

Enfermedad de Kawasaki

DR. RAYMUNDO RODRÍGUEZ HERRERA,* DR. LUIS CARBAJAL RODRÍGUEZ,** DR. JOSÉ N. REYNÉS MANZUR,*
 DRA. CORINA A. GARCÍA PIÑA,*** DRA. ROSALBA BARRIOS FUENTES,* DR. JORGE ZARCO ROMÁN,*
 DRA. LETICIA BELMONT MARTÍNEZ,**** DR. JOSÉ LUIS FLORES DÍAZ****

RESUMEN

Se revisaron diez pacientes con enfermedad de Kawasaki (EK), su edad promedio fue de cinco años; predominó el sexo masculino 1.5:1. Se realizó ecocardiograma en ocho casos; hubo afección coronaria en tres; uno mostró aneurismas en coronaria derecha de 7 mm e izquierda de 4 mm; otro, aneurisma de coronaria izquierda de 6 mm y derecha de 3 mm; el último mostró dilatación de 4 mm de la arteria coronaria izquierda. Tres pacientes tuvieron pericarditis, uno de ellos con ligero derrame pericárdico, dos con miocarditis e insuficiencia cardiaca congestiva. En los casos con afección coronaria detectada por ecocardiografía se realizó gammagrama de perfusión miocárdica y la coronariografía mostró las alteraciones respectivas. Hubo seguimiento ecocardiográfico en ocho casos, en uno de ellos persistieron los aneurismas, aunque de menor tamaño. Todos recibieron ácido acetilsalicílico y cinco gammaglobulina intravenosa. Aunque este padecimiento predomina en la raza asiática, ocurren algunos casos en nuestro país.

Palabras clave: Enfermedad de Kawasaki, aneurisma coronario, ecocardiografía, pericarditis, insuficiencia cardiaca congestiva.

ABSTRACT

Ten patients with Kawasaki disease (KD) were studied; the mean age was 5 years with male sex predominance of 1.5:1. An echocardiogram was performed in eight cases; three showed coronary alterations; two had bilateral aneurysms, the first one measured 7 mm in the right coronary and 4 mm in the left; another patient had bilateral aneurysms measuring 6 mm in the left coronary and 3 mm in the right one. The third case had a 4 mm left coronary aneurysm. Pericarditis occurred in three patients; mild pericardial effusion in one; two had myocarditis and congestive heart failure. A coronariography and perfusory gammagram were performed in the cases with echocardiographic coronary alterations. An echocardiographic follow-up was done in eight patients; the aneurysm persisted in all. Every patient was given aspirin and five of them received intravenous gammaglobulin. This disease predominates in Asiatic population, but several cases have been diagnosed in our country.

Key words: Kawasaki disease, coronary aneurysm, echocardiogram, pericarditis, congestive heart failure.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Kawasaki (EK) es un síndrome vasculítico de la niñez, autolimitado, de origen desconocido, caracterizado por fiebre, exantema, afección mucocutánea y daño de las arterias coronarias como ectasia, dilatación difusa y formación de aneurismas.

Tomisaku Kawasaki¹ en Japón hizo su descripción original en 1967; estudió 50 niños cuyas manifestacio-

nes predominantes eran fiebre y erupción cutánea. El 18 al 25% de los pacientes con EK desarrollarán anomalías coronarias.² La gammaglobulina intravenosa reduce en gran medida el riesgo de aneurismas; de ahí la importancia de conocer y diagnosticar la enfermedad antes del décimo día del inicio de la fiebre para lograr un tratamiento eficaz. En nuestra experiencia esta patología afecta sobre todo a menores de cinco años; puede confundirse en etapas iniciales con otros procesos infecciosos; puede ser causa de una cardiopatía adquirida en la infancia o isquémica en adolescentes y adultos jóvenes como secuela de EK no diagnosticada oportunamente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión retrospectiva de los expedientes clínicos de diez pacientes con EK, diagnosticados en el Depart-

* Médico adscrito al Departamento de Medicina Interna.
 ** Jefe del Departamento de Medicina Interna.
 *** Médico Pediatra.
 **** Residente de Medicina Interna.
 Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia: Dr. Raymundo Rodríguez Herrera. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700 C. Col. Insurgentes Cuicuilco, México, DF, 04530.

Recibido: septiembre, 2000. Aceptado: diciembre, 2000

mento de Medicina Interna con los lineamientos clínicos clásicos (cuadro 1); se tabularon los datos clínicos y los resultados de los exámenes de laboratorio, estudios radiográficos, electrocardiogramas, ecocardiogramas, estudios de perfusión miocárdica y coronariografías.

Cuadro 1. Criterios diagnósticos para la enfermedad de Kawasaki¹⁶

- Fiebre durante cinco días por lo menos **y además**
- Presencia de cuatro de los siguientes cinco signos:
- Infección conjuntival bilateral sin exudados
- Cambios de la mucosa bucal, como labios eritematosos, secos y cuarteados, eritema de la faringe y lengua de fresa
- Cambios en las manos y en los pies, como enrojecimiento y tumefacción o edema durante la etapa aguda, descamación periungueal durante la etapa subaguda.
- Exantema, primordialmente en el tronco, que puede ser maculopapular, eritema multiforme o escarlatiforme.
- Linfadenopatía cervical, con diámetro de los ganglios mayor de 1.5 cm **y además**
- Enfermedad no explicada por otro proceso patológico conocido.

RESULTADOS

La edad de los pacientes iba de 15 meses a nueve años, con un promedio de cinco años; predominó el sexo masculino con una relación de 1.5:1. En el cuadro 1 se ven las manifestaciones clínicas en nuestros casos de acuerdo con los criterios propuestos por Kawasaki¹ y confirmados por varios organismos internacionales.^{3,4} Todos tuvieron fiebre de 39 a 40° C durante más de cinco días; en cuatro casos fue de más de 15 días y en uno, tres semanas; promedio 13 días. Todos los pacientes tuvieron exantema generalizado y en el resto maculopapular; en un lactante de 15 meses predominó en la región perianal. Hubo signos orofaríngeos en todos; predominaron los labios tumefactos y el enantema en fresa sobre la lengua. Todos tuvieron inyección conjuntival, sin secreción; en dos se investigó uveítis anterior con lámpara de hendidura; el resultado fue normal (figuras 1 a 3).

Los diez presentaron eritema palmo-plantar, edema e induración de las extremidades superiores e inferiores; en ocho hubo descamación de las palmas y las plantas (figura 4).



Figura 1. Exantema maculopapular predominante en la cara anterior del tronco en un paciente con EK.



Figura 2. Paciente con labios eritematosos, secos y fisurados.



Figura 3. Inyección conjuntival bilateral en exudados en un paciente con EK.



Figura 4. Se observa la descamación en las palmas y las plantas en un paciente con EK.

Hubo adenitis cervical sólo en tres casos. Otras manifestaciones fueron: artritis en tres y artralgiás en seis, dolor abdominal en siete, tres localizado en el hipocondrio derecho y en el resto, generalizado; hubo náusea y vómito en seis, hepatomegalia en tres y disuria en uno.

Laboratorio. Biometría hemática: cinco pacientes tuvieron hemoglobina inferior a 11 g/dL; seis mostraron trombocitosis superior a 500,000 mm³ y leucocitosis mayor de 10,000 mm³; en un caso fue superior a 30,000 leucocitos por mm³. La proteína C reactiva fue positiva y la velocidad de sedimentación globular elevada en todos (cuadros 2 y 3).

Cuadro 2. Datos de laboratorio en 10 pacientes

Dato	Núm. de pacientes
VSG elevada	10
PCR positiva	10
Trombocitosis	5
Leucocitosis	6
Anemia	5

Cuadro 3. Hallazgos de imagenología en 8 pacientes

Estudios de gabinete	Hallazgos
• Ecocardiograma: 8	Pericarditis: 3 Derrame pericárdico: 1 Aneurismas: 3
• Gammagrama de perfusión miocárdica: 3	Normal: 3
• Coronariografía: 3	Aneurismas: 1

Gabinete. Se efectuó radiografía de tórax en nueve; sólo uno mostró cardiomegalia; en el resto el corazón tenía tamaño normal.

Electrocardiograma. Mostraron taquicardia sinusal siete pacientes; dos mostraron reducción de voltaje de QRS y trastornos de la repolarización compatibles con miocarditis; ninguno mostró datos de infarto ni trastornos de la conducción auriculoventricular.

Se efectuó ecocardiograma bidimensional en los primeros días de su ingreso a ocho pacientes; fue anormal en cinco; dos mostraron engrosamiento del pericardio; uno, derrame pericárdico pequeño y dos, aneurismas coronarios; el primero mostró dilatación de 7 mm en la coronaria derecha y de 4 mm en la izquierda y el segundo, dilatación de 6 mm en la coronaria izquierda y 3 mm en la derecha. Hubo seguimiento con ecocardiografía en ocho pacientes; en tres se resolvió la afección pericárdica en la etapa de convalecencia y en uno se detectó cuatro años después dilatación de 4 mm en la coronaria izquierda. En los pacientes con afección coronaria se realizó gammagrama de perfusión miocárdica y coronariografía; el primer estudio fue normal en los tres y la coronariografía confirmó los aneurismas en uno de ellos. El paciente con afección coronaria se vigila hace un año; está asintomático y el

ecocardiograma muestra disminución de la dilatación de las coronarias.

Tratamiento. Todos recibieron 100 mg/kg/día de ácido acetilsalicílico durante la fase aguda o hasta la defervescencia; los pacientes con trombocitosis recibieron dosis antiagregante plaquetaria: 5 a 10 mg/kg/día. El tratamiento duró en promedio seis semanas, a excepción del paciente que desarrolló aneurismas coronarios y recibe este medicamento de manera continua. Tres pacientes recibieron gammaglobulina intravenosa (GGIV) 1 g/kg/dosis única; otro recibió 2 g/kg/dosis única y uno más, 400 mg/kg/día durante cuatro días.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Kawasaki se ha identificado en varios países. En México se desconoce su frecuencia; sólo existen informes aislados.⁵⁻⁹ La raza asiática es la más afectada: es endémica en Japón y Korea; la frecuencia anual es de 50 a 100 casos por 100,000 menores de cinco años; cerca de 5,600 casos por año; en Estados Unidos ocurren más de 2,500 casos cada año.^{2,10,11} La importancia de conocer esta enfermedad y establecer un diagnóstico oportuno es que puede ser causa de cardiopatía isquémica en adolescentes y adultos jóvenes quienes no fueron diagnosticados en la niñez. La EK afecta predominantemente a menores de cinco años (80% de los casos).^{2,10,11} En este informe la edad promedio de los casos fue de cinco años, similar a otras publicaciones. Predominó el sexo masculino con una relación de 1.5:1, como en otras series.^{2,10}

No se conocen las causas de la EK. Se ha sugerido una etiología infecciosa en virtud de las características clínicas y epidemiológicas del padecimiento, como fiebre, inyección conjuntival, afécción mucocutánea, exantema y adenitis; así como por la distribución de edad, los picos estacionales en invierno y primavera y la presencia de brotes epidémicos superpuestos sobre los casos endémicos. Sin embargo, no se ha identificado un agente causal.¹⁰⁻¹² No existen estudios que confirmen la enfermedad de Kawasaki. El diagnóstico se basa en la presencia de fiebre y cuatro de otros cinco criterios principales. Todos los criterios diagnósticos, excepto la linfadenopatía cervical, se observan en más del 90% de los pacientes.

Las manifestaciones típicas en lactantes o preescolares son fiebre elevada, exantema máculo-papular en el tronco, que puede generalizarse, y descamación perineal en 10% de los pacientes. Esto se observó en nuestros casos y se ha descrito por otros autores nacionales.¹³

La enfermedad puede confundirse con padecimientos más comunes; sin embargo, entre el segundo y quinto días de evolución aparece hiperemia en las conjuntivas bulbares durante dos semanas en pacientes no tratados.

El examen con lámpara de hendidura puede mostrar uveítis anterior leve hasta en 80% de los casos, que se resuelve sin dejar secuelas. Esta manifestación es de especial importancia para distinguir en forma temprana a la EK de otros padecimientos exantemáticos que cursan con fiebre y conjuntivitis, por lo que debe investigarse en todos los casos.¹⁴ Esta valoración se efectuó en dos de nuestros pacientes y fue normal. Hubo afécción de la mucosa orofaríngea en todos los casos y sugirió por vez primera el diagnóstico en la mayoría de nuestros pacientes; los labios muestran un eritema rojo brillante, que progresa en los siguientes tres días y se acompaña de inflamación, grietas o fisuras y sangrado. La lengua tiene apariencia de fresa con papilas prominentes y la mucosa orofaríngea está eritematosa.

Las manifestaciones en las extremidades como el eritema palmo-plantar, con edema del dorso de manos y pies ocurrió en ocho pacientes.

La descamación de los dedos de las manos y los pies se manifiesta entre el décimo y vigésimo días después del comienzo de la fiebre; se inicia en las regiones periungueales y se puede extender y abarcar las palmas y las plantas.

La linfadenopatía cervical es el dato menos constante, ocurre en 50 a 75% de los casos; sólo se observó en tres de nuestros pacientes. Para considerarse criterio diagnóstico debe haber por lo menos un ganglio mayor de 1.5 cm de diámetro; ocasionalmente hay varios ganglios dispersos o en racimo; ocurren simultáneamente al iniciarse la fiebre y se resuelven al ceder ésta.

No todos los pacientes llenan los criterios diagnósticos clásicos de la EK; es decir, tienen fiebre y menos de cuatro de los otros aspectos clínicos. Esto se conoce como Kawasaki "atípico o incompleto" y ocurre con mayor frecuencia en lactantes que, infortunadamente,

son los que están en mayor riesgo de sufrir arteriopatía coronaria y su reconocimiento es difícil.^{15,16}

Se han descrito manifestaciones clínicas adicionales y otros datos importantes que coexisten con la EK y que pueden ser de ayuda diagnóstica¹⁷ (cuadro 4).

Cuadro 4. Datos clínicos adicionales en 10 pacientes

Dato clínico	Núm. de pacientes positivos
Artralgias	6
Artritis	3
Dolor abdominal	7
Náusea y vómito	3
Hepatomegalia	3
Disuria	1

La trombocitosis, por lo común presente en la primera semana de la enfermedad, aumenta en la segunda, para alcanzar un máximo a las tres semanas con una media de 800,000 plaquetas/mm³, aunque puede llegar a 2 millones/mm³. Seis de nuestros casos mostraron una cifra promedio de 563,000; uno, que tuvo aneurismas coronarios llegó a 971,000 plaquetas/mm³. La trombocitosis no es esencial para el diagnóstico de EK y la trombocitopenia no excluye el diagnóstico, ya que hasta 2% de los pacientes pueden tenerla y generalmente se acompaña de afección coronaria grave e infarto del miocardio.¹⁸

La ecocardiografía bidimensional detecta derrames pericárdicos, así como dilatación y aneurismas coronarios; tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad de 97% para estos últimos. Los aneurismas se pueden detectar dentro de los primeros 10 a 14 días en 20 a 25% de los pacientes que no recibieron gammaglobulina y en cerca del 5% de los que la recibieron.¹⁹ Las arterias coronarias proximales se visualizan mejor que las distales, pero muy a menudo los aneurismas surgen en sentido proximal y con dicha técnica más del 90% de los aneurismas se detectan por angiografía. El ECO puede ser útil en la primera semana de la enfermedad y es conveniente repetirlo entre la segunda y tercera semanas y aproximadamente un mes después. Si los datos de estos estudios son normales, tal vez no se necesiten más ecocardiogramas. Si se detectan anomalías coronarias en cualesquiera de los tres ecocardiogramas, se requieren más investigaciones,

como gammagrafía cardíaca y coronariografía.¹⁶ Estos estudios se efectuaron en tres pacientes; los primeros fueron normales y la coronariografía corroboró la presencia de aneurismas en un caso. Hubo seguimiento ecocardiográfico en ocho casos; persistieron los aneurismas aunque de menor tamaño en el único afectado.

Aproximadamente 50% de los aneurismas coronarios en la EK desaparecen; una quinta parte de los pacientes desarrolla obstrucciones de las coronarias.²⁰ Los aneurismas de pequeño o mediano calibre (< 8 mm de diámetro) y fusiformes tienden a la regresión; los aneurismas grandes, especialmente los saculares o los de morfología más compleja, tienden a persistir.

El objetivo del tratamiento es disminuir la inflamación del miocardio y de la pared de las arterias coronarias y evitar la trombosis, inhibiendo la agregación plaquetaria.

El tratamiento durante los primeros diez días de la enfermedad con 2 g/kg de GGIV y 80 a 100 mg/kg/día de ácido acetilsalicílico (AAS) reduce los problemas coronarios de 20 a 35% hasta 2 a 4%. La gammaglobulina intravenosa en los primeros diez días de iniciado el padecimiento controla los síntomas y previene la afección de las coronarias. Se recomienda una dosis de 2 g/kg durante 12 horas. En Japón se emplean a veces dosis más bajas debido al costo elevado. Así ocurrió con cuatro de nuestros pacientes; tres recibieron 1 g/kg/dosis, uno 400 mg/kg/día durante cuatro días y el último 2 g/kg/dosis. Esta dosis da una respuesta clínica más rápida y menor frecuencia de complicaciones coronarias^{10,19} comparada con el régimen de cuatro dosis. Durongpisitkul y cols.²¹ en un metaanálisis de todos los ensayos publicados sobre el tratamiento con aspirina y gammaglobulina hallaron que la gammaglobulina en dosis única de > 1 g/kg disminuyó la frecuencia de complicaciones coronarias. A pesar de ello, casi 10% de los pacientes que reciben GGIV desarrollan aneurismas coronarios; por lo que algunos autores utilizan puntuaciones basadas en factores de riesgo para predecir su incremento antes de emplear gammaglobulina intravenosa.^{22,23}

El AAS no reduce la frecuencia de dilatación de las coronarias, pero parece disminuir la de infarto miocárdico fatal debido a trombosis. Durante la fase aguda de la

enfermedad se dan 80 a 100 mg/kg/día cada seis horas. Cerca del día 14 de la enfermedad, cuando se ha resuelto la fiebre, se reduce a una dosis a niveles antitrombóticos de 3 a 5 mg/kg/día y se continúa hasta la normalización de la velocidad de sedimentación globular y la trombocitosis; se suspende si no ocurren alteraciones coronarias visibles por ecocardiografía entre seis y ocho semanas de haber comenzado el trastorno.

El único efecto que puede medirse con esta terapéutica es la reducción en la duración de la fiebre. Todos los pacientes recibieron AAS con el esquema mencionado.

Se han estudiado los efectos de la GGIV durante los diez primeros días de la EK; sin embargo, debe prestarse consideración al tratamiento después del décimo día si los pacientes continúan febriles, ya que la fiebre es un factor de riesgo para enfermedad coronaria. En los pacientes con descamación, antecedentes compatibles con EK y sin fiebre durante muchos días la GGIV no evita las alteraciones coronarias después de terminar la reacción inflamatoria aguda.¹⁶ De los cinco pacientes que recibieron GGIV sólo el que recibió 2 g/kg/dosis desarrolló aneurismas en ambas coronarias, pues tenía algunos factores de riesgo para coronariopatía como fiebre de más de 16 días, sexo masculino y administración de GG después del décimo día de evolución. Es indispensable el seguimiento ecocardiográfico periódico, pues los aneurismas coronarios pueden identificarse hasta en la segunda o tercera semanas después de comenzar la enfermedad; su aparición después de la sexta semana es muy rara, salvo que persistan manifestaciones clínicas de la inflamación. Por lo tanto, se recomienda efectuar ecocardiograma al comienzo de la enfermedad, al inicio de la fase subaguda, al inicio de la convalecencia, tres a seis meses después y posteriormente cada dos años.

Algunos factores clínicos²² indican mayor riesgo de coronariopatías, pero no la necesidad de GGIV, porque muchos signos que sugieren un mal pronóstico pueden no aparecer temprano y los niños con puntuaciones de bajo riesgo pueden presentar enfermedad cardiovascular grave. Los factores que predicen de manera más constante la presencia de daño coronario son la fiebre de más de 16 días; reaparición de la fiebre después de un período sin ella de 48 h como mínimo; arritmias, ade-

más del bloqueo AV de primer grado; sexo masculino, edad menor de un año y cardiomegalia.

Es imposible prevenir la enfermedad de Kawasaki mientras no se conozcan su causa y su patogenia. El principal reto es reconocer a los pacientes de manera temprana para dar GGIV y AAS e impedir el daño de las arterias coronarias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes. *Japan J Allergol* 1967;16:118-22.
2. Melish ME. Kawasaki syndrome. *Pediatr Rev* 1996;17:153-62.
3. Management of Kawasaki syndrome. A Consensus Statement prepared by North American participants of the Third International Kawasaki Disease Symposium. Tokyo, Japan *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:663-7.
4. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease. American Heart Association: Guidelines for long term management of patients with Kawasaki disease. *Circulation* 1994;89:916-22.
5. Rodríguez SR. Síndrome linfomucocutáneo. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1977;34:53-7.
6. Castañeda-Narváez JL, Rojas-Capriles C, Hernández-Porras M, Hernández-Tepichin G. Enfermedad de Kawasaki: Evolución clínica cambiante que hace dudar al clínico. *Rev Enf Infec Pediatr Mex* 1988;1:103-5.
7. Vargas-Barrón J, Andrade Freire A, Attie F. Diagnóstico con ecocardiografía bidimensional y Doppler de aneurisma coronario en un niño mexicano con enfermedad de Kawasaki. *Arch Inst Cardiol Mex* 1988;58:227-9.
8. González GM, Urbán VH, Santamaría DH, Gorbea RM. Enfermedad de Kawasaki en México: Análisis de 13 casos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991;48:409-16.
9. Hernández-Porras M. Enfermedad de Kawasaki. *Acta Pediatr Mex* 1984;5:88-91.
10. Shulman ST, De Inocencio J, Hirsch R. Enfermedad de Kawasaki. *Clin Pediatr North Am* 1995;5:1133-50.
11. Jacobs JC. Kawasaki disease. *Curr Opin Rheum* 1996;8:41-3.
12. Rowley AH, Duffy CE, Shulman ST. Prevention of giant coronary aneurysms in Kawasaki disease by intravenous gammaglobulin therapy. *J Pediatr* 1988;113:290-4.
13. Vizcaino AA, Arévalo SA, Rodríguez LA, Sadowski PS. Enfermedad de Kawasaki en niños mexicanos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991;48:398-408.
14. Burns JC, Joffe L, Sargent RA. Anterior uveitis associated with Kawasaki syndrome. *Pediatr Infect Dis J* 1985;4:258-61.
15. Rowley AH, González-Crussi F, Gidding SS, et al. Incomplete Kawasaki disease with coronary artery involvement. *J Pediatr* 1987;159:5946-55.
16. Rowley AH, Shulman ST. Síndrome de Kawasaki. *Clin Pediatr North Am* 1999;341-59.

17. Shulman ST. Management of Kawasaki syndrome. A consensus statement prepared by North American participants of the Third International Kawasaki Disease Symposium. Tokyo, Japan *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:663-7.
18. Venglarcik JS, Ayas M, Woods T. Severe thrombocytopenia as a presenting manifestation of Kawasaki disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:215-6.
19. Mason NH, Takahashi M. Kawasaki syndrome. *Clin Infect Dis* 1999;28:169-87.
20. Kato H, Sugimura T, Agaki Y. Long-term consequences of Kawasaki disease: a 10 to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation* 1996;94:1379-85.
21. Durongpisitkul K, Gururaj VJ, Park JM, Martin CF. The prevention of coronary artery aneurysm in Kawasaki disease: a meta-analysis on the efficacy of aspirin and immunoglobulin treatment. *Pediatrics* 1995;96:1057-61.
22. Mori M, Imagawa T, Yasui K, Kanaya A, Yokota S. Predictors of coronary lesions after intravenous gammaglobulin treatment in Kawasaki disease. *J Pediatr* 2000;137:177-80.
23. Fukunishi M, Kikkawa M, Hamana K, Onodera T, Matsuzaki K, Matsumoto Y, *et al.* Prediction of non-responsiveness to intravenous high-dose gammaglobulin therapy in patients with Kawasaki disease at onset. *J Pediatr* 2000;137:172-6.

X Asamblea Mexicana de Pediatría

13, 14 y 15 de junio del 2001

Sede: World Trade Center, Ciudad de México

Objetivo:

dar a conocer a la comunidad médica pediátrica las perspectivas de diagnóstico y tratamiento para las enfermedades más comunes de los niños en el nuevo milenio.

Dirigido a: pediatras, médicos generales, enfermeras, residentes de pediatría, estudiantes de medicina.

Costo por inscripción a la Asamblea

Antes del 31 de mayo del 2001	\$600.00
Después del 1 de junio del 2001	\$750.00
Residentes, estudiantes y enfermeras	Media beca
Acompañantes	Sin costo

Favor de realizar el pago de inscripción a la Asamblea en la cuenta de Bancomer 1256503-2 sucursal 001 a nombre de la Asociación Mexicana de Pediatría, A.C. y presentar la ficha de depósito al momento de su inscripción.

Informes e inscripciones:

Asociación Mexicana de Pediatría, A.C.
Dr. Márquez núm. 162, Col. Doctores, CP 06720, México, DF, tel.: 5228-9917 ext. 1548, tel./fax: 5538-0437. www.medinet.net.mx

Sociedad Mexicana de Pediatría, A.C.
Tehuantepec núm. 86-503, Col. Roma Sur, CP 06760, México, DF, tel.: 5564-8371 y 5564-7739.

Sede:

Centro de Exposiciones y Convenciones del World Trade Center, Ciudad de México. Av. Filadelfia s/n, col. Nápoles, México, DF, CP 03810.

Social:

Coctel de bienvenida. Miércoles 13 de junio, 15:00 h. World Trade Center.