será tratado como una IRA, el cual se enviara a casa, regresando en un estadio II con cambios vasculares. Es por ello la importancia de proporcionar las bases necesarias en cuanto se refiere a EK para pensar en ella.

HIPÓTESIS

Las lesiones cardiacas en especial las de arterias coronarias dependiendo de su magnitud pueden condicionar complicaciones graves o secuelas cardiológicas a largo plazo.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Para el presente estudio se empleo un diseño de tipo retrospectivo observacional y descriptivo. En él se revisaran expedientes cuyo diagnostico de egreso fue Enfermedad de Kawasaki, las variables serán: signos y síntomas característicos de la enfermedad, alteraciones hematológicas, hepáticas, proteínas, inmunológicas, electrolíticas, y positividad a cultivos, valorar los Ecocardiogramas que se encuentren en los expedientes así como su electrocardiograma. Descripción de la lesión coronaria en caso de encontrarse Por ultimo indagaremos el seguimiento del paciente en la consulta de medicina interna y cardiología. Posteriormente colectaremos los resultados en una hoja de cálculo en Excel, para posteriormente obtener resultados los cuales serán graficados.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Todos los expedientes de pacientes en los cuales el diagnostico de egreso fue Enfermedad de Kawasaki, y que se haya otorgado tratamiento en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Todo expediente que por situaciones diversas se egresaron del Hospital Infantil del Estado de Sonora, como altas voluntarias, traslados a otra institución de salud.
- Expedientes que no cumplieron criterio para enfermedad de Kawasaki.

GRUPO DE ESTUDIO

- Todo paciente en edad pediátrica que ingreso al Hospital Infantil Del Estado de Sonora que se haya hecho el Diagnostico de Enfermedad de Kawasaki ya sea completo o incompleto. Y que se haya otorgado el manejo en este Hospital.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Para poder dar las herramientas y conocimiento sobre la EK, se decide realizar un estudio retrospectivo y prospectivo, de todos los paciente que ingresaron al hospital y que se haya establecido el diagnostico de EK. En la cual se toma en cuenta los criterios diagnósticos que incluye fiebre de más de 5 días de evolución, inyección conjuntival, fisura labial-lengua en fresa, ganglios de más 1.5cm, eritema polimorfo, edema de manos y pies, descamación periungueal y las líneas de Beau.

Se analizara en que grupo de edad es más frecuente, que predominio de sexo, describir todas las alteraciones presentadas en los estudios de gabinete y de laboratorio, principalmente describir el ecocardiograma y electrocardiograma para observar las lesiones coronarias que presentan los pacientes con EK.

Nuestro principal interés en este estudio es obtener el porcentaje de pacientes que presentan lesiones coronarias, las dimensiones y evolución de las mismas así como otro tipo de lesiones cardíacas y detectar si hay factores de riesgo que incrementen la posibilidad de presentar alguna la lesión coronaria.

RESULTADOS

DIAGNÓSTICO DE INGRESO

Durante el análisis de los datos recabados posterior a la revisión de los expedientes que se encontraron con diagnostico de Enfermedad de Kawasaki, en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, encontramos 28 expedientes con el diagnostico antes mencionado. De los cuales se eliminaron 2 ya que no cumplieron criterios diagnósticos y 3 más por haber sido referidos a otras instituciones de salud (IMSS y Marina Armada de México). Quedando 23 expedientes de los cuales se toman en cuenta para el estudio. De los cuales los diagnósticos de ingreso fueron muy variados. Es de ver que el 65.2% de los diagnósticos de ingreso correspondió a Enfermedad de Kawasaki, un 21.7 % ingreso como un síndrome febril en estudio, de los cuales se describen secundario a gastroenteritis, absceso cervical, hepatitis viral y reacción leucemoide. El restante

RESULTADOS

DIAGNÓSTICO DE INGRESO

Durante el análisis de los datos recabados posterior a la revisión de los expedientes que se encontraron con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki, en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, encontramos 28 expedientes con el diagnóstico antes mencionado. De los cuales se eliminaron 2 ya que no cumplieron criterios diagnósticos y 3 más por haber sido referidos a otras instituciones de salud (IMSS y Marina Armada de México). Quedando 23 expedientes de los cuales se toman en cuenta para el estudio. De los cuales los diagnósticos de ingreso fueron muy variados. Es de ver que el 65.2% de los diagnósticos de ingreso correspondió a Enfermedad de Kawasaki, un 21.7 % ingreso como un síndrome febril en estudio, de los cuales se describen secundario a gastroenteritis, absceso cervical, hepatitis viral y reacción leucemoide. El restante 13.1% su diagnóstico de ingreso fue: piel escaldada, quiste de colédoco y parálisis flácida.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

En cuanto a los criterios de Enfermedad de Kawasaki, observamos que el 100% presento fiebre mayor de 5 días de evolución, hiperemia conjuntival bilateral no exudativo, exantema polimorfo, y la lesión de mucosas con fisura labial y lengua en fresa.

Encontramos que solo un 58.3% presentaron ganglio mayores de 1 a 1.5cm, el 41.7% no presentaban ganglios cervicales.

En cuanto al edema se observo el 86.9%. Se encontraron otros signos y síntomas agregados que se describieron en el padecimiento de algunos pacientes, entre ellos se

encuentra el dolor abdominal, artralgias, soplos y convulsiones, como se observa en la tabla III.

Tabla III.
Signos y síntomas agregados en pacientes con EK

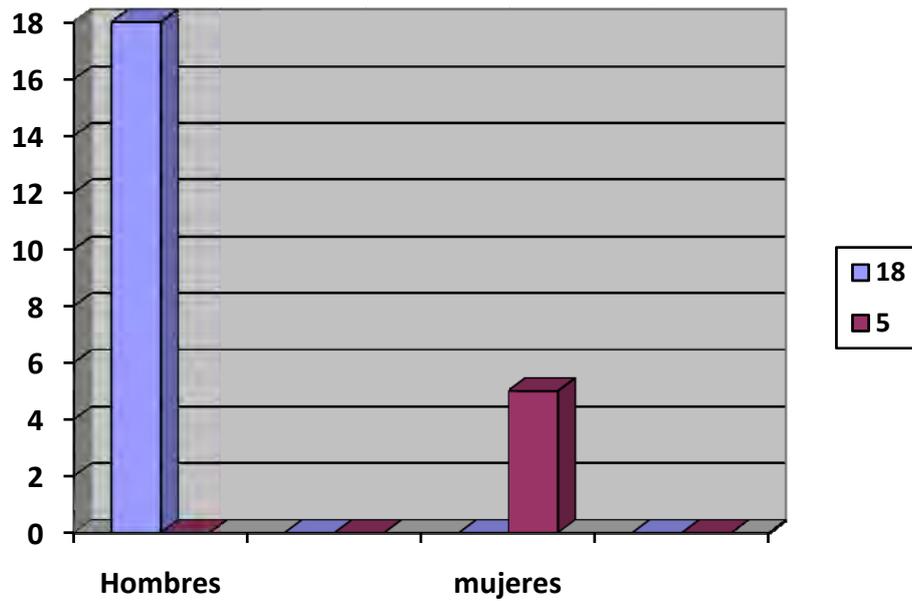
SIGNOS O SINTOMAS	NUMERO DE CASOS
Artralgias	5
Dolor Abdominal	3
Soplo Cardiac	2
Convulsiones	1

Fuente: Archivo del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

SEXO

En cuanto a al sexo se refiere, se observo predominantemente en hombres, en comparación de las mujeres. Concordando con la literatura nacional, e internacional. En nuestros hospital se observa una relación 3.6:1, a diferencia de lo reportado en la literatura Americana 1.5:1, Japón 1.35:1 y México se reporta 4.3:1. A continuación graficamos la información antes mencionada. (Ver Grafico I)

GRAFICO I: SEXO



Fuente: Archivo del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

EDAD

La variable edad es muy importante, ya que en nuestro estudio observamos que la Enfermedad de Kawasaki, es una entidad que afecta principalmente a pacientes menores de 9 años, teniendo una incidencia mucho mayor en menores de 5 años, en un porcentaje de 95.6%, y solo un 4.4% se encontró en mayores de 5 años. La incidencia máxima encontrada es de los 12 a los 36 meses, en comparación con la literatura, que la refiere entre los 12 y 24 meses. A continuación exponemos los resultados obtenidos en el actual estudio (Ver Tabla IV).

TABLA No. IV

EDAD DEL PACIENTE	NUMERO DE CASOS
5 meses	1
7 meses	1
10 meses	1

11 meses	1
1 año	4
2 años	2
3 años	5
4 años	3
5 años	4
9 años	1

Fuente: Archivo del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

LUGAR DE ORIGEN

Fue de interés observar la procedencia de los pacientes, en lo cual encontramos que la gran mayoría de ellos son originarios de la ciudad de Hermosillo en el 43.4% de los casos. Un 8.6% provenían de Caborca, otro 8.6% de Nogales y un 8.6% de Guaymas, el restante 30.8% provenía de múltiples localidades como se observa en la tabla V.

TABLA V

LUGAR DE ORIGEN	No. DE CASO	%
Hermosillo	10	43.47
Nogales	2	8.69
Caborca	2	8.69
Guaymas	2	8.69
Puerto Peñasco	1	4.34
Cananea	1	4.34
Mexicali	1	4.34
Benjamín Hil	1	4.34
Estación Zamora	1	4.34

Rayón	1	4.34
Carbo	1	4.34

Fuente: Archivo del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

En nuestro estudio hemos realizado un análisis de los estudios de laboratorios que se solicitaron a los pacientes con EK. Teniendo los siguientes hallazgos: con respecto a la biometría hemática se observó que el 56.5% presentaban leucocitosis importante. 43.5% presentaban leucocitos normales. Del 100% de los pacientes estudiados se observó que el 65.2% presentaban Neutrofilia.

El 60.8% de los pacientes presentaron anemia Normocítica, Normocrómica leve sin requerir hemotransfusión. Y por último observamos que las plaquetas se encontraron elevadas en el 52.1% de los pacientes por arriba de las 400 mil plaquetas.

Las Antiestreptolisinas se tomaron solo a 5 pacientes de los 23 estudiados de los cuales solo 1 fue positivo. De igual manera se toma inmunoglobulinas a 5 pacientes, reportándose en 1 solo caso positivo la IgA y en otro caso la IgG, no encontrando mayor relevancia.

Los reactantes de fase aguda como PCT se tomaron solo a 16 pacientes de los cuales había positividad en 5 de ellos. La VSG se tomó a 13 pacientes de los cuales mostró positividad en 9 de ellos. La PCR se solicita solo en 3 pacientes siendo positiva en los 3 casos.

Solo en un paciente se tomó LCR el cual se reportó negativo. Los niveles de proteínas y albumina la literatura refiere ser utilizados como factores pronóstico de la enfermedad mas sin embargo en nuestra revisión se observó que solo a 7 pacientes se le solicitó,

encontrándose hipoalbuminemia en 3 casos. Los tiempos de coagulación se solicitó a 5 pacientes de los cuales 1 de ellos se encontró alterado tanto el TP como el TPT.

El Hemocultivo y Urocultivo se toman a 8 pacientes, reportándose negativos. En lo que respecta a cultivos faríngeos se tomaron a 7 pacientes, desarrollándose *Streptococo B Hemolítico*, *Streptococo α hemolítico*, *Estafilococo Coagulasa negativo*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Cándida Sp*, y *Neiseria Sp*.

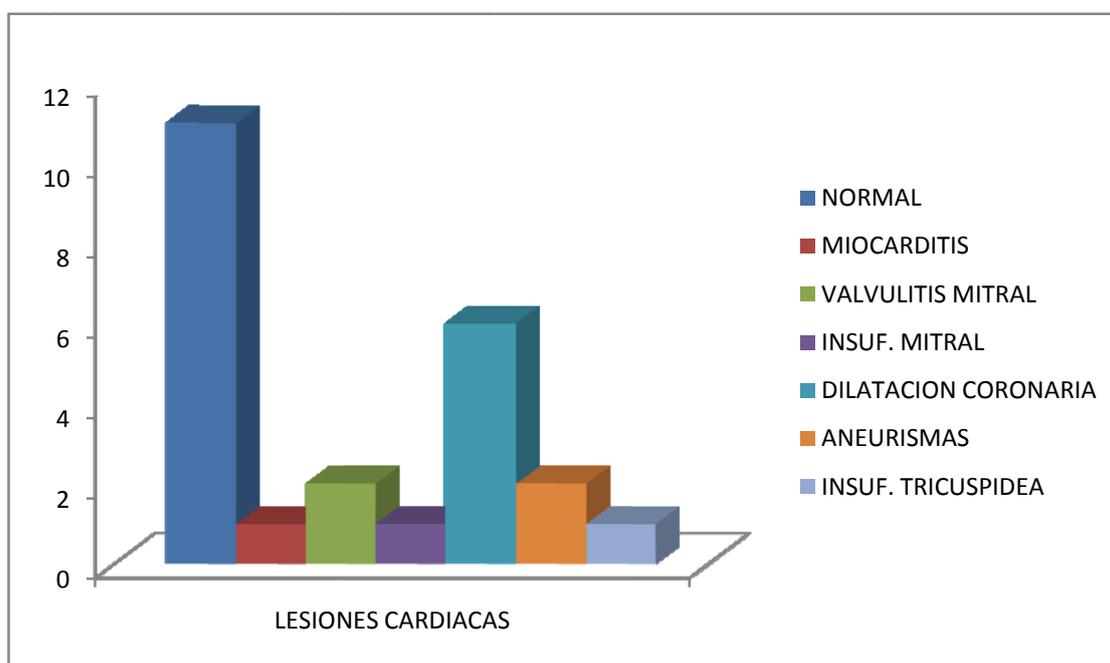
ECOCARDIOGRAMA

A los 23 pacientes que ingresaron con Diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki se le realizó Electrocardiograma y Ecocardiograma. Con respecto a este último observamos que el 30.4% de los pacientes presentaban anormalidad del mismo, de las lesiones que se reportaron fueron las siguientes: miocarditis, valvulitis mitral, insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea, dilatación coronaria izquierda y bilateral, y por último aneurismas saculares.

De los aneurismas se reportaron solo dos casos de los cuales uno de ellos se reporta con un aneurisma gigante de 14.1 en la coronaria derecha y 14.4 en la izquierda. Este paciente requirió 3 dosis de Gammaglobulina calculada a 2gr por kilogramo al día. Habiendo mejoría en los controles Ecocardiográficos, disminuyendo a 9.2 la derecha y 5.5 la izquierda con la 2da dosis y finalmente a rangos normales con la tercera dosis.

A ningún paciente se le administró Metilprednisolona o Dipyridamol. A continuación presentamos los hallazgos obtenidos en el Ecocardiograma (Ver Gráfica II).

GRAFICA II



Fuente: Archivo del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

ELECTROCARDIOGRAMA

Las alteraciones que se presentaron fueron: alteración de la onda Q en DII y aVF. Así como prolongación del QT. En su gran mayoría se encontraba normal.

TRATAMIENTO

ASPIRINA.- En cuanto al tratamiento se refiere, encontramos que el tratamiento médico se inicio la Aspirina y gammaglobulina antes de los primeros 5 días, y de estos en el 65.2% de los pacientes se inicio desde el primer día, el 17.3% a los dos días de su

ingreso y el restante 17.5% antes de los 5 días de ingreso. Hemos de mencionar que los pacientes que se reportaron con dilatación de coronarias y aneurismas, se inicio tratamiento desde el primer día de ingreso.

GAMMAGLOBULINA

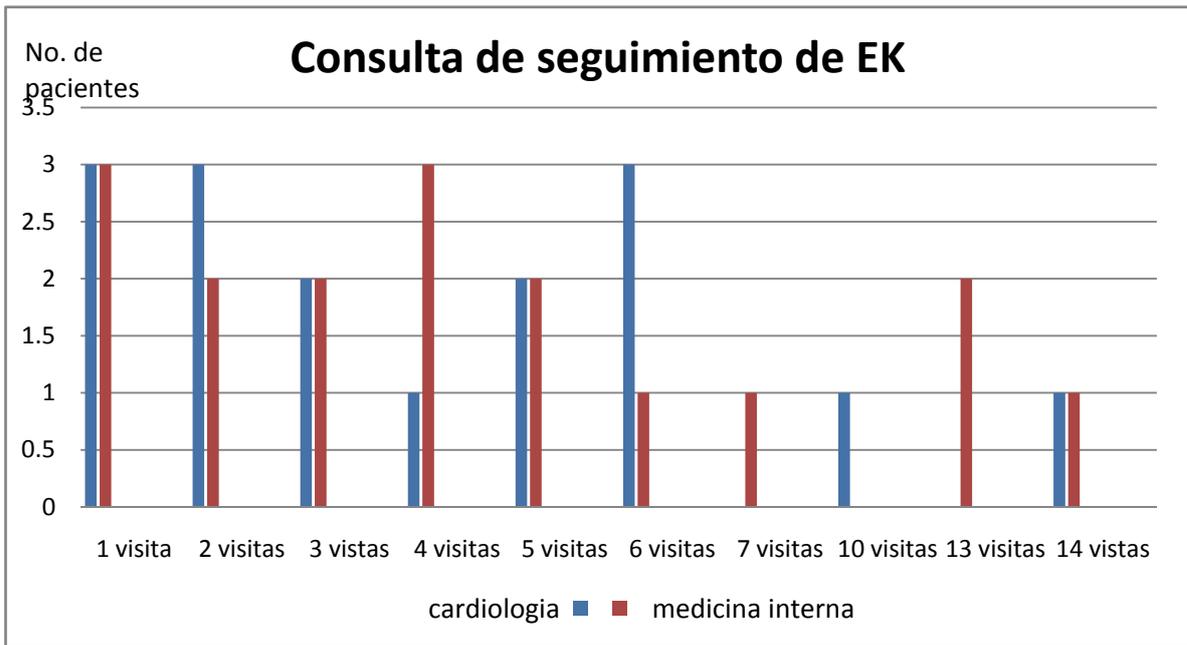
El Tratamiento con gammaglobulina se administro de dos formas, la primera indicándose a 400mg/kg/día durante 4 días. Debido a que no se cuenta con el recurso del familiar o institucional para conseguir los 2gr de gammaglobulina como dosis única, se administro de la forma antes descrita en el 86.9% de los pacientes y el 13.1% a 2gr/kg en dosis única en infusión para 12hrs.

No encontramos diferencia en cuanto a la administración de una u otra forma de administración de la gammaglobulina, los pacientes en su 95.6% del 100% presentaron mejoría clínica y solo en el 4.4% no hubo una respuesta favorable con la primera dosis, reportándose por Ecocardiograma un aneurisma sacular gigante, teniendo que utiliza dos dosis más de gammaglobulina con lo cual hubo mejoría importante de la lesión coronaria. Los 23 pacientes fueron egresados del Hospital por mejoría, sin complicación alguna. De los 23 pacientes hubo reingreso de 3 pacientes los cuales estuvieron en observación sin la necesidad de aplicación de Aspirina o Gammaglobulina.

SEGUIMIENTO POR CONSULTA EXTERNA

Todos los pacientes tuvieron un seguimiento tanto en el servicio de medicina interna como en consulta externa de cardiología, durante las cuales se reporta alteraciones en 3 de ellos con fiebre uno a los 5 días de su egreso, otro a los 9 días y el último a los 10 meses. El número de visitas a la consulta externa fueron en promedio de 6 consultas, los cuales se citaron de forma mensual. Se encontró que del los pacientes que presentaron aneurismas, acudieron a 14 consultas a ambos servicios (Figura III).

Figura III



Fuente archivo del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

CONCLUSIÓN

En la presente serie de casos clínicos encontramos que la gran mayoría de los pacientes ingresa con el cuadro característico de la enfermedad, y solo un pequeño porcentaje de pacientes carecían de algún signo clínico como el edema y ganglios cervicales. Se realizó un diagnóstico rápido en la mayoría de los pacientes. Se estableció tratamiento inmediato, con buena respuesta al mismo. Una minoría de pacientes puede ingresar con otra patología, como hepatitis, choque séptico, meningitis, y abscesos cervicales ganglionares. La gran mayoría de los pacientes presentaron Leucocitosis, Trombocitosis, Anemia Normocítica Normocrómica. Las Antiestreptolisinas, el perfil inmunológico y LCR fue normal. Solo en algunos pacientes presento alteración de la albumina y los tiempos de coagulación los cuales no fueron significativas para conducirlos a una evolución mas grave. En los exudados faríngeos, desarrollan *Estreptococo B Hemolítico*, *Estreptococo α hemolítico*, *Estafilococo Coagulasa negativo*, *Klepsiella Pneumoniae*, *Cándida Sp*, y *Neiseria Sp*. Los estudios de hemocultivo y urocultivo no aportó ningún dato para la enfermedad, todos se reportaron sin desarrollo. No en todos los paciente presenta Piuria en el examen general de orina. No hay diferencia en administrar gammaglobulina a 400mg/kg/día durante los 5 días a administrar 2gr/kg en infusión de 12hrs en dosis única, considerándose buen tratamiento las dos opciones. Las lesiones coronarias que se encontraron más frecuentes fue la dilatación de coronarias bilaterales, seguidos de los aneurismas. Y las alteraciones cardiacas encontradas son: la miocarditis, valvulitis mitral, insuficiencia mitral y tricúspidea. Se llevo un buen seguimiento de los pacientes en la consulta de cardiología y medicina interna.

B L I O G R A F Í A

1. Sotelo-Cruz N. Enfermedad de Kawasaki, Importancia de la Valoración Clínica. Bol.Clin. Hosp Infantil Edo. Son. 2001;1 8:42-43.
2. Rodríguez-Herrera, S. Síndrome de Kawasaki. Paciente de menor edad reportado en la casuística del Hospital Infantil de México Federico Gómez y revisión de la literatura. 2002 Bol Hosp. Inf Méx 59:810814.
3. Gómez RN, González RL, Sotelo CN, Cano RM, Durazo AM, Soto LV, Rojo VL. Enfermedad de Kawasaki resistente a dosis inicial de gammaglobulina intravenosa presentación de un caso. Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2001; 18:74-9.
4. Domínguez-Ortega G, Molina-Cabañero JC, De la torre Espí M. Manual de Urgencias Pediátricas. Madrid: Editorial Ergon, 2008;pp: 236-239
5. Del Angel-Aguilar A, Rodríguez-Herrera R, Díaz-Luna P, Escarcega-Fujigaki P, Hernández-Peredo Rezk G, Alonso-Acosta JG, Huerta-Murrieta E, Galan-Hernández J. Artículos Originales. Enfermedad de Kawasaki. Experiencia en un Hospital de 2do. Nivel. Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría vol. XXII Núm. 87.
6. Sotelo-Cruz N, González-Ramos LA, Gómez-Rivera N, Manzo-Rios M. Enfermedad de Kawasaki, Experiencia en siete niños. Revista Mexicana de Pediatría. Vol.68, Núm. 5. Sep-Oct 2001pp 189-195.

7. Sotelo-cruz N, González-Ramos, Hernández-Alarcon E. Enfermedad de Kawasaki, Informe de dos casos. *Bol. Clin. Hosp. Infant. Est, Son* 1996;13(2):59-64.
8. Rodríguez-Suárez R. Síndrome linfomucocutáneo. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1977; 34: 53-57.
9. Rodríguez HR, Carbajal RL, Reynés MJ, Barrios FR, Zarco RJ. Abordaje diagnóstico y terapéutico de la enfermedad de Kawasaki. *Acta Pediatr Méx* 2006;27:36-49.
10. Vizcaíno-Alarcón A, Arévalo-Salas A, Rodríguez-López A, Sadowinski-Pine S. Enfermedad de Kawasaki en niños mexicanos. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1991;48:398-408.
11. Taubert KA, Shulman ST. Cardiovascular medicine: Kawasaki disease. *Am Fam Physician* . 1999 June;59(11).
12. R. Dominguez S, S. Anderson M, O. Glode M, C. Robison C, V. Holmes K. Blinded case-control study of the relationship between Human Coronavirus NL63 and Kawasaki Syndrome. *The Journal of Infectious Diseases* 2006;194:1697-1701.

13. Saltigeral-Simental P, Garrido García LM, Camacho Reyes L, Soto Amador K, Yamazaki Nakashimada MA. Enfermedad de Kawasaki. ¿La fiebre debe ser un criterio obligatorio?. Revista Alergia México 2008;55(4):176-9
14. Yamazaki-Nakashimada M. Enfermedad de Kawasaki. En: Enfermedades autoinmunitarias en niños. 1ª ed. México: Editorial alfil, 2007;pp:151-60.
15. Rodríguez-Herrera R, Carvajal-Rodríguez L, Reynés-Manzur J, García- Piña C, Barrios-Fuentes R, Zarco-Román J, et al. Enfermedad de Kawasaki. Acta Pediatr Méx 2001;22(2):99-105.
16. Coria-Lorenzo JJ, Cervantes-Parra V, Urtiz-Jerónimo F, Reyes-López A, Coria-Guerrero JA. Características Clínicas de Niños con Kawasaki Atípico en un Hospital de Alta Especialización. Rev. Méx. Pediatría 2007;74(1);9'15
17. Newburger WJ, Takajashi M, Gerger AM, Gewitz HM, Tani YL, Burns JC, Ferrieri P, 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. Pediatrics 2004;114:1708-29.
18. De Leon-Gonzalez M, Gaytan Morales F, García Valdez M, Enfermedad de Kawasaki reporte y seguimiento en el Hospital Juárez de México. Bol. Hosp. Inf. Mex.2002 59:810814.

19. Kawasaki disease. National Library of Medicine, NIH website. Disponible en:
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000989.htm>. sep. 8, 2005.
20. What is Kawasaki disease? American Heart Association website. Disponible en:
<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3031992> sep. 8, 2005.
21. Delgado-Rubio Alfonso. Enfermedad de Kawasaki. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría, sociedad española de reumatología. Madrid.
22. http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/Cond/kawasaki_disease_sp.cfm
23. Sotelo N, González LA Enfermedad de Kawasaki: una patología pediátrica rara en México. Reporte de 20 casos del Hospital infantil del Estado de Sonora Arch Cardiol Méx 2007; 77 (4): 299-307
24. Ask the pediatric cardiologist-Kawasaki disease. American Heart Association website. <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3002079>
Accedido septiembre 8, 2005.
25. Stanford T. Kawasaki Syndrome. Clinical microbiology reviews July 1998, 405-414
26. Wang MD. Decreased nitric oxide production after intravenous immunoglobulin treatment patients with Kawasaki disease. Journal of Pediatrics 2002 141:47

27. Kawasaki diseases. American Academy of Family Physicians, Health Information website. Disponible en: <http://familydoctor.org/440.xml?printxml> .
Accedido septiembre 8, 2005.
28. Kawasaki disease: complications, treatment, and prevention. American Heart website. <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=985>. Accedido septiembre 8, 2005.
29. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. AHA scientific statement: diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki Disease. *Circulation*. 2004; 110:2747-2771.
30. Newburger MD Diagnosis, treatment and long term management of Kawasaki Disease. *Circulation* 2004:2747-2771