



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARDIOPATÍA ADQUIRIDA EN PACIENTES CON LA
ENFERMEDAD DE KAWASAKI.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

KAREN ROCÍO HERNÁNDEZ OLVERA

TUTORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

ASESORA: Esp. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ

MÉXICO, D.F.

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.

A MI PAPY.

Por todo el cariño que siempre me demostraste, tu paciencia y cuidados.

Sé que desde dónde estás, compartes este logro conmigo y sé que estarías muy orgulloso de mí en estos momentos.

GRACIAS POR ELEGIRME COMO HIJA...

A mis abuelitos Francisco Javier y Ángela porque sin su apoyo en mi carrera profesional esto no hubiera sido posible.

A Mi Mamy, gracias por el amor y cuidados que me has dado. Y el mejor regalo que puedo tener hoy en día es tenerte a mi lado y compartir este momento contigo.

Mamá, gracias por estar conmigo en todo momento, por creer ciegamente en mí y por todos los sacrificios que esto te ha implicado y el amor incondicional que siempre has demostrado. Gracias por esas noches de desvelos a mi lado... Te quiero mucho.

Papá, gracias por todo tú apoyo y por brindarme la confianza para seguir adelante.

A Paulina, hermanita gracias por llegar a mi vida y cambiarla por completo. Gracias a ti he aprendido muchas cosas y quiero que sepas que siempre estaremos juntas... Te quiero mucho.

César, gracias por compartir tu vida conmigo, por no dejarme caer y brindarme todo tu apoyo en todos los aspectos; tú sabes que esto no fue fácil. Gracias por la confianza, por tu apoyo y por culminar esta etapa juntos. Te amo

Marisa, gracias por aparecer en mi vida y ser una gran amiga... por compartir este sueño conmigo y convertirte en una hermana. No olvidaré toda la ayuda que

me brindaste durante toda esta etapa. Gracias por la confianza que depositaste en mí. Te quiero

A Bere e Ilhui, amigas simplemente gracias por coincidir en mi vida y darme la oportunidad de crecer a su lado y compartir tantas experiencias juntas. Las quiero mucho.

MarySol, amiga gracias por ser parte de esto, por compartir estos momentos juntas y por todo el apoyo que he recibido de ti.

Al Mtro. Víctor Moreno Maldonado, gracias por sus enseñanzas y por ser una persona comprometida con su profesión; es de admirar su capacidad como profesionalista, pero aún más su calidad humana.

Al Mtro. Octavio Godínez Neri, le agradezco el haberme brindado su tiempo para la elaboración de esta tesina y por todas sus aportaciones.

A la C.D. María Elena Velázquez Romero, muchas gracias por su paciencia, tiempo, y consejos. Especialmente por estar siempre en la mejor disposición en todo momento y porque siempre se interesó en mi.

A la Esp. Luz del Carmen González García, gracias por su dedicación y esfuerzo en este Seminario y por transmitirnos todo su conocimiento.

A Memo, Aarón, Dana, Diana, Mony, Iliana porque sin ustedes esto no hubiera sido lo mismo; gracias por su amistad.

ÍNDICE

| | |
|--|----------|
| INTRODUCCIÓN..... | 7 |
| 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS..... | 8 |
| 2. GENERALIDADES | |
| 2.1 El corazón y los vasos sanguíneos..... | 11 |
| 2.2 El Sistema inmune..... | 15 |
| 3. ENFERMEDAD DE KAWASAKI | |
| 3.1 Definición y sinonimia..... | 17 |
| 3.2 Epidemiología..... | 17 |
| 3.3 Etiopatogenia..... | 18 |
| 3.4 Clasificación..... | 20 |
| Kawasaki atípico..... | 20 |
| Etapas clínicas de la Enfermedad de Kawasaki | 21 |
| 3.5 Diagnóstico..... | 22 |
| Clínico..... | 22 |
| Pruebas de Laboratorio..... | 27 |
| Pruebas de Gabinete..... | 27 |
| 3.6 Diagnóstico Diferencial..... | 31 |
| 3.7 Tratamiento..... | 33 |

4. LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

| | |
|--|----|
| 4.1 Aneurismas..... | 36 |
| 4.2 Pericarditis y Miocarditis..... | 39 |
| 4.3 El infarto del miocardio..... | 45 |
| 4.4 Trombosis coronaria..... | 46 |
| 4.5 Arritmias..... | 46 |
| 4.6 Complicaciones vasculares en la edad adulta..... | 47 |
| 4.7 Otras complicaciones..... | 48 |
| 4.8 Pronóstico..... | 48 |

| | |
|--|-----------|
| 5. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI..... | 52 |
|--|-----------|

| | |
|--------------------------|-----------|
| CONCLUSIONES..... | 54 |
|--------------------------|-----------|

| | |
|--|-----------|
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 56 |
|--|-----------|

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica febril que afecta principalmente a niños menores de cinco años, siendo menos frecuente en niños mayores y en adolescentes.

Esta enfermedad es de gran relevancia debido a que si no se diagnostica a tiempo puede presentar complicaciones cardiovasculares en la adolescencia o en la edad adulta.

Es una enfermedad idiopática, considerada como la primera causa de cardiopatía adquirida en la infancia, es por ello la importancia que los Cirujanos Dentistas la conozcan y sepan identificar las manifestaciones de la enfermedad de Kawasaki, debido a que en el consultorio dental puede presentarse un paciente con características clínicas y/o bucales de la enfermedad y debe remitirse de inmediato con el especialista para recibir un tratamiento adecuado, para evitar futuras complicaciones de la enfermedad.

Existen muchas enfermedades propias de la infancia que cursan con las mismas manifestaciones clínicas o similares a la enfermedad de Kawasaki, por lo tanto el desconocer esta enfermedad resta tiempo al diagnóstico y es aquí donde se pueden presentar las complicaciones cardiovasculares en estos pacientes, y en menor cantidad la muerte súbita previa al diagnóstico.

Es por ello que la enfermedad de Kawasaki invita a los Cirujanos Dentistas a tomar consciencia de dar un diagnóstico temprano, ya que es fundamental para preservar la especie humana.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La primera descripción de la enfermedad de Kawasaki se realizó en Japón por el Dr. Tomisaku Kawasaki en el año 1961.¹⁻⁴



Fig.1. Tomisaku Kawasaki.⁵

En el año 1962, T. Kawasaki realizó un informe sobre siete casos clínicos, denominándolos como “síndrome febril con descamación sin escarlatina”, en el año 1964 informó sobre 22 casos clínicos más, a los que denominó “síndrome mucocutáneo ocular”.

En el año 1965, el Dr. Noburu Tanaka realizó una autopsia a un niño con diagnóstico de síndrome mucocutáneo ocular, que había muerto de forma súbita e inesperada, y descubrió una trombosis en una arteria coronaria.

La primera publicación de la Enfermedad de Kawasaki fue en el año 1967, en idioma japonés, por Kawasaki, publicada en una revista de alergia, refiriendo 50 casos clínicos y estableciendo los criterios diagnósticos de la enfermedad, esta publicación generó controversias en el ambiente médico japonés, sobre todo en lo relacionado con la afectación cardíaca.

El Dr. Takajiro Yamamoto, en el año 1968, publicó 23 casos de pacientes con Enfermedad de Kawasaki, de los cuales once (48%) presentaban

anormalidades electrocardiográficas, y se estableció que la afectación cardíaca era un hecho común en esta enfermedad.

En el año 1970 se publicó a nivel Nacional el primer resumen japonés que documentaba diez casos de autopsia de muerte súbita cardíaca como resultado de complicaciones causadas por aneurismas en las arterias coronarias como complicación de la Enfermedad de Kawasaki.²

En el año de 1974 se realizó la primera publicación en idioma inglés de ésta enfermedad por T. Kawasaki en la revista *Pediatrics*, bajo el rubro de “síndrome mucocutáneo ganglionar”.²

Las primeras observaciones de ésta enfermedad en Estados Unidos de Norteamérica fueron realizadas en la década de los 70 en Hawái, por parte de dos jóvenes médicos; Marian Melish, especialista en enfermedades infecciosas y Raquel Hicks, pediatra reumatóloga; aunque no establecieron el vínculo con la enfermedad de Kawasaki hasta el año 1973, al ver fotos de pacientes con dicha enfermedad procedentes de Japón, habiéndolos considerado previamente como casos de fiebre de origen desconocido y de resolución espontánea.

En el año 1976 se hicieron publicaciones de pacientes hawaianos con dicha enfermedad.

El primer caso de la enfermedad de Kawasaki en México fue comunicado por Rodríguez en 1977.^{6, 23}

A partir de entonces se han publicado en el país dos series más, y casos aislados cuyo número no pasa de 41.⁴

Recientemente se encontró en Londres, en el hospital St. Bartholomew's, el corazón conservado de un niño de siete años que murió en el año 1870 por “hidropesía por escarlatina”; el corazón presentaba tres aneurismas en las arterias coronarias con trombosis, hallazgos compatibles con ésta enfermedad.

En el año 1978 se publicaron los criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki en Estados Unidos de Norteamérica, por parte del Centro de

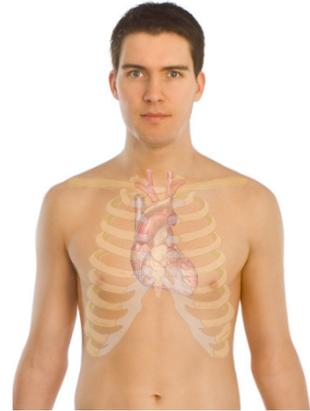
Control y Prevención de Enfermedades, modificando los originales de T. Kawasaki.

En el año 1988 la Academia Americana de Pediatría aprobó el uso de Inmunoglobulina intravenosa más ácido acetilsalicílico y en el año 1993 la Asociación Americana del Corazón publicó los criterios diagnósticos y guía terapéutica de la Enfermedad de Kawasaki.

2. GENERALIDADES

2.1 El corazón y los vasos sanguíneos.

El corazón es el órgano central del aparato circulatorio, el cual se localiza en el tórax, atrás del esternón, por delante de la columna, arriba del diafragma y entre los pulmones en el espacio denominado mediastino. Tiene una forma de pirámide triangular, se le considera una base orientado a la derecha, un vértice inferior orientado a la izquierda y ligeramente hacia adelante. Presenta tres caras, una inferior o diafragmática, una izquierda o pulmonar y una anterior o esternal.⁷



Localización del corazón.⁸

Es un músculo hueco con cuatro cavidades y sus paredes tienen tres capas de adentro hacia afuera:

- Endocardio. En su estructura encontramos las trabéculas carnosas, que dan resistencia para aumentar la contracción del corazón.
- Miocardio. Capa media o muscular. Encargado de impulsar la sangre por el cuerpo mediante su contracción.
- Epicardio. Es una membrana serosa que cubre la superficie externa del corazón.

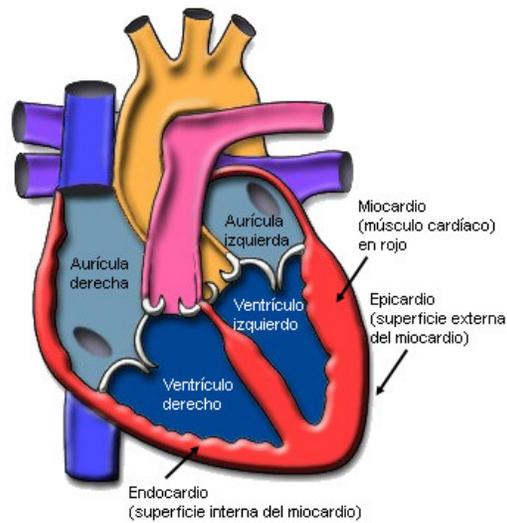


Fig. 3. Endocardio, Miocardio, Epicardio. ⁹

Estas capas a su vez están envueltas por el Pericardio, en éste se distinguen en él dos porciones: una externa, fibrosa, el saco fibroso del pericardio; otra interna, serosa, el pericardio seroso. Este último tiene una hoja parietal y una visceral. ¹⁰

Las cavidades del corazón son cuatro, dos superiores o atrios y dos inferiores o ventrículos; los atrios reciben la sangre del sistema venoso, pasan a los ventrículos y desde ahí salen por el impulso sistólico de los ventrículos a la circulación arterial.

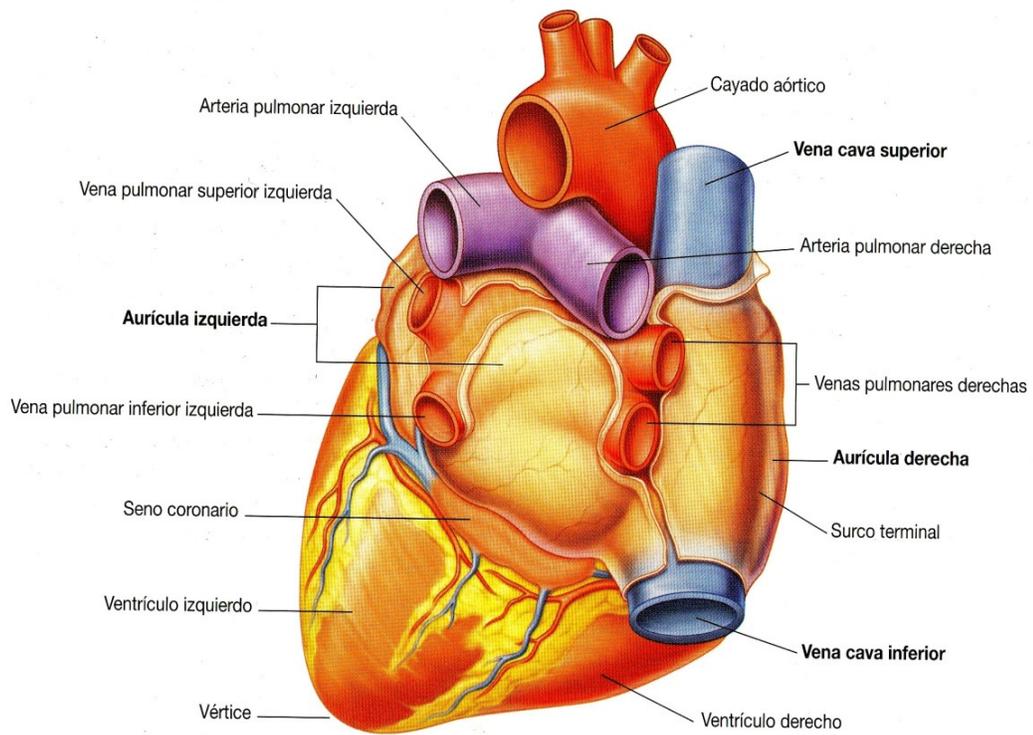


Fig. 4. Base del corazón. ⁷

En el corazón izquierdo entre el atrio y el ventrículo, está la válvula mitral y en el derecho la válvula tricúspide.

La válvula pulmonar separa el ventrículo derecho de la arteria pulmonar y la válvula aórtica, que separa el ventrículo izquierdo de la arteria aorta.

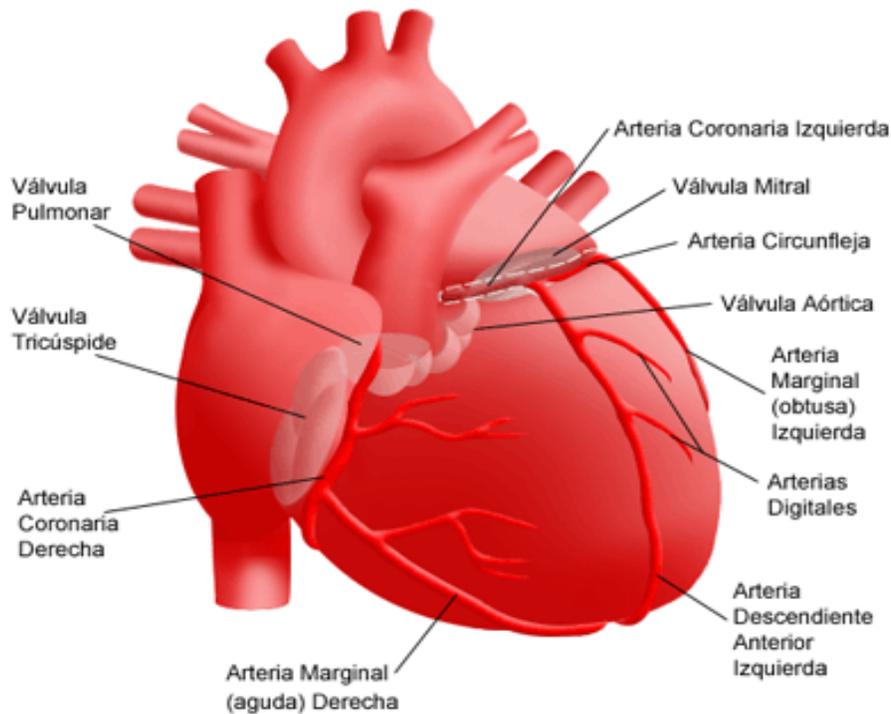


Fig. 5. Vista anterior del corazón.¹¹

El impulso cardiaco se origina espontáneamente en el nodo sinusal también llamado sinoauricular, de Keith y Flac que es el marcapasos normal del corazón. Desde el nódulo sinusal, el impulso eléctrico se desplaza, diseminándose a través de la pared de las aurículas, produciendo la despolarización auricular y la subsecuente contracción. La onda eléctrica llega al nódulo aurículoventricular, en donde sufre una lentificación y una pausa de 0.1 segundo aproximadamente; luego el impulso cardiaco se disemina a través de un Haz de fibras que es un puente entre el nódulo aurículoventricular y las ramas ventriculares, del Haz de His el cual distribuye el impulso a ambos ventrículos mediante una red de fibras que ocasionan la contracción ventricular llamadas fibras de Purkinje desencadenando la contracción ventricular.¹⁰

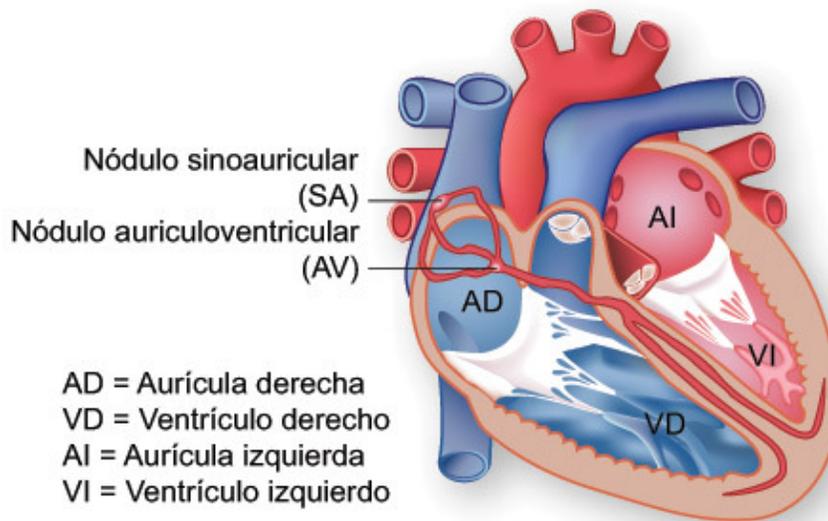


Fig. 6. Nodo Sinoauricular y Nodo auriculoventricular. ¹²

Los vasos sanguíneos son los conductos por los que circula la sangre. Hay tres tipos de vasos sanguíneos: las venas, las arterias y los capilares.

La sangre sale del corazón por las arterias y regresa a él por las venas; los capilares constituyen una amplísima red y puente que une a las venas con las arterias.

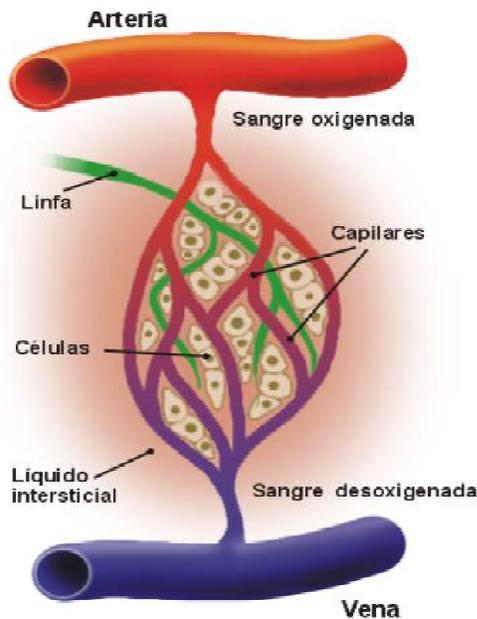


Fig. 7. Vasos sanguíneos.¹³

2.2 El Sistema Inmune

La función de las barreras naturales y de nuestro sistema inmunológico es mantener los microorganismos infecciosos como determinadas bacterias, virus y hongos, fuera de nuestro cuerpo, y destruir cualquier microorganismo infeccioso que logre invadir nuestro organismo. Este sistema está formado por una red compleja y vital de células y órganos que protegen al cuerpo de las infecciones.¹⁴

A los órganos que forman parte del sistema inmunológico se les llama órganos linfoides, los cuales afectan el crecimiento, el desarrollo y la liberación de linfocitos (un tipo de glóbulos blancos). Los vasos sanguíneos y los vasos linfáticos son partes importantes de los órganos linfoides debido a que son los encargados de transportar los linfocitos hacia y desde diferentes áreas del cuerpo.

Estos órganos los clasificamos en primarios y secundarios: en los órganos primarios tienen lugar la generación de las células que conforman el sistema inmune (linfopoyesis) y además existe un microambiente idóneo de modo que los linfocitos adquieren su repertorio de receptores específicos para cada tipo de antígeno. Como órganos primarios tenemos al timo, donde maduran los linfocitos T, y la médula ósea, sitio de linfopoyesis y maduración de linfocitos B.

Mientras que los órganos secundarios se encargan de hospedar a las células capacitadas funcionalmente para interactuar con los microorganismos o los antígenos atrapados por estos órganos, en un entorno adecuado para que las mismas células interactúen con dichos agentes extraños al organismo y los eliminen.

Estos órganos secundarios están representados por el bazo, el cual procesa los antígenos que transitan en la sangre, los ganglios linfáticos que lo hacen de los existentes en los tejidos y por último tenemos el tejido linfoide asociado a la mucosa, que se encarga de realizar esta función en las mucosas de los órganos como el pulmón, las vías digestivas, el tracto urinario y genital.

Las células que conforman al sistema inmune se denominan células linfoides y las podemos clasificar en tres tipos: los linfocitos B, linfocitos T y las células asesinas naturales (NK) *natural killer*.

Los linfocitos T y B son los responsables de la respuesta inmune específica.

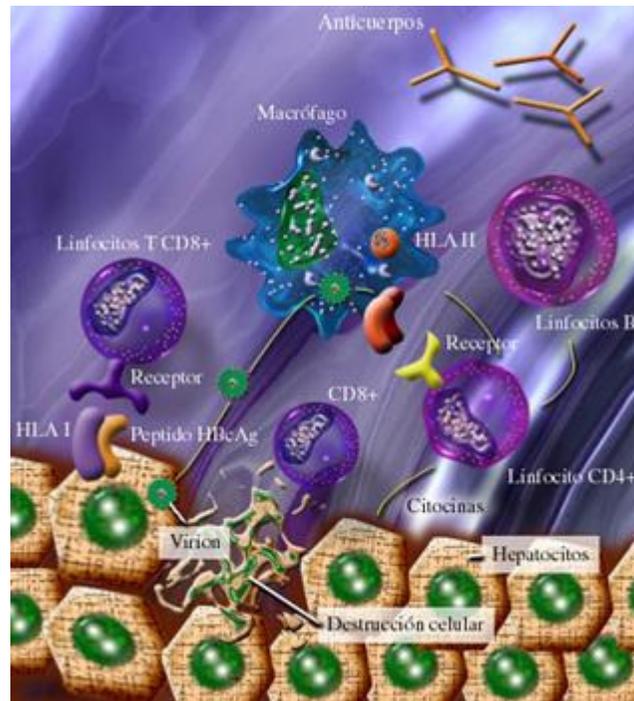


Fig. 8. Linfocitos T y B. ¹⁵

3. ENFERMEDAD DE KAWASAKI

3.1 Definición y Sinonimia

La enfermedad de Kawasaki (EK) o Síndrome mucocutáneo ganglionar es una vasculitis sistémica aguda, que se caracteriza por fiebre, exantema y afección mucocutánea^{1, 3, 4, 16,17-19}.

Afecta a los vasos sanguíneos de mediano calibre principalmente, y produce alteración de diferentes órganos y tejidos por infiltración de células inflamatorias; su principal complicación es la formación de aneurismas de las arterias coronarias y la muerte súbita puede ser el resultado de un infarto del miocardio, de una miocarditis, o de ruptura la de un aneurisma.^{1, 3-4, 16-17}

La trascendencia de esta enfermedad radica en que alrededor de la cuarta parte de los niños no tratados, o con tratamiento iniciado tardíamente, desarrollan anomalías en las arterias coronarias.

Por esta razón es importante hacer el diagnóstico antes de la segunda semana de iniciada la enfermedad para dar al paciente el tratamiento adecuado; de lo contrario, es posible que desarrollen una cardiopatía e isquemia miocárdica al llegar a la adolescencia o cuando sean adultos jóvenes.⁴

Actualmente es la causa principal de cardiopatía adquirida en la infancia.^{17-18, 20,54}

La enfermedad evoluciona en tres fases: aguda (hasta 2 semanas), subaguda (2 semanas a 2 meses) y de convalecencia (más de 2 meses).

3.2 Epidemiología

La Enfermedad de Kawasaki afecta casi exclusivamente a niños pequeños; el 80% son menores de cuatro años y el 50% son menores de dos años.^{1,18}

La edad promedio de los niños afectados por esta enfermedad es de 2 años; sin embargo esta enfermedad también se presenta en niños mayores de 5 años y en adolescentes.

Esta enfermedad se manifiesta desde la etapa neonatal hasta la adolescencia.

Es poco frecuente en niños menores de tres meses (1.67%)²¹, y en mayores de ocho años de edad, en este tipo de pacientes el diagnóstico se retrasa y puede ocurrir lesión coronaria severa.^{1, 4}

La enfermedad de Kawasaki es más frecuente en varones, con una relación de 1.6:1 y en la mayoría de los casos (90%) ocurre en menores de 10 años. Sin embargo cuando se manifiesta en menores de 6 meses la presentación clínica de la enfermedad es incompleta (Kawasaki atípico) y tiene peor pronóstico.^{1-4,17-18, 20,22}

Las tasas de incidencia por razas muestran que los niños japoneses y coreanos tienen una incidencia anual de 40 a 150 casos por 100,000 en menores de cinco años, mientras que los de raza caucásica muestran tasas de 6 a 10 casos por 100,000 niños menores de cinco años.

La enfermedad es más prevalente durante el invierno y la primavera.^{4, 6,23.}

En México la Enfermedad de Kawasaki no se presenta con características epidémicas; se desconoce cuántos pacientes que han padecido la EK han llegado a la etapa de adulto joven con lesiones graves de isquemia miocárdica.⁴

Se encontró un paciente con VIH y con enfermedad de Kawasaki.²⁴

3.3 Etiopatogenia

El agente causal de la EK no se ha identificado¹, sin embargo se sugiere la participación de agentes infecciosos bacterianos y virales, o un superantígeno (toxina bacteriana)²⁰ asociado a un agente; lo que sí está claro es que el resultado final es una marcada activación del sistema

inmune^{17, 19,25, 53,54} que está relacionada con la activación de monocitos y polimorfonucleares en vasos sanguíneos y piel, a la activación de linfocitos B, T y monocitos.²³

También existe la hipótesis de que ésta sea una enfermedad que tenga cierta predisposición genética.

Los factores que hacen suponer una causa infecciosa de la EK son la presencia de ésta en hermanos de pacientes afectados, los que se enferman la mayoría de las veces (54%) en los primeros diez días del inicio del caso índice, por lo que es posible que exista una exposición a un agente etiológico común, lo cual se opone a la predisposición de tipo genético únicamente.

Por otro lado se pone en duda la etiología infecciosa debido a que no existen suficientes evidencias de que ésta se contagie de persona a persona y no hay una evidencia clara de ningún germen que desencadene la enfermedad.

Se ha vinculado a la enfermedad con diferentes virus como son: *Parvovirus B19*, *Citomegalovirus*, *virus de Epstein Barr*, *virus Parainfluenza*, *virus del Epstein Barr*, *Paramyxovirus*, *Adenovirus*, etc.^{4,6}

Uno de los más citados es el *virus del Epstein Barr*.¹⁹

También se ha vinculado a la EK con bacterias *Mycoplasma pneumoniae*, *Popionibacterium acnés*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Meningococo*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, etc.

Un Nuevo virus se ha identificado en los humanos, es llamado *New Haven coronavirus* (Nco-NH) y fue encontrado en las secreciones respiratorias de niños con EK.⁶

La tendencia actual en investigación se dirige al estudio de superantígenos bacterianos, pensando en un síndrome de choque tóxico.⁴

La hipótesis sobre la patogenia de la EK postula que el agente ingresa por la vía respiratoria y penetra a través del epitelio bronquial, donde es captado por los macrófagos tisulares lo que inicia la respuesta inmune innata. Posteriormente el antígeno se transporta hacia los nódulos linfáticos locales,

donde desencadena la respuesta inmune adaptativa. Además los macrófagos pasan al sistema circulatorio y se dirigen a través de los vasos sanguíneos hacia distintos órganos como páncreas, glándulas salivales, próstata y otros. En el epitelio bronquial el agente desencadena la producción de proteínas virales que se engloban dentro de cuerpos de inclusión citoplasmática que no son reconocidos por el sistema inmune, por lo que pueden permanecer en forma persistente.¹⁷

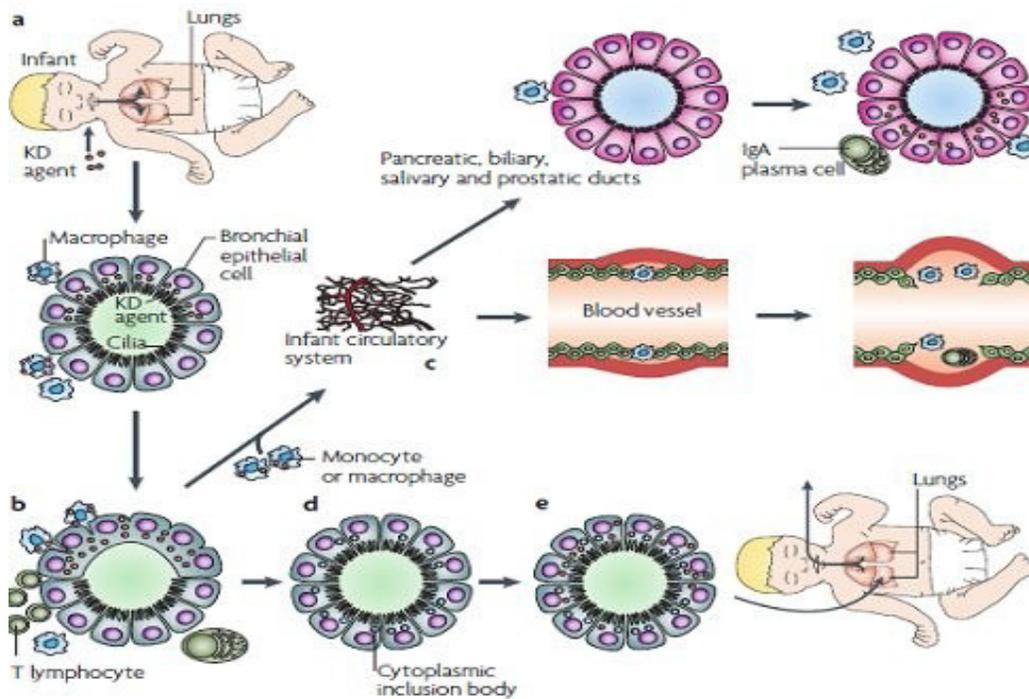


Fig. 9. Patogenia propuesta para la enfermedad de Kawasaki.¹⁷

3.4 Clasificación

- **Kawasaki atípico**

La Enfermedad de Kawasaki (EK) puede manifestarse de forma “atípica”, con signos y síntomas no habituales o que se manifiestan de forma “incompleta”,

cumpliendo sólo dos o tres de los cuatro criterios requeridos para realizar el diagnóstico, el cual a menudo se diagnostica en forma tardía. ^{1, 4, 17,26-29}

Estos casos de Kawasaki atípico son más frecuentes en pacientes menores de tres meses de edad y cuyas manifestaciones comprenden la presencia de fiebre prolongada, más dos criterios de la enfermedad, ausencia de otra explicación razonable del padecimiento y hallazgos de laboratorio relacionados con inflamación sistémica. ²⁷

Para el diagnóstico de Kawasaki atípico es fundamental solicitar ecocardiografía. ¹⁷

Los pacientes que no reúnen los criterios diagnósticos tienen un 25 por ciento más de probabilidad de desarrollar aneurismas coronarios. ^{1, 17,21}

- **Etapas clínicas de la Enfermedad de Kawasaki**

La Enfermedad de Kawasaki presenta tres etapas clínicas de acuerdo a su tiempo de evolución: ²⁴⁻³⁰

- Etapa aguda (1-11 día):

Fiebre alta

Irritabilidad

Conjuntivitis bilateral no exudativa

Uveitis anterior (70%)

Eritema perianal (70%)

Lengua en forma de fresa y grietas en los labios

Disfunción hepática, renal

Miocarditis y Pericarditis

Linfadenopatía (75%)

- Etapa subaguda (11-30 día)

Irritabilidad persistente, anorexia e inyección conjuntival

Decrece la temperatura
Trombocitosis
Formación de aneurismas

- Etapa de convalecencia

Expansión del aneurisma
Posible Infarto al miocardio
Aneurismas pequeños tienden a resolverse por sí solos (60% de los casos).

3.5 Diagnóstico

- **Clínico**

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, no hay pruebas de laboratorio específicas y se hace más fácil cuando la ecocardiografía muestra lesiones cardíacas.³¹

La Asociación Americana del Corazón en 1993¹⁸, estableció los criterios clínicos para hacer el diagnóstico de la EK.

Estos criterios incluyen: fiebre de más de cinco días de duración; presencia de cuatro de cinco criterios principales (afectación ocular, cambios en los labios y la boca, erupción cutánea, cambios en las extremidades, adenopatía de cuello)²⁰, sin otra causa que explique la enfermedad.³¹⁻³²

- 1) Fiebre persistente de más de 5 días de evolución. Es el primer dato clínico, oscila entre 39° y 40° C.^{1, 32, 34}

El primer día de fiebre es considerado el primer día de la enfermedad.

2) Conjuntivitis bilateral no purulenta. Se afecta más la conjuntiva bulbar que la palpebral y no hay exudado.

La hiperemia conjuntival aparece en la primera semana de la enfermedad, habitualmente se inicia entre el segundo y quinto día, y dura una a dos semanas en pacientes que no reciben tratamiento.



Fig. 10. Hiperemia conjuntival sin secreción en una paciente con EK, la afección predomina en la conjuntiva bulbar.¹



Fig. 11. Inyección conjuntival bulbar sin exudado.³²

3) Lesiones en los labios y la mucosa oral. Los cambios en los labios se manifiestan con un eritema rojo brillante , xerostomía, fisuras y

sangrado espontáneo o al mínimo tacto; en la boca la mucositis oral es representada por un eritema difuso de la mucosa, hipertrofia papilar de la lengua lo que desarrollará “lengua de fresa” y aparece eritema faríngeo.^{20,30,32}

No se observan ulceraciones, exudados, ni manchas de Koplik.³¹



Figs. 12 y 13. Lengua enrojecida (forma de fresa), labios agrietados y sangrantes.^{20, 32}



Fig. 14. Mucositis oral.³⁰

- 4) Exantema generalizado de tipo polimorfo. El exantema es la forma de presentación más frecuente, no es vesicular, adopta varias formas, puede ser máculopapular, es sumamente eritematoso iniciándose en el tronco y en las extremidades.



Fig. 15. Paciente con enfermedad de Kawasaki; el exantema maculopapular se inició en extremidades y se extendió al tronco.¹

El eritema cutáneo en piel es más marcado en el área del periné y en las ingles; hay presencia de descamación en la etapa aguda de la enfermedad sobre todo en el área perineal.



Fig. 16. Eritema muy acentuado en el periné y en las ingles.¹

5) Cambios en las extremidades. Se presenta eritema bilateral en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, es intenso y tiene cambios abruptos llegando a desaparecer.

Las manos y los pies presentan edema sobre todo a nivel del dorso. Se presenta descamación.



Fig. 16. Descamación cutánea que se inició alrededor de las uñas y se extendió a las palmas y las plantas en forma de guante y calcetín respectivamente.¹

- 6) Adenopatía cervical. Es unilateral, mayor a 15 mm, dolorosa, no supurada; se presenta con menor frecuencia.³³⁻³⁴

El diagnóstico de la enfermedad no es fácil de realizar en lactantes pequeños. A esta edad de la vida la enfermedad es poco habitual, lo cual sugiere el papel protector que cumplen los anticuerpos maternos transferidos pasivamente.²¹

La fiebre es el primer síntoma, el más constante y sobre el que gira el diagnóstico y frecuentemente el pronóstico; sin embargo se informó sobre un caso excepcional de Enfermedad de Kawasaki que cumplió con los criterios característicos, excepto la fiebre; por lo tanto se sugiere replantear los criterios clínicos y no considerar la fiebre como dato obligatorio de la enfermedad.²⁷

Otras manifestaciones que están presentes en ésta enfermedad son la irritabilidad⁴⁻²¹, el eritema e induración en el sitio de inoculación de la vacuna BCG (en menores de un año de edad)^{18,22,31}, artralgia, artritis y uveítis.

En menores casos están acompañados de dermatitis exclusivamente perianal, pancreatitis, sordera sensorineural, parálisis facial, necrosis del pabellón auricular, meningitis aséptica, neumonitis y ataxia.

- **Pruebas de Laboratorio**

No existen estudios de laboratorio específicos³¹, pero lo que se observa con mayor constancia en las primeras dos semanas es: leucocitosis, velocidad de sedimentación globular aumentada y trombocitosis; la proteína C reactiva en concentración mayor de 6 mg/L.^{4-23, 32,33}

Se ha observado en algunos pacientes anemia normocítica y normocrómica, elevación ligera de la transaminasa glutámico pirúvica (TGP); se observa eritrosedimentación acelerada.³³

La cuenta plaquetaria es generalmente normal en la primera semana de la enfermedad y rápidamente incrementa en las dos semanas posteriores, algunas veces excediendo 1,000,000/mm³.

Generalmente los estudios microbiológicos son negativos (sangre, heces fecales, orina, faríngeos, líquido cefalorraquídeo, médula ósea); en algunas ocasiones la investigación viral en heces indica la presencia de rotavirus.²¹

- **Pruebas de Gabinete**

- Electrocardiograma (ECG): Si hay afectación cardíaca; puede ser normal en las primeras fases, o mostrar cambios tales como taquicardia, prolongación de PR-QT y ondas Q anormales (datos sugestivos de infarto), segmento ST anormal negativo y arritmias.^{4, 23}

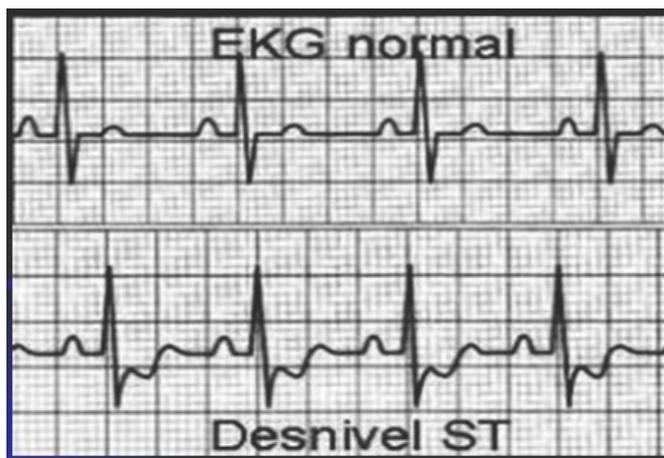


Fig.

17. Electrocardiograma.³⁵

- Ecocardiograma: Es la primera prueba cardiológica a realizar para el seguimiento de las arterias coronarias. Sin embargo, es limitada en ciertos aspectos, pues en ocasiones es complicado observar la trombosis o las estenosis de éstas.

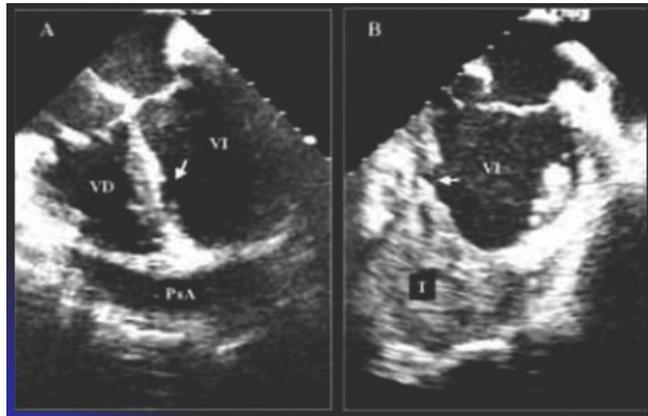


Fig. 18. Ecocardiograma. ³⁵

La primera ecografía se debe realizar en el momento del diagnóstico de sospecha de enfermedad de Kawasaki. Este primer examen ha de ser completo, con especial énfasis en la anatomía de las arterias coronarias, función ventricular, función valvular y pericardio (descartar derrame).

Las arterias coronarias han de intentar ser visualizadas en paraesternal eje largo y corto, en proyección de cuatro y dos cámaras. Debe realizarse con el transductor que utilice mayores frecuencias, y han de medirse los diámetros internos de éstas.

En esta primera ecografía es frecuente tener que sedar al paciente con hidrato de cloral u otros hipnóticos de acción corta, pues los pacientes suelen ser niños pequeños, que en la fase aguda se encuentran con fiebre y con irritabilidad importante.

Debemos confirmar la presencia o no de aneurismas coronarios y en caso de que existan considerar su número, situación, morfología; si la arteria

coronaria no tiene aneurismas, pero si su diámetro es mayor que el normal, se describe como arteria ectásica.

- Radiografía de Tórax: puede mostrar infiltrado bronconeumónico, especialmente en aquellos casos que manifiestan tos y dificultad respiratoria, como datos clínicos agregados; otros muestran cardiomegalia y datos radiológicos sugestivos de derrame pericárdico.^{4,23}

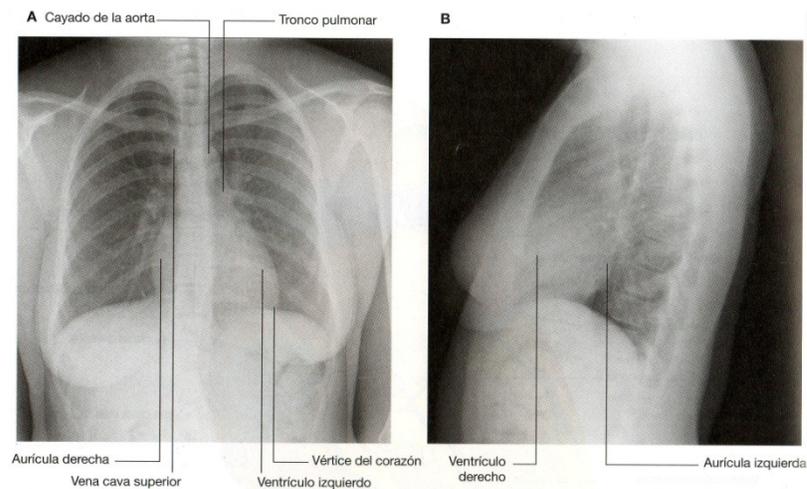


Fig. 19. Radiografías de tórax. A. Proyección anteroposterior estándar del tórax.
B. Proyección lateral del corazón.⁷

- Pruebas de estrés miocárdico: Pueden realizarse tanto pruebas de estrés con ejercicio físico o pruebas farmacológicas (preferibles en niños pequeños).

Normalmente se utiliza dipiridamol, adenosina o dobutamina.

Si solamente se examina la isquemia durante el estrés mediante monitorización de ECG, la sensibilidad y especificidad no son muy altas, pero combinado con radionúclidos de captación miocárdica y/o ecocardiografía durante el estrés y posterior, éstas mejoran significativamente.

- Coronariografía: Define con exactitud aneurismas, estenosis, trombosis con oclusión de la circulación, circulación colateral.

Su limitación se encuentra en que sólo se aprecia la luz intracoronaria y no la pared, por lo que no pueden detectarse cambios proliferativos y fibrosis de la misma.

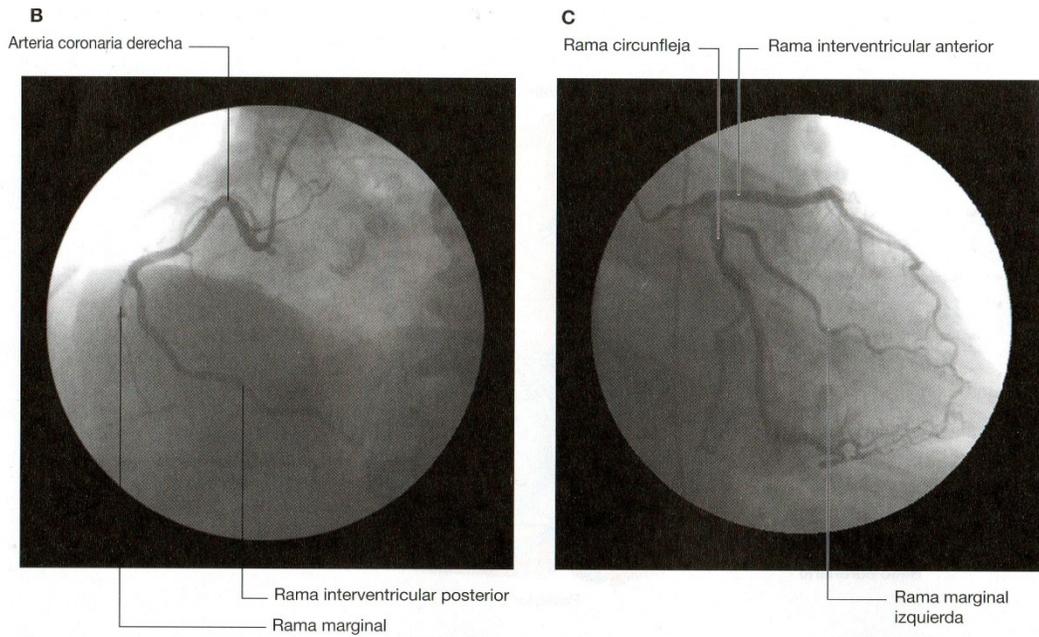


Fig. 20. Coronariografía.⁷

3.6 Diagnóstico Diferencial

La similitud entre la Enfermedad de Kawasaki y otras enfermedades, especialmente las exantémicas, origina muchas veces confusiones y errores en el diagnóstico.⁴

El diagnóstico diferencial de la EK incluye:^{20, 22,34-35, 57}

- Escarlatina. Enfermedad aguda, infecciosa y febril causada por el *Streptococcus Pyogenes*; se transmite por contagio generalmente por la vía respiratoria y se presenta con mayor frecuencia en niños en

edad escolar de entre 2 y 10 años de edad. Los síntomas más relevantes de la enfermedad son la erupción cutánea, inflamación de los ganglios cervicales, el dolor de garganta y fiebre superior a 38.3°C; también se puede presentar artralgias, náuseas, vómitos y pérdida de apetito; la piel afectada por la erupción comienza a descamarse. La mucosa bucal aparece con enantema con lengua aframbuesada.

- Sarampión. Enfermedad infecciosa, exantémica causada por un virus, específicamente un paramixovirus del género *Morbillivirus*. Se caracteriza por típicas exantema en la piel de color rojo así como fiebre y un estado general debilitado. También puede, en algunos casos de complicaciones, causar inflamación en los pulmones y el cerebro que amenazan la vida del paciente.
- Síndrome de Stevens- Jonhson,²⁴ Es una variante severa del eritema multiforme que consiste en una reacción de hipersensibilización que afecta la piel y las membranas mucosas. Suele manifestarse fiebre, rinitis, conjuntivitis y en la piel y las mucosas afectadas se produce una sensación de ardor o quemazón, sin prurito. En los casos más graves, pueden aparecer alteraciones del balance electrolítico, taquipnea y disnea, hematuria, albuminuria, arritmias, pericarditis, fallo cardíaco congestivo, convulsiones y coma.
- Síndrome de Reiter. Es considerado una enfermedad reumática del grupo de las espondiloartropatías seronegativa. La tríada clásica de sus manifestaciones clínicas son inflamación de la uretra, conjuntivitis y artritis.

- Síndrome de choque tóxico. Es una enfermedad que se presenta en mujeres que menstrúan comprendidas entre los 12 y 24 años; se la ha relacionado con el uso de tampones vaginales. La presencia de esta enfermedad también se ha presentado después del parto, en las que usan diafragma como método anticonceptivo, en hombres y mujeres que han presentado infección de tejidos blandos y hueso. La causa de esta enfermedad es el *Staphylococcus*. Se ha relacionado el uso del tampón con esta enfermedad debido a que el tampón obstruye el flujo de salida de vagina, provocando que la menstruación regrese al útero y por lo tanto favorezca la proliferación de bacterias y toxinas que pasan a la cavidad abdominal. Los síntomas pueden llegar a ser muy graves, iniciando con fiebre de hasta 39.C, diarrea, vómito, dolor muscular, dolor de cabeza, faringitis, enantema, conjuntivitis y podría llegar a presentarse crisis severas de presión baja dentro de las primeras 48 horas. La deshidratación es evidente, al igual que la presencia de taquicardia.
- Síndrome estafilocócico de la piel escaldada. Es un trastorno que se observa con frecuencia en lactantes y niños, es producido por una cepa particular de *Staphylococcus aureus* que ocasiona la formación de ampollas en la capa superior de la piel mediante la liberación de una exotoxina. Se manifiesta con fiebre, malestar general y áreas eritematosas extremadamente hiperalgésicas en cara, axilas, cuello e ingles.
- Artritis reumatoide juvenil. Es una enfermedad crónica, autoinmune que ocasiona dolor e inflamación articular. Los síntomas principales son fiebre y eritema que aparecen y desaparecen en pocas horas, adenopatía cervical, axilas o ingles y hepatomegalia o molestias en los ojos.

- Infección por rickettsias. Las *rickettsias* son microorganismos que comparten características tanto de las bacterias como de los virus. Una infección por rickettsias puede causar fiebre, erupción cutánea, malestar general.

3.7 Tratamiento

El tratamiento actual se sustenta en el uso de Inmunoglobulina intravenosa (IgIV) en dosis de 2 g/kg/dosis en perfusión intravenosa continua durante 10 a 12 horas en una dosis única o 400 mg/kg/dosis diaria durante 5 días, esto en conjunto con el ácido acetilsalicílico (AAS) en dosis de 100 mg/kg/día¹ durante la primera y segunda semanas de la enfermedad, 50 mg/kg/día en la tercera semana y de 3 a 5 mg/kg/día a partir de la cuarta semana y hasta ocho semanas después del período de enfermedad activa.^{23-24, 29, 31,37, 54, 56-57}

El uso de inmunoglobulina intravenosa antes del décimo día de la enfermedad puede reducir la morbilidad y la incidencia aparente de anomalías arteriales coronarias; pero se recomienda administrar este tratamiento entre el quinto y el décimo día de evolución aguda, puesto que antes de este plazo no previene alteraciones coronarias.^{21, 23, 32, 33,53}

Por otra parte se recomienda emplear la Inmunoglobulina intravenosa después del décimo día en niños con evidencia de inflamación sistémica, fiebre persistente y aneurismas coronarios.¹⁷

Alrededor del 5% de los niños desarrollan aneurismas a pesar del tratamiento y otro 1% presenta aneurismas gigantes.¹⁷

En los últimos años el desarrollo de la inmunoglobulina intravenosa ha proporcionado un avance terapéutico sustancial en el tratamiento de la deficiencia de anticuerpos.

Esta actúa neutralizando anticuerpos, bloqueando temporalmente los receptores Fc de las inmunoglobulinas y favoreciendo la depuración (clearance) de las citoquinas^{21, 36}; previene las recurrencias y disminuye la incidencia de aneurismas coronarios de 20 a 3.5%.⁵⁶

El Ácido acetilsalicílico (AAS) se inicia con dosis elevadas, de 80-100mg/kg/día³⁴ divididos en 4 dosis diarias, buscando un efecto antiinflamatorio y antitrombótico^{20, 55}, que se mantiene hasta por lo menos pasados 3-4 días de apirexia.

Ésta es la dosis recomendada por la Academia Americana de Pediatría y por la Asociación Americana del corazón.

Posteriormente se continúa con dosis menor, 3-5 mg/kg/día en una toma diaria, buscando un efecto antiplaquetario y antitrombótico, que se mantendrá como mínimo seis semanas; o bien, en forma indefinida en caso de que existan alteraciones coronarias.¹³

Algunos pacientes pueden presentar resistencia a los medicamentos la que se traduce por persistencia de la fiebre y agravamiento de las lesiones coronarias, tales pacientes deben considerarse bajo un esquema terapéutico especial, como repetir la gammaglobulina a intervalos menores de una semana, adicionar metilprednisolona en dosis de 30 mg/kg por vía endovenosa.¹⁷

El uso de corticosteroides en pacientes con la enfermedad de Kawasaki es incierto.⁵²

En los pacientes que persiste dilatación coronaria o tienen fenómenos de trombosis, se ha utilizado dipyridamol, pentoxifilina, ticlopidina y fibrinolíticos.

4. LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Las lesiones más graves y secuelas más temibles de la enfermedad de Kawasaki están referidas al corazón. En la fase aguda febril puede haber miocarditis, arritmias, pericarditis o valvulopatías.

A todos los pacientes (niños) se les debe realizar en el momento del diagnóstico un ECG y un ecocardiografía-doppler para valorar la función ventricular y valvular, la morfología de las arterias coronarias y la presencia de derrames pericárdicos.

Las arterias coronarias que se lesionan más frecuentemente son en orden decreciente: arteria descendente anterior izquierda (interventricular anterior), arteria coronaria derecha, arteria coronaria izquierda y arteria coronaria circunfleja izquierda (auriculoventricular).

Se ha encontrado insuficiencia mitral en el 1.1% de los casos, insuficiencia aórtica en el 0.2%, pericarditis en el 16% y miocarditis en el 38%. En esta fase temprana el enfermo puede entrar en choque cardiogénico, por infarto al miocardio o por miocarditis aguda, aunque el infarto al miocardio es propio de las semanas posteriores a la fase aguda.⁴⁹

4.1 Aneurismas

Los aneurismas son dilataciones o ensanchamientos arteriales³⁸ circunscritos o localizados que se producen por una debilidad de la pared en la arteria comprometida.

En los vasos de las arterias coronarias se produce inflamación de la capa media, con edema y necrosis del músculo liso; se pierde la integración de la pared, lo que favorece la dilatación y formación de aneurismas.³¹

Estas lesiones son irreversibles, y generalmente tienen tendencia a aumentar de tamaño.

El aneurisma coronario es la principal causa de morbimortalidad en niños con la enfermedad de Kawasaki³⁹; pacientes que no presentan afectación coronaria, la recuperación es completa y sin secuelas aparentes.³⁹

Según su forma los aneurismas se clasifican en:

- Aneurisma sacular: Son dilataciones que suelen afectar a una sola parte de la pared de la arteria y, por tanto tienen forma de saco.
- Aneurisma fusiforme: Tienen forma alargada o de huso, ya que se afecta todo el perímetro de la arteria. El más frecuente es el que se debe a aterosclerosis. El aneurisma fusiforme es el más común en la enfermedad de Kawasaki.³⁸

- Aneurisma disecante: Se produce por la disección o separación en diferentes capas de la pared de la arteria.

La presión sanguínea fuerza la entrada de sangre en el desgarro que se produce en la pared y acaba por crear un falso canal que suele afectar a una parte de la pared arterial, pero no a toda su circunferencia. La sangre que penetra por el desgarro produce una separación longitudinal entre la capa media y la íntima dando lugar al aneurisma.

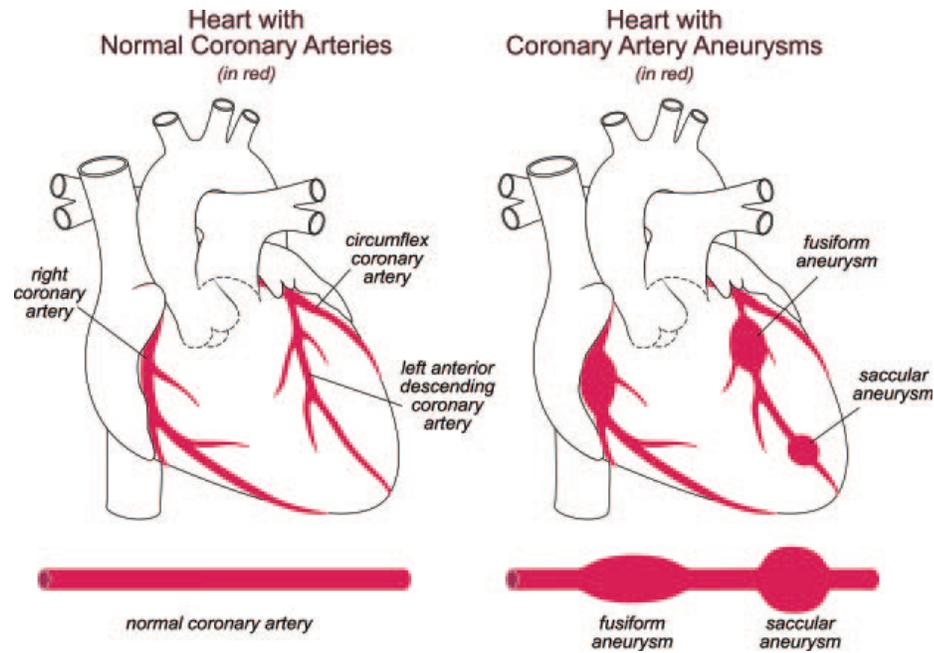


Fig. 21. Las arterias coronarias.⁴¹

Los aneurismas saculares y fusiformes se desarrollan entre 18 y 25 días después del ataque.¹⁶

La formación de aneurismas en las arterias coronarias pueden ocurrir en la fase subaguda de la enfermedad, esto cuando los síntomas clínicos agudos han decrecido.

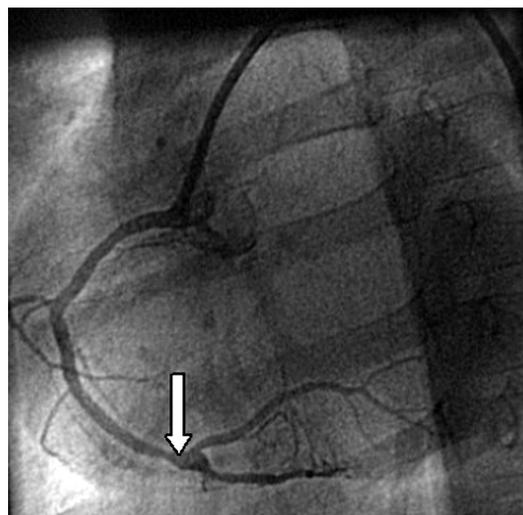


Fig. 22. VR 3D y reformación curva con angiograma convencional que muestran un aneurisma pequeño en la cruz (flecha).⁴⁸

Su gravedad va desde pequeños aumentos en el diámetro de alguna arteria coronaria, hasta intensas dilataciones saculares aneurismáticas.

Los aneurismas medianos se resuelven dentro de los primeros dos años en el 50% de los casos, pero las áreas afectadas son anormales, no se dilatan con el ejercicio ni progresan a la estenosis en los 20 años siguientes, lo que otorga a la patología un pronóstico reservado.

En el 50% de los casos, estas alteraciones persisten lo cual depende en parte de su localización, formas y tamaños ya que son más frecuentes en la coronaria derecha seguida de la coronaria interventricular anterior; en este caso pueden progresar a estenosis.³⁸⁻³⁹

Los aneurismas gigantes se asocian a riesgo de infarto durante los primeros dos años de evolución. El riesgo de estenosis depende del tamaño, forma y localización del aneurisma, no obstante el riesgo de ruptura aneurismática es bajo y parece estar limitado a los primeros dos años.

Alrededor del 15 al 20% de los pacientes no tratados desarrollan aneurismas de las arterias coronarias.³⁴

El tratamiento en la etapa aguda de la enfermedad está enfocado a reducir la inflamación en las arterias coronarias y prevenir la trombosis coronaria. La terapia a largo plazo en individuos que desarrollaron aneurismas coronarios se da para prevenir el infarto del miocardio.

Diagnóstico

La ecografía es la prueba diagnóstica fundamental para la detección de las anomalías coronarias y para su evaluación y seguimiento.³⁹

4.2 Miocarditis y Pericarditis

La miocarditis es una inflamación del miocardio que impide que el corazón bombee eficazmente, debido a la inflamación (edema) y al daño sufrido por sus células. El músculo cardíaco puede dañarse aún más si el sistema inmunitario envía anticuerpos para tratar de combatir la causa de la inflamación. A veces, estos anticuerpos atacan los tejidos del corazón y si se dañan demasiadas células del músculo cardíaco, éste se debilita. En algunos casos, este proceso es muy rápido y da lugar a una insuficiencia cardíaca o incluso una muerte súbita.

La miocarditis ocurre en más del 50% de los niños con enfermedad de Kawasaki; la pericarditis con derrame pericárdico se presenta en aproximadamente el 25% de los casos.

La frecuencia de secuelas coronarias graves es de 2 a 3% en los pacientes, las cuales pueden ocurrir después de un infarto del miocardio.

Más comúnmente, el corazón trata de regenerarse por sí solo. El músculo cardíaco se regenera cambiando las células dañadas o muertas del músculo cardíaco por tejido cicatricial. El tejido cicatricial no es como el tejido muscular cardíaco porque no se contrae y no puede contribuir a la acción de bombeo del corazón. Si se forma abundante tejido cicatricial en el corazón, este puede dar lugar a una insuficiencia cardíaca congestiva o una dilatación de los ventrículos.

La pericarditis es una inflamación del pericardio. Cuando se produce una pericarditis, aumenta la cantidad de líquido entre las dos capas del pericardio. Este aumento de líquido presiona sobre el corazón y restringe el llenado ventricular y la acción de bombeo del corazón.

Debe distinguirse del infarto del miocardio debido a que el tratamiento y el pronóstico son muy diferentes. Los pacientes con pericarditis refieren dolor centro torácico continuo que puede aliviarse sentándose inclinado hacia adelante.⁷

Diagnóstico

El electrocardiograma (EKG) registra la actividad eléctrica del corazón en forma de cinta gráfica continua, permite detectar el marcapasos que inicia cada latido del corazón, las vías de conducción intraventricular de los impulsos, la frecuencia y el ritmo cardiacos.

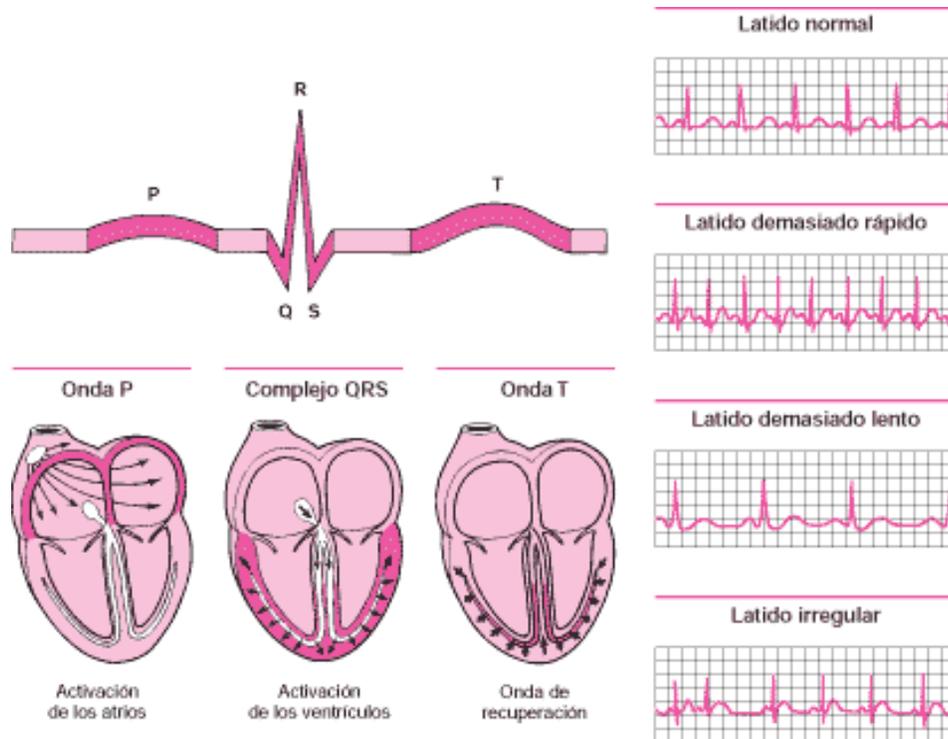


Fig. 23. Electrocardiograma.⁴²

4.3 El Infarto del miocardio

El término de infarto al miocardio indica el desarrollo de una zona circunscrita de necrosis miocárdica causada por isquemia local.⁴³

La necrosis miocárdica se inicia en los 20 a 30 minutos de la oclusión de la arteria coronaria.

En condiciones normales, la región subendocárdica del miocardio es la zona peor perfundida de la pared ventricular; no sólo es la última en recibir la sangre de las ramas de las arterias coronarias epicárdicas, sino que las presiones intramurales relativamente elevadas que existen en esta área comprometen aún más su perfusión.

Debido a esta mayor vulnerabilidad a la lesión isquémica, los infartos del miocardio se inician en la región subendocárdica. En las horas siguientes, la zona de necrosis se extiende hacia el pericardio y afecta a las regiones media y subepicárdica. El infarto suele alcanzar sus dimensiones máximas en un periodo de 3 a 6 horas.

Los infartos del miocardio pueden afectar a casi todo el espesor de la pared ventricular. En cuyo caso se denominan transmurales, en tanto que a los que se limitan al tercio interno del miocardio se designan como infartos subendocárdicos.⁴³

El infarto del miocardio es la principal causa de muerte y es más frecuente en quienes tienen aneurismas coronarios gigantes, de 8 mm de diámetro o mayores.

El Infarto del miocardio en niños no presenta las mismas manifestaciones clínicas que en el adulto; su diagnóstico es difícil y cursa con vómito, dolor abdominal, palidez, diaforesis, llanto, debilidad y choque.^{40,47}

El dolor torácico es propio de niños mayores de cuatro años, también presentan disnea, letargo o síncope.⁴⁴

El 37% de los pacientes son asintomáticos.

Cuando se diagnostica un infarto debe iniciarse tratamiento fibrinolítico rápidamente con estreptocinasa, urocinasa o con activador del plasminógeno¹², con el fin de reducir la zona de infarto y obtener mejor perfusión coronaria en el periodo crítico; lo cual permitirá que las células miocárdicas dañadas permanezcan viables. Este periodo parece ser de cuatro horas en los adultos, pero se desconoce en los niños.

La muerte durante o después de la fase de convalecencia se debe al infarto del miocardio por trombosis de una arteria coronaria o a estenosis de un aneurisma de la arteria coronaria que priva a una parte del miocardio de la cantidad adecuada de sangre.

La mortalidad llega a ser hasta del 22% en el primer infarto.

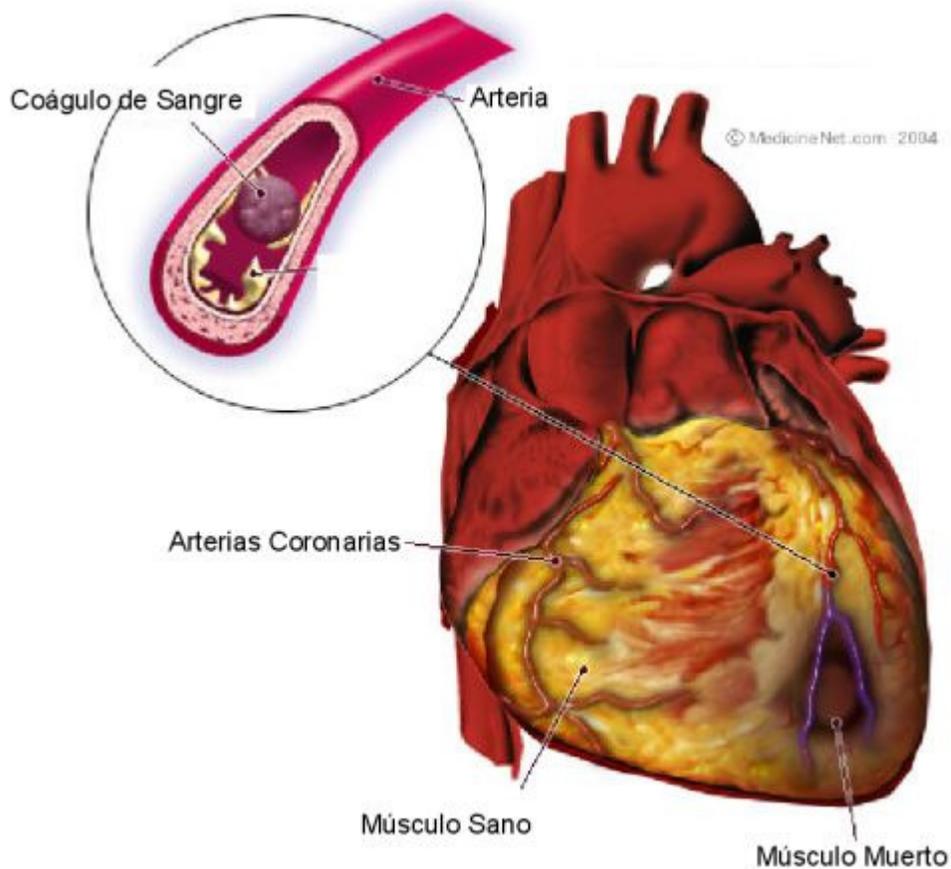


Fig. 24. Infarto de Miocardio. ⁴⁵

El infarto agudo al miocardio ocurre preferentemente dentro del primer año después de la fase aguda y es más frecuente en lactantes, precisamente donde las formas incompletas ocurren más habitualmente, y en casos de aneurismas gigantes.

Alrededor del 50% presentan diferentes tipos de complicaciones cardiacas como arritmias, insuficiencia valvular y otras, y un 16% tiene un segundo ataque.

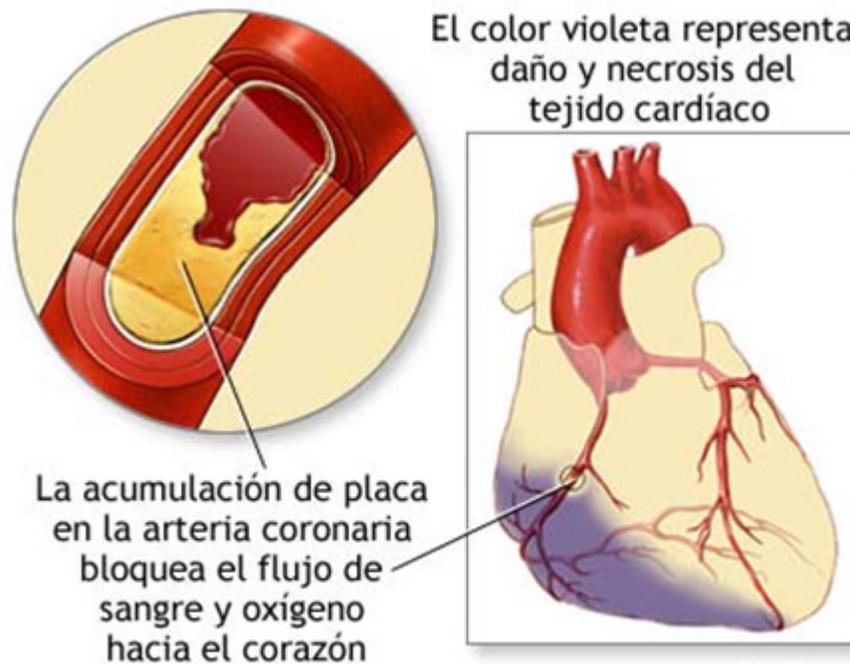


Fig. 25. Los ataques cardíacos o infartos agudos al miocardio.⁴⁶

Diagnóstico

El infarto se diagnostica con el electrocardiograma y con el estudio de las enzimas cardiacas, gammagrama de perfusión miocárdica y resonancia magnética nuclear.¹⁶

Tratamiento

Se debe dar tratamiento fibrinolítico con estreptocinasa, urocinasa o con activador del plasminógeno.¹⁶

4.4 Trombosis Coronaria

El corazón se encuentra rodeado por tres importantes arterias coronarias, que proporcionan sangre y oxígeno a todo el músculo cardíaco. Si se desarrolla un coágulo en una de estas arterias, se interrumpirá el suministro de sangre a una de las zonas del músculo cardíaco. Esto es una trombosis coronaria.

Regularmente este trastorno produce un dolor intenso en el pecho detrás del esternón, que a menudo se extiende hacia el brazo izquierdo. La zona del músculo que no tiene suficiente suministro deja de funcionar adecuadamente, si no se disuelve con rapidez el coágulo de sangre, por ejemplo, con un medicamento trombolítico (que disuelva el trombo). La trombosis coronaria, que suele producirse en las arterias coronarias, se desarrolla, a menudo, en el lugar donde se rompe una placa arteriosclerótica. El revestimiento de la arteria que suministra riego al músculo cardíaco es el que forma la placa arteriosclerótica. Si se rompe la zona enferma de la arteria coronaria, puede desarrollarse un coágulo, que está formado por proteínas coagulantes de la sangre, plaquetas y glóbulos rojos. Esta formación puede taponar e interrumpir el suministro sanguíneo, y se denomina trombosis.

Diagnóstico

A nivel hospitalario se le practica al paciente un electrocardiograma (EKG). En la mayor parte de los casos, éste revelará si existe una oclusión de una arteria coronaria. Sin embargo, el examen no es 100% seguro y, en algunos casos, es posible que se pase por alto un coágulo pequeño, que afecte a una zona, no muy extensa, del músculo cardíaco.

Tratamiento

Se administra Ácido acetilsalicílico a bajas dosis, con el fin de evitar que las plaquetas, se adhieran unas a otras en el coágulo³². Una alternativa es una dilatación o ensanchamiento de emergencia de la arteria coronaria obstruida mediante un globo, procedimiento que se conoce como angioplastia coronaria. En ocasiones este procedimiento de dilatación se complementa con la colocación de un *stent* o "malla" que refuerza la dilatación producida por el globo de la angioplastia. En este tipo de alteraciones se recomienda realizar una arteriografía coronaria, la cual consiste en la inyección de un medio de contraste en las arterias coronarias en donde se observa si existe estenosis, u oclusión, en las arterias coronarias y así se puede precisar el tratamiento.

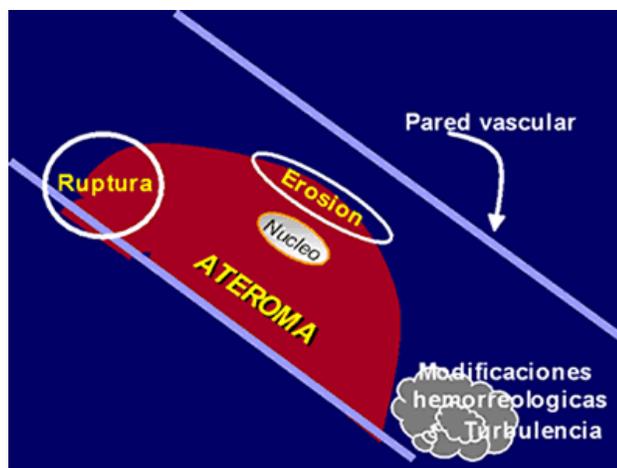


Fig. 26. Tentativa esquemática de una arteria coronaria con una placa de ateroma y potenciales sitios de formación de trombosis en una arteria coronaria.⁵⁰

4.5 Arritmias

En la fase aguda de la enfermedad de Kawasaki pueden aparecer arritmias como consecuencia de la inflamación del tejido cardíaco.⁵¹

Las arritmias cardiacas pueden dividirse en dos categorías: ventriculares y supraventriculares; las arritmias ventriculares se producen en las dos cavidades inferiores del corazón, denominadas ventrículos, en cambio las arritmias supraventriculares se producen en las estructuras que se encuentran encima de los ventrículos, principalmente las aurículas. Las arritmias también se definen según la velocidad de los latidos; la bradicardia es un pulso muy lento, es decir, una frecuencia cardíaca inferior a los 60 latidos por minuto. La taquicardia es un pulso muy rápido, es decir, una frecuencia cardíaca superior a los 100 latidos por minuto. El tipo más grave de arritmia es la fibrilación, que es cuando se producen latidos rápidos y no coordinados, que son contracciones de fibras musculares cardíacas individuales.

Diagnóstico

Para diagnosticar las arritmias cardiacas se utiliza:

- Electrocardiograma (EKG)
- Electrocardiografía ambulatoria (Estudio Holter)
- Estudios Electrofisiológicos

4.6 Complicaciones vasculares en la edad adulta

Además de las complicaciones cardiacas en la edad pediátrica, la enfermedad de Kawasaki es responsable de casos de infarto agudo del miocardio y otras complicaciones cardiacas en la edad adulta.

Una encuesta realizada en Japón entre hospitales que atendían adultos encontró 11 infartos, 9 síndromes anginosos y un caso de miocardiopatía en enfermos con antecedentes de enfermedad de Kawasaki en la infancia.

La edad de los adultos en el momento del diagnóstico era de 20 a 63 años y habían padecido la enfermedad de Kawasaki entre los 8 y los 21 años de

edad. Tres pacientes fallecieron y los 18 restantes presentaron diferentes secuelas.

Otro estudio de revisión de la literatura encuentra 74 casos de adolescentes y adultos jóvenes con infarto de miocardio, arritmias o muerte súbita y el antecedente de enfermedad de Kawasaki en la infancia.⁴⁹ Estos hallazgos no sorprenden si pensamos que las graves lesiones cardiacas pueden pasar desapercibidas en enfermos no diagnosticados, presentando posteriormente en la edad adulta complicaciones coronarias. Además, estudios de vasodilatación activa realizados en enfermos que han sufrido la enfermedad y la lesión aneurismática se ha normalizado encuentran importantes alteraciones en la zona del aneurisma, mostrando incapacidad de respuesta vasomotora al estímulo dilatador, lo que indica alteraciones estructurales de las arterias, con riesgo consecuente de estenosis y de isquemia futura. Estas lesiones no son exclusivas de las arterias coronarias ya que se presentan en otros territorios, pudiendo causar síndromes de isquemia periférica, hipertensión arterial u otras enfermedades vasculares.

4.7 Otras Complicaciones

La Enfermedad de Kawasaki puede cursar con esplenomegalia y hepatomegalia.

4.8 Pronóstico

La tasa global de mortalidad de la Enfermedad de Kawasaki en Japón es de 0.08%, con un 0.16% en menores de un año y un 0.05% en mayores de 12 meses. Estas cifras son más elevadas en EE UU, donde la tasa global de mortalidad se eleva hasta el 0.17% a expensas de los mayores de un año, ya

que en menores de 12 meses es similar a la de Japón (0.2%). Comparada con la población normal de la misma edad, la mortalidad en los niños que han sufrido la enfermedad es 2.8 veces más alta, mientras que no ocurre esto en las niñas. La muerte suele ser generalmente por infarto agudo del miocardio, aunque en la fase aguda los enfermos pueden morir por choque cardiogénico por miocarditis.

Para determinar el riesgo de la Enfermedad de Kawasaki los pacientes se dividen en:

- Nivel 1: Pacientes sin afectación coronaria.

No necesitan antiplaquetarios, ni restricción de la actividad física después de 8 semanas del inicio de los síntomas. Está indicada la vigilancia cardiológica una vez pasado un año de la enfermedad.

- Nivel 2: Pacientes con ectasia coronaria transitoria (desaparece tras la fase aguda).

No necesitan antiplaquetarios ni restricción de la actividad física después de 8 semanas del inicio de los síntomas.

No se indica seguimiento cardiológico una vez pasado un año de la enfermedad; sin embargo, algunos cardiólogos consideran necesaria su revisión cada 3 años.

- Nivel 3: Pacientes con un aneurisma pequeño o mediano aislado.

El tratamiento con aspirina a 3-5 mg/ kg / día debe ser continuado a largo plazo. No precisan restricción de actividad física tras 8 semanas del inicio de los síntomas, si bien las pruebas de estrés miocárdico pueden ser útiles para valorarlo. Está contraindicada la realización de deportes de competencia, contacto o con duros entrenamientos.

Deben realizarse revisiones anuales por el cardiólogo, con ecocardiograma y electrocardiograma. Por encima de los 10 años de edad se recomienda realizar la prueba de esfuerzo.

La coronariografía sólo está indicada si éstas pruebas son positivas o si el ecocardiograma sugiere una estenosis significativa en la arteria coronaria.

- Nivel 4: Pacientes con al menos un aneurisma grande o varios pequeños o medianos.

El tratamiento con aspirina a 3-5 mg/ kg / día debe ser continuado a largo plazo, con o sin anticoagulantes orales para mantener un INR (Ratio Internacional Normalizada) entre 2-3.

La actividad física no debe ser restringida, pero en mayores de 10 años hay que realizar anualmente pruebas de perfusión miocárdica. No se aconseja la realización de deportes de competencia de contacto o con duros entrenamientos.

Revisiones anuales por el cardiólogo, con ecocardiograma, electrocardiograma y radiografía de tórax. Está indicada la realización anual de pruebas de perfusión miocárdica en mayores de 10 años. Si fuera necesario, en menores de 10 años se pueden realizar pruebas de estrés miocárdico con fármacos.

En caso de que las pruebas sean positivas o si se sospecha una obstrucción coronaria subclínica por distintos síntomas, como el dolor torácico atípico, está indicada la coronariografía.

- Nivel 5: Pacientes con obstrucción coronaria confirmada con coronariografía.

El tratamiento con aspirina a 3-5 mg/ k / día debe ser continuado a largo plazo, con o sin anticoagulantes orales para mantener un INR (Ratio Internacional Normalizada) entre 2-3. Los antagonistas del calcio pueden ser útiles para reducir el consumo de oxígeno miocárdico.

Las recomendaciones de ejercicio físico no competitivo de baja o moderada intensidad deben ser monitoreadas con las pruebas de estrés miocárdico. No se deben realizar deportes de competencia, de contacto o con duros entrenamientos, ni el ejercicio físico isométrico.

Evaluación cardiológica con ecocardiograma y electrocardiograma deben ser semestrales. Monitorización electrocardiográfica ambulatoria (Holter), anual para detectar arritmias malignas. Está indicada la realización anual de la prueba de perfusión miocárdica en mayores de 10 años. Si fuera necesario, en menores de 10 años se pueden realizar pruebas de estrés miocárdico con fármacos.

La coronariografía está indicada para valorar una posible indicación de cirugía de derivación o desviación cardiaca (bypass) aortocoronario o de angioplastia percutánea.

5. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI

En un paciente que requiere tratamiento dental y tiene antecedentes de enfermedad de Kawasaki, se debe de consultar con su médico para confirmar el estado actual del paciente y valorar si recomienda la administración de profilaxis antibiótica; estos pacientes casi siempre la necesitan para los tratamientos dentales.

No se recomienda la profilaxis en pacientes con enfermedad de Kawasaki previa, pero sin disfunción valvular.

El odontólogo debe concientizar al paciente y en este caso a los padres sobre la importancia de la higiene oral, de mantener sano el tejido gingival y así reducir la posibilidad de bacteremias asociadas a los procedimientos dentales.

Se deben practicar procedimientos dentales preventivos eficaces como son: la aplicación de fluoruro, modificación de la dieta para reducir el riesgo de caries y de enfermedad periodontal y la higiene oral diaria, previa a una técnica de cepillado de acuerdo a la edad del paciente, con la debida supervisión de los padres.

Los pacientes con la Enfermedad de Kawasaki presentan a la inspección bucal: Eritema rojo brillante de los labios que se acompaña con fisuras y sangrado espontáneo; hipertrofia de las papilas de la lengua (lengua de fresa). Aparece eritema faríngeo.

También se presenta la mucositis oral, la cual puede ser tratada en el consultorio dental mediante:

- Enjuagues suaves, (por ejemplo, solución salina normal al 0,9% o de bicarbonato de sodio).

- Fármacos de recubrimiento de la mucosa (por ejemplo, soluciones antiácidas como el Kaopectate, soluciones de caolín).
- Fármacos lubricantes hidrosolubles, incluso saliva artificial para la xerostomía.
- Anestésicos tópicos (por ejemplo, lidocaína viscosa, gel y aerosol de benzocaína, enjuagues de diclonina, soluciones de difenhidramina).
- Fármacos formantes de película de celulosa para cubrir las lesiones ulcerativas localizadas (por ejemplo, hidroxilpropilcelulosa).

El paciente debe usar cepillo dental suave para mantener la higiene dental, el cual debe reemplazarse con frecuencia.

En el consultorio dental, el Cirujano Dentista debe tomar en cuenta con este tipo de pacientes cardiópatas lo siguiente:

- Conocer terapia farmacológica
- Resistencia al estrés del paciente
- Si el paciente presentó un infarto del miocardio, se debe esperar 6 meses para recibir tratamiento electivo.
- Evitar interacciones farmacológicas nocivas. No utilizar vasoconstrictores adrenérgicos si el paciente recibe bloqueadores β .

CONCLUSIONES

- El Cirujano Dentista debe conocer y tomar en cuenta las manifestaciones clínicas y bucales de esta enfermedad para establecer un diagnóstico presuntivo y remitir al paciente para que reciba su atención integral y en una etapa temprana de la enfermedad. Además de evitar así el riesgo de alguna complicación en el manejo odontológico del paciente.
- A pesar de que la etiología de la enfermedad sigue siendo desconocida, las manifestaciones clínicas y bucales nos ofrecen muchos datos para poder tener en cuenta que existen muchos factores que pueden desencadenarla desde un virus, una bacteria, una predisposición genética, etc.; por lo tanto, es necesario que el Cirujano Dentista se siga actualizando en el avance y evolución de las enfermedades, ya que en la actualidad se siguen realizando estudios para determinar el o los agentes causales de la enfermedad de Kawasaki.
- Cuando llega al consultorio dental un paciente que sabe y manifiesta que tiene la enfermedad de Kawasaki, como primera instancia debe instituirse un tratamiento profiláctico previo a su atención odontológica, evitando complicaciones en su tratamiento y de su misma enfermedad.
- El tratamiento oportuno con Inmunoglobulina intravenosa y Ácido acetilsalicílico es fundamental en los diez primeros días de la enfermedad para evitar la formación de aneurismas en las arterias coronarias.

- En la actualidad la enfermedad de Kawasaki es la primera causa de cardiopatía adquirida a nivel mundial, por ello es importante conocer esta enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez H. R., Carbajal R. L., Reynés M. J., Barrios F. R., Zarco R. J. **Abordaje diagnóstico y terapéutico de la enfermedad de Kawasaki**. Acta Pediatr Mex 2006;27(1):36-49
2. Burns J., Kushner H., Bastian J., Shike H., Shimizu Ch., Matsubara T. y Turner C.. **Kawasaki Disease: A Brief History**. Pediatrics 2000
3. Garson A. Jr., Bricker J., Fisher D, Neish S. **The Science and practice of Pediatric Cardiology**. 2a. ed. Williams & Wilkins, 1998 Volume II. Pp. 1741-1758, 2550, 2780-2781.
4. Sotelo C. N., González R. L., Gómez R. N., Manzo R. M. **Enfermedad de Kawasaki. Experiencia en siete niños**. Rev. Mex Pediatr; Vol. 68, Núm. 5, Sep.-Oct. 2001 pp. 189-195.
5. Google. Tomisaku Kawasaki.
<http://www.japantimes.co.jp/.../f120070526vka.jpg> Consultado en Internet el 28 de agosto de 2009 a las 5:36 pm
6. Sotelo N., González L.. **Kawasaki disease: A rare pediatric pathology in Mexico Twenty cases report from the Hospital Infantil del Estado de Sonora**. Arch Cardiol Mex 2007 Vol. 77 Número 4/Octubre-Diciembre 2007:299-307.
7. Drake R., Vogl W., Mitchel A. **Gray Anatomía para estudiantes**. Elsevier España 2005, S.A. pp. 156-169.
8. Wikipedia. The Free Encyclopedia. **Localización del corazón humano**.
http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/6/6b/Surface_anatomy_of_the_heart.png
Consultado en Internet el 21 de septiembre de 2009, a las 12:18 am.
9. Google. **Endocardio, Miocardio, Epicardio**.
http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/images/myocard_sp.jpg
Consultado en Internet el 12 de septiembre de 2009, a las 9:12 am
10. Testut L, Latarjet A. **Tratado de Anatomía Humana**. 9ª Edición. Salvat Editores 1979. Pp. 4-7, 10-19, 97-108, 134-141.

11. Google. *Localización del corazón*
<http://mesa2-vm.blogspot.com/2009/03/el-corazon-el-corazon-humano-pesa-entre.html>
Consultado en Internet el 12 de septiembre de 2009 a las 7:45 pm
12. Google. *Nodo Sinoauricular y Nodo auriculoventricular*
<http://www.revistaesalud.com/index.php/revistaesalud/article/viewFile/270/589/2262>
Consultado en Internet el 15 de septiembre de 2009, a las 4:36 pm
13. Google. *Vasos sanguíneos*
<http://www.imconsultingcr.com/.../vasos-sanguineos.png>
Consultado en Internet el 25 de septiembre de 2009, a las 10:53 am
14. Abul K. Abbas, Andrew H. Hitchman. ***Inmunología Celular y Molecular***. 6ª Edición. Elsevier España 2008; pp. 3-17.
15. Google. *Linfocitos B y T*.
http://www.cib.uaem.mx/agebiol/pr03_archivos/image018.jpg
Consultado en Internet el 28 de septiembre de 2009, a las 12:00 pm
16. Rodríguez H. R., Carbajal R. L., Reynés M. J., Mora T. M., Zarco R. J. ***Enfermedad de Kawasaki complicada con aneurismas gigantes e infarto del miocardio. Informe de un caso***. Acta Pediátrica de México Volumen 27, Núm. 3, mayo-junio, 2006: 128-132.
17. Banfi A. ***Actualización en Enfermedad de Kawasaki***. Medwave. Año IX, No. 9, Septiembre 2009.
18. Alegría M. ***Enfermedad de Kawasaki en un hospital de referencia pediátrico en el Salvador***. Rev Arch Col Med 2008; 1(1): 6-10
19. Machado K., Gutiérrez S., Pérez C. ***Enfermedad de Kawasaki asociada a virus de Epstein-Barr***.
20. M. N. Pemberton, I. M. Doughty, R. J. Middlehurst, and M. H. Thornhill. ***Recurrent Kawasaki disease***. British Dental Journal, Volume 186, Núm. 6, march 27 1999; 270, 271

21. Amorín M., García M., Martín A. **Enfermedad de Kawasaki en un lactante de dos meses**. Arch Pediatr Urug 2003; 74(3): 203-207.
22. Rowley A., Shulman S. **Kawasaki Syndrome**. CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS, July 1998, p. 405–414 Vol. 11, No. 3
23. Frenkel S. M., Ocaña G. L., Bautista S. A., Cortina R. M., Cortina W. J. **Enfermedad de Kawasaki: Experiencia con ocho casos del Centro Médico ABC**. Vol. 49, Núm. 2 Abril - Junio. 2004 pp. 66 – 72.
24. Scheinfeld N. **Kawasaki Disease**
25. Krasovec S., Bezrodnik L., Gaillard M., Carbajal P., Ginaca A., Vainstein E. **Enfermedad de Kawasaki Evaluación inmunológica de 26 casos**. MEDICINA (Buenos Aires) 2001; 61: 8-14.
26. Sciacaluga S., Flynn L., Marcantoni M., Bontempo A., Dayer J., Morales L., Gonzalez D., Gayard A., Schmuck N.; Macat M. **Kawasaki atípico: un desafío diagnóstico**. ANUARIO FUNDACIÓN Dr. J. R. VILLAVICENCIO | 2007 | Nº XV. Pp.211-215
27. Saltigeral S.P., Garrido G. L., Camacho R. L., Soto A. K., Yamazaki N. M. **Enfermedad de Kawasaki. ¿La fiebre debe ser un criterio obligatorio?** Revista Alergia México Volumen 55, Núm. 4, julio-agosto, 2008: 176-179.
28. Aviña F. J., López B. R., Toro C. J. **Bases inmunológicas actuales de la enfermedad de Kawasaki**. Vol. 13, Núm. 3 • Septiembre-Diciembre 2004 p.p. 104-108
29. Del Ángel A., Rodríguez H., Díaz L., Escárcega F., Hernández P., Alonso A., Huerta M., Galán H. **Enfermedad de Kawasaki. Experiencia en un hospital de segundo nivel**. Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría Volumen XXII, Núm. 87, enero-marzo, 2009: 70-76.

30. Scardina G., Fucà G., Carini F., Valenza V., Spicola M., Procaccianti P., Messina P., Maresi E. **Oral necrotizing microvasculitis in a patient affected by Kawasaki disease.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007 Dec 1;12(8):E560-4.
31. Prego Petit J. **Enfermedad de Kawasaki.** Arch Pediatr Urug 2003; Vol. 74, Núm. 2: pp. 99-113.
32. Dong Soo Kim. **Kawasaki Disease.** Yonsei Medical Journal. Vol. 47, Núm.6, 2006, pp. 759 – 772.
33. Bradley D., Glodé M. **Kawasaki Disease. The Mystery Continues.** WJM, January 1998-Vol 168, No. 1; 23-29.
34. Marh A. **Kawasaki Disease.** Orphanet Encyclopedia, June 2004.
35. Google. *Infarto agudo del miocardio*
<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1273/2/Infarto-agudo-al-miocardio.-Tratamiento-trombolitico>
Consultado en Internet el 1 de octubre de 2009 a las 11:29 pm
36. Martínez G. **Inmunoglobulina intravenosa: sus aplicaciones.** Rev. Cubana Invest Biomed 2003:Vol. 22, Núm. 4:pp. 259-266.
37. Jiménez C., Correa B., Berrón P., Espinosa R., Hernández B., Almendarez F. **Gammaglobulina en el tratamiento de inmunodeficiencias humorales.** Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas Vol. 9, Núm. 2, Marzo-Abril 2000 pp. 50-56.
38. Galache O., Sánchez-Rubio L., Calvo C., Chabbar M., Diarte de Miguel J., Placer P. **Aneurismas coronarios no asociados a estenosis en las arterias coronarias. Tratamiento conservador y evolución en un registro de 6 casos.** Arch Cardiol Mex Vol. 75 Número 3/Julio-Septiembre 2005:310-315.

39. Delgado C., Suárez C., Antúnez J., Falcón G. ***Aneurisma coronario gigante y enfermedad de Kawasaki: A propósito de un caso.*** Can Ped Volumen 32, nº 3. Septiembre-Diciembre 2008.
40. Gredilla D., Rodríguez P., Pérez F., Sánchez V., García V. ***Infarto agudo de miocardio en la infancia. A propósito de dos casos.*** Rev. Esp. Anestesiología Reanimación. 2002; 49: 373-376 41
41. Baker A., Newburger J. ***Kawasaki Disease.*** Circulation 2008; 118; pp. 110-112.
42. Google. *Electrocardiograma.*
<http://www.taringa.net/posts/info/835832/Diagn%C3%B3stico-de-enfermedades-card%C3%ADacas.html>
Consultado en Internet el 2 octubre de 2009 a la 1:39 am
43. Robbins, Kumar, Cotran. ***Patología Humana.*** 7a. ed. España: Editorial Elsevier, 2004. Pp. 350,365-370.
44. Gutiérrez Á., Calvo C. ***Dolor torácico y cardiopatía en la edad pediátrica.*** Rev. costarric. cardiol. [online]. ene. 2004, vol.6, no.1 [citado 25 Septiembre 2009], p.17-21.
45. Google. *Arterias coronarias*
<http://bajarcolesteroltrigliceridos.com/articulos/index.php/tag/trigliceridos/>
Consultado en Internet el 28 de septiembre de 2009 a las 8:12 pm
46. Google. *Electrocardiograma*
<http://formacionbiblioteca.udea.edu.co/moodle/course/view.php?id=137>
Consultado en Internet el 2 de octubre de 2009 a las 12:10 am
47. Newburger J., Takahashi M., Gerber M., Gewitz M., Tani Ll., Burns J., Shulman S., Bolger A., Ferrieri P., Baltimore R., Wilson W., Baddour L.,

Levison M., Pallasch T., Falace D., Taubert K. **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 Vol. 114 No. 6 December 2004; pp. 1708-1733.

48. Google. *Aneurisma Ectasia Coronarios*. Angiografía Coronaria por TC Multidetector: Principios, Práctica y aplicaciones. Cap. 16. <http://98.131.136.166/amolca-jul-cliente/pdf/pagina-247-3122.pdf> Consultado en Internet el 10 de septiembre de 2009
49. Curso de Cardiología Pediátrica. Cardiopatía en la Enfermedad de Kawasaki
<http://www.elmedicointeractivo.com/cardiologia/temas/tema6/cardio7.htm> Consultado en Internet el 1 de octubre de 2009 a las 3:40 pm.
50. Google. Trombosis coronaria.
<http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/c106/figura1.gif> Consultado en Internet el 30 de septiembre de 2009 a las 4 pm.
51. Gates R. **Secretos de las Enfermedades Infecciosas**. Elsevier España. 2ª Edición. 2004. Pp. 408
52. Wooditch A., Aronoff S. **Effect of Initial Corticosteroid Therapy on Coronary Artery Aneurysm Formation in Kawasaki Disease: A Meta-analysis of 862 Children.** PEDIATRICS Vol. 116 No. 4 October 2005; Pp. 989-995.
53. Fernández F., Rodríguez G., Rodríguez A., Camacho P. **Enfermedad de Kawasaki. A propósito de un caso.** Rev. Cubana Pediatr 2000; Vol.72, Núm. 3: pp. 220-224.
54. Banfi A. **Enfermedad de Kawasaki.** Rev. chil. pediatr. v.72 n.6 Santiago nov. 2001

55. Kai-Sheng H.; Ken-Pen W.; Chu-Chuan L.; Ta-Cheng H.; Cheng-Liang L.; Shih-Ming H. ***Treatment of Acute Kawasaki Disease: Aspirin's Role in the Febrile Stage Revisited.*** PEDIATRICS Vol. 114 No. 6 December 2004; 689-693.
56. Seong H., Ki H., Dong S. ***Clinical Characteristics of Kawasaki Disease According to age at Diagnosis.*** Indian Pediatrics. Vol. 46 julio 17, 2009 P.p. 585-590.
57. L. Schonhaut L., Herrera P., Acevedo K., Alvarez P. ***Enfermedad de Kawasaki en el Hospital Roberto del Río: análisis clínico epidemiológico.*** Rev. Chil. Pediatr. Vol. 72 Núm. 4 Santiago julio 2001;