



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA



**ALTERACIONES CARDIOLÓGICAS EN LA
ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN NIÑOS
MEXICANOS ATENDIDOS EN UNA INSTITUCION
DE TERCER NIVEL.**

TRABAJO DE INVESTIGACION

QUE PRESENTA:

DRA. MARTHA GUEVARA CRUZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA MEDICA



MEXICO, D. F.

2001

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA**

**ALTERACIONES CARDIOLÓGICAS EN LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI
EN NIÑOS MEXICANOS ATENDIDOS EN UNA INSTITUCIÓN DE TERCER
NIVEL.**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE
PRESENTA**

DRA. MARTHA GUEVARA CRUZ.

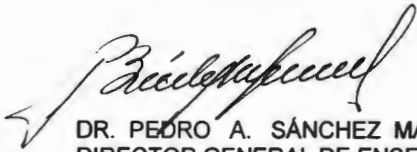
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA MEDICA

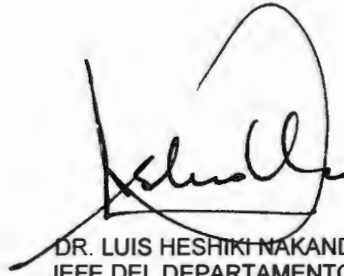
MÉXICO, D.F., 2001

ALTERACIONES CARDIOLÓGICAS EN LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN NIÑOS MEXICANOS ATENDIDOS EN UNA INSTITUCIÓN DE TERCER NIVEL.

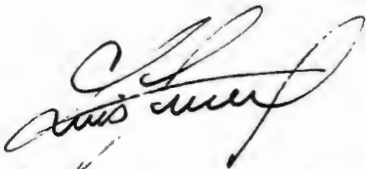
APROBACIÓN DE TESIS:



DR. PEDRO A. SÁNCHEZ MARQUEZ
DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA
Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. LUIS HESHIKI NAKANDAKARI
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA DE PRE Y POSGRADO

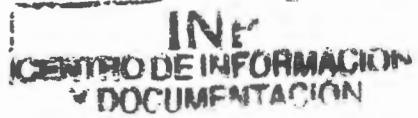


DR. LUIS MARTÍN GARRIDO GARCÍA
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO
DE CARDIOLOGÍA
TUTOR DE TESIS



DR. PEDRO GUTIÉRREZ CASTELLÓN
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN
ASESOR EN ESTADÍSTICA.

INDICE



INDICE..... 3

RESUMEN..... 4

ANTECEDENTES..... 5

OBJETIVO..... 10

MATERIAL Y METODOS..... 11

RESULTADOS..... 14

DISCUSIÓN..... 17

CONCLUSIONES..... 19

REFERENCIAS..... 23

Alteraciones Cardiológicas en la Enfermedad de Kawasaki en Niños Mexicanos Atendidos en una Institución de Tercer Nivel.

Luis Martín Garrido García*, Martha Guevara Cruz**, Pedro Gutiérrez Castellón***.

Médico Adscrito al Servicio de Cardiología, ** Residente de 3er año de Pediatría Médica, ***Jefe del Departamento de Metodología de la Investigación. Instituto Nacional de Pediatría.

RESUMEN

Justificación: La enfermedad de Kawasaki (EK) es una entidad patológica descrita muy bien en países asiáticos y en Estados Unidos, En México no es una enfermedad tan frecuente, y se desconoce en forma precisa las manifestaciones cardiológicas de la enfermedad y su respuesta a los tratamientos establecidos, así como sus complicaciones y el pronóstico de la misma

Objetivos: Describir en niños mexicanos con EK atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría 1) Las manifestaciones cardiológicas y su relación con los síntomas clínicos, 2) El tratamiento empleado y la respuesta al mismo y 3) las complicaciones y el pronóstico observado

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal. En niños menores de 18 años, con sospecha diagnóstica de Enfermedad de Kawasaki, atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría hasta octubre del 2000. Se evaluó la edad, sexo, presentación clínica, afectación cardiológica, y el tratamiento empleado. Se realizó análisis estadístico a través del paquete SPSS versión 9.0..

Resultados: Se encontraron 16 casos con edad promedio de 3.8 años, 11 pacientes fueron del sexo masculino. Todos los pacientes presentaron cuadro clínico diagnóstico de enfermedad de Kawasaki. Se registró taquicardia en la fase aguda, en un solo paciente se observaron extasistoles ventriculares monomórficas no sostenidas. Dos pacientes cursaron con pericarditis y 3 casos con aneurismas coronarios (18.8%). Quince pacientes recibieron ácido acetil salicílico con dosis promedio de 72mg/kg. Once pacientes incluyendo los 3 casos con aneurismas recibieron gammaglobulina con dosis promedio de 1.15 g/Kg, con intervalo del diagnóstico a la primera dosis de gammaglobulina de 4.5 días de evolución.

Conclusiones: La enfermedad de Kawasaki aun continua siendo rara en nuestro medio, la complicación más grave de esta enfermedad es el desarrollo de aneurismas coronarios. Solo observamos como factor predisponente para el desarrollo de los mismos la trombocitopenia. Es necesario un mayor reconocimiento de esta enfermedad en etapas tempranas de la misma para instaurar un tratamiento adecuado y vigilar las complicaciones cardíacas de la enfermedad.

Palabras Clave: Enfermedad Kawasaki, aneurismas coronarios

ANTECEDENTES

La enfermedad de Kawasaki (EK) o síndrome del nodo linfomucocutáneo es una enfermedad multisistémica, aguda, febril que afecta principalmente a lactantes y preescolares.¹⁻⁶ Fue descrita por primera vez en 1967 por el Dr. Tomisaku Kawasaki en Japón.¹⁻⁴ Actualmente se han reportado una mayor proporción de casos en la raza oriental, sin embargo, se reconoce que se presenta en todas partes del mundo y en niños de todos los grupos étnicos.^{4, 9,13-17-21}

El primer caso descrito en México fue en 1977 y a partir de esa fecha se han realizado estudios para tratar de definir la presencia de EK en nuestro medio.^{4,-6}

Inicialmente se creía que era una enfermedad benigna, sin embargo a partir de 1971 en que se demostró la asociación de EK con el desarrollo de alteraciones en las arterias coronarias se ha incrementado su estudio. Patológicamente la EK es una vasculitis multisistémica que tiene gran predilección por las arterias coronarias.^{10,20,27}

La etiología de la enfermedad se desconoce, sin embargo se sugiere un agente infeccioso como causa de la misma; se ha asociado al virus de Ebstein Barr, a parvovirus, a herpesvirus 6 y 7, o a bacterias como *Yersinia*, *Propionibacterium acnes* y recientemente con *Coxiella Burnetii*.¹¹⁻¹³ También se ha asociado a toxinas producidas por el estafilococo aureus (TSST-1).³

Se ha observado que existe un patrón estacional de la EK, existiendo una mayor presentación de casos en los meses de mayo y diciembre. Se reporta que la mayoría de los casos ocurren en niños menores de 5 años (85%), con una incidencia pico entre el primero y los dos años de vida. La relación hombre mujer en la mayoría de las series es de 1.5:1.¹⁻⁴ Vizcaíno reportó una relación de 4.3:1 en una serie de 16 pacientes con el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki. La mortalidad global reportada es baja, con cifras que van desde el 0.4 al 2%.⁴

Actualmente se han reportado 3 estadios de la enfermedad: Fase aguda, con una duración de 1 a 10 días, fase subaguda de 11 a 21 días y finalmente la fase de convalecencia con duración mayor de 21 días. La presentación clínica es súbita sin la presencia de pródromos, siendo la fiebre de hasta 40°C en gran parte

de los casos el primer signo. Sin tratamiento la fiebre tiene una duración de hasta 10 días. Entre los 2 y 5 días subsecuentes, los pacientes desarrollan inyección conjuntival, enanema bucal, eritema generalizado, cambios en las palmas y plantas la cual aparece de 10 a 20 días posterior al inicio de la fiebre y linfadenopatía cervical unilateral.¹⁻⁷ Se han asociado otros signos y síntomas a la EK aunque estos se presentan en menor número de casos, e incluyen artralgiyas y artritis, uretritis, meningitis aséptica, dolor abdominal, hipoacusia, alteraciones hepáticas. El aspecto más importante en la EK es el desarrollo de afectación cardíaca: 60% de los casos presentan taquicardia sinusal y hasta en un 20% de los casos se reportan datos de insuficiencia cardíaca congestiva, la cual puede variar desde leve hasta el desarrollo de choque cardiogénico. Adicionalmente un 30% de los casos pueden tener derrame pericárdico, insuficiencia mitral y tricuspídea en la fase aguda de la enfermedad. La prolongación del intervalo P-R con desarrollo de bloqueo atrio-ventricular de primer grado es común sin embargo el desarrollo de otro tipo de arritmias es raro. Se refiere que se presentan anomalías en las arterias coronarias en 18 al 25% de los pacientes con diagnóstico de EK. La dilatación de las arterias coronarias puede detectarse desde los 6 días posteriores a la aparición de la fiebre, sin embargo se ha reportado que existe una mayor incidencia de detección a las 2 semanas de iniciado el padecimiento.^{1-8,19,20,28} Se han encontrado ciertos factores que incrementan el riesgo de desarrollar anomalías coronarias, que incluyen: edad de presentación menor a 1 año, fiebre mayor de 14 días, anemia, leucocitos mayores de 30,000/mm³, elevación prolongada de la velocidad de sedimentación globular y de la proteína C reactiva y el desarrollo de aneurismas de otras arterias.^{9,21,22}

Los hallazgos en los exámenes de laboratorio son inespecíficos pero consistentes. Los parámetros de inflamación casi siempre se encuentran elevados: la velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, alfa 1 antitripsina. Existe leucocitosis con predominio de linfocitos y se encuentran cifras de plaquetas mayores de 450,000/mm³. Se presenta con anemia leve a moderada. Otros datos de laboratorio presentes en esta enfermedad son

hiperbilirrubinemia en 10% de los enfermos, elevación de las enzimas hepáticas e hipoalbuminemia.^{23,25}

Dado que no existen pruebas específicas para demostrar la enfermedad, el diagnóstico de la EK es clínico, basándose en los datos descritos hace más de 20 años por el Dr. Kawasaki.¹⁻⁸ Tabla No. 1

TABLA No. 1 SIGNOS Y SINTOMAS EN ENFERMEDAD DE KAWASAKI

1. Fiebre entre 38 y 41°C persistente por 5 días.
2. Inyección conjuntival sin exudado.
3. Cambios en la cavidad oral consistentes en:
 - a) Eritema de labios
 - b) Lengua de fresa
 - c) Eritema orofaríngeo difuso
4. Eritema polimorfo disseminado.
5. Cambios en manos y pies consistentes en:
 - a) Edema indurado periférico
 - b) Eritema difuso de palmas y plantas
 - c) Descamación en la fase de convalecencia de palmas y plantas
6. Adenopatía cervical unilateral.

Se requieren de 5 de estos criterios para establecer el diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki, o la existencia de alteraciones coronarias

Las metas del tratamiento durante la fase aguda de la EK es el control del proceso inflamatorio y la prevención del involucro de las arterias coronarias. El ácido acetilsalicílico (ASA) es el tratamiento universalmente recomendado a dosis de 100 mg/kg por día dividido en 4 tomas. Posterior a la resolución de la fiebre, que generalmente ocurre a los 14 días del inicio del padecimiento, la dosis se disminuye a 3 a 10 mg/kg/día en una sola toma para tener un efecto antiagregante plaquetario. Esta dosis debe mantenerse hasta que los reactantes de fase aguda y

la cifra plaquetaria regresen a niveles normales, que generalmente ocurre a los 3 meses posteriores al inicio de la enfermedad. En caso de que existan anomalías coronarias, la terapia con ASA debe mantenerse por un año o indefinidamente en caso de que persistan los aneurismas coronarios. Tan pronto como se realice el diagnóstico de EK, los pacientes deben recibir gammaglobulina intravenosa. La cual se ha observado que reduce el desarrollo de aneurisma coronarios, en comparación al tratamiento con ASA únicamente.¹⁻⁸ El mecanismo propuesto para la prevención del desarrollo de aneurismas coronarios por la gammaglobulina esta en relación con el bloqueo de la activación del sistema inmune.²⁵ Existen 2 protocolos de administración del medicamento: dosis de 400 mg/kg/día durante 4 días consecutivos y recientemente se ha utilizado una dosis de 2 gr/kg en dosis única. Se ha referido recientemente que se prefiere el esquema de dosis única, ya que se ha observado una mayor rapidez para normalizar los reactantes de fase aguda.¹⁻⁸

En la mayoría de los pacientes en quienes se inicia el tratamiento combinado de ASA y gammaglobulina, los síntomas mejoran a las 24 horas del inicio de la terapia y se observa desaparición de la fiebre en 48 horas hasta en un 90% de los casos. Los niños que permanecen febriles por más de 48 horas tienen un mayor riesgo de desarrollar aneurismas coronarios. Algunos autores proponen repetir un segundo esquema de macro dosis de gammaglobulina.²⁶

El uso de esteroides se encuentra restringido, ya que en se observó en estudios iniciales de tratamiento que el empleo de estos medicamentos se asoció con una mayor incidencia de formación de aneurismas coronarios con relación al tratamiento con ASA únicamente. Actualmente hay algunos reportes en donde se utilizan dosis de esteroides combinadas con ASA, para algunas situaciones específicas.²⁷

Se han establecido los parámetros para un seguimiento adecuado en los pacientes con EK, que incluyen una valoración ecocardiográfica al los 15 y 60 días posterior al inicio de las manifestaciones, a los 6 meses y posteriormente anualmente en búsqueda de lesiones coronarias. La realización de angiocardiógrama rara vez esta indicado en la fase aguda de la enfermedad y

actualmente se considera necesario en aquellos pacientes con alteraciones coronarias demostradas y que presentan síntomas de obstrucción coronaria.^{19,20}

En cuanto al pronóstico de la enfermedad, se considera que la EK es una enfermedad autolimitada, sin embargo, el daño cardíaco puede ser importante. Hasta un 20% de los pacientes no tratados con gamaglobulina endovenosa desarrollan aneurismas coronarios. El riesgo de desarrollar aneurismas coronarios se reduce hasta un 3% cuando se administra la gamaglobulina. Aquellos pacientes que desarrollan aneurismas coronarios están en riesgo de desarrollar isquemia miocárdica, infarto del miocardio o muerte súbita. En aquellos pacientes que desarrollan aneurismas coronarios, es necesario mantener la terapia antiplaquetaria con aspirina por tiempo indefinido para prevenir trombosis. En algunos pacientes, se continúa dicha terapéutica aun a pesar de la aparente resolución de los aneurismas coronarios por ecocardiografía. Aquellos pacientes que tengan aneurismas coronarios y que no respondan a la terapia antitrombótica podrán requerir una revascularización coronaria y en algunos pacientes incluso se ha llegado a practicar un trasplante cardíaco.²⁹

OBJETIVO

Describir en niños mexicanos con Enfermedad de Kawasaki atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría:

1. Las manifestaciones cardiológicas y su asociación a los diferentes síntomas clínicos para el diagnóstico de la enfermedad.
2. El tratamiento empleado en los pacientes con Enfermedad de Kawasaki y la respuesta al mismo de las manifestaciones cardiológicas
3. Las complicaciones cardiológicas y el pronóstico a largo plazo de las mismas.

MATERIAL Y METODOS.

POBLACION OBJETIVO

Niños con diagnostico de EK atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría de 1989 a octubre del 2000 que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión referidos en las secciones correspondientes.

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Edad menor a 18 años.
2. Cualquier genero
3. Diagnostico de Enfermedad de Kawasaki atendidos en cualquier servicio de Hospital (Infectología, Inmunología o Medicina Interna) con valoración cardiológica. (Ver definición operacionales).

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Se excluirá del análisis toda variable que no se identifique en más del 80% del total de pacientes.

DESCRIPCIÓN DEL METODO.

1. Se investigara los registros de expedientes de los pacientes con diagnostico de enfermedad de Kawasaki en el Instituto Nacional de Pediatría, de 1989 a Octubre del 2000,
2. Se revisaran los expedientes investigados y se anotara: registro del expediente, edad, sexo, presentación clínica, estudios de laboratorio y gabinete, el tratamiento empleado y presencia de complicaciones. Todo lo cual se registra en una hoja de recolección de datos (ver anexo 1).
3. Se revisarán los archivos cardiológicos de los pacientes con sospecha diagnóstica de Enfermedad de Kawasaki (Electrocardiograma, Rx tórax y Ecocardiograma) para evaluar las manifestaciones cardiológicas.
4. En aquellos pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki, se evaluarán las manifestaciones cardiológicas a los 15 días, a los 60 días y a los 6 meses del diagnóstico de la Enfermedad de Kawasaki. (Protocolo seguido

por el servicio de Cardiología del Instituto para el seguimiento de los pacientes con Enfermedad de Kawasaki).

DEFINICION OPERACIONALES

Enfermedad de Kawasaki.

Se trata de un síndrome agudo febril, linfomucocutáneo de la infancia. Que cuenta con los siguientes criterios:

- a) fiebre de 5 o más días
- b) signos en extremidades:
 - Fase inicial: eritema palmo-plantar, edema indurado
 - Fase de convalecencia: descamación membranosa a partir de pulpejos
- c) exantema polimorfo
- d) conjuntivitis bilateral no supurativa
- e) Signos en labios y boca: labios enrojecidos, lengua en fresa, enantema difuso en mucosa oral y faríngea
- f) linfadenitis cervical (diámetro mayor de 1.5cm).

Deberán existir al menos 5 criterios de los anteriormente referidos para el diagnóstico.

Los pacientes con cuatro signos pueden diagnosticarse si se reconoce la presencia de aneurisma coronario a la ecocardiografía o angiografía coronaria.

Calculo del tamaño muestra.

Se incluirá en el estudio la totalidad de pacientes diagnosticados con EK a partir de 1989 y hasta octubre del 2000. Al término de la captura de datos se efectuará un cálculo estadístico del poder del estudio.

ANALISIS ESTADISTICO E INTERPRETACION DE DATOS

La información obtenida se capturará para su análisis en una base de datos, a través del programa Excell para Windows. Se efectuará análisis estadístico a través del paquete SPSS versión 9.0. Por tratarse de un estudio descriptivo se describirá la información mediante medidas de tendencia central y dispersión

con calculo de promedio - + desviación estándar para variables numéricas con distribución Gaussiana o mediante mediana (mínimo-máximo) para variables numéricas sesgadas o porcentajes para variables nominales o categóricas.

ASPECTOS ETICOS Y CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Por tratarse de un estudio retrospectivo no amerita evaluación por el comité de ética ni carta de consentimiento informado.

RESULTADOS

Se evaluaron 16 casos de los cuales 11 fueron del sexo masculino (68%) y 5 del sexo femenino (31%), la edad promedio al momento del diagnóstico fue de 3.8 años, con un rango de 7 meses a 9 años. Todos los pacientes cumplieron criterios para el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki. Tabla No.1.

Tabla No.1 Criterios Clínicos de la enfermedad de Kawasaki

Criterio	Frecuencia observada	Porcentaje (%)
Fiebre	16	100
Conjuntivitis no purulenta	14	87.5
Eritema multiforme	16	100
Linfadenopatías cervicales	12	75
Eritema palmar	14	87.5
Eritema plantar	14	87.5
Descamación de manos	14	87.5
Descamación de pies	14	87.5
Lesiones orales		
a) lengua en fresa	4	25
b) fisura labial.	11	68.8
c) Ulceras orales	1	6.3
Artralgias	13	81.3
Insuficiencia cardíaca.	2	12.5

Los resultados de laboratorio obtenidos al diagnóstico se muestran en la Tabla No 2.

Tabla 2 Laboratorio al diagnóstico de enfermedad de Kawasaki

laboratorio	Promedio	Desviación estándar.
Hemoglobina gr/dl	11.31	1.51
Leucocitos mm ³	15400.00	6533.91
Plaquetas mm ³	486,625.00	273262.72
Velocidad de sedimentación globular	46.30	17.08
Proteína C. reactiva	42	14.59

Al analizarse los aspectos cardiológicos dos pacientes presentaron insuficiencia cardiaca durante la fase aguda de la enfermedad. En el electrocardiograma al momento del diagnóstico en todos los pacientes se encontró una frecuencia cardiaca elevada en relación con la edad; la cual fue disminuyendo al remitir la enfermedad; un solo paciente presentó extrasístoles ventriculares monomórficas no sostenidas sin repercusión hemodinámica que desaparecieron a las 2 semanas del padecimiento. En el electrocardiograma inicial no se encontraron datos de isquemia miocárdica. Tabla No. 3

Tabla No. 3 Frecuencia cardiaca en electrocardiogramas al momento del diagnóstico y evolución.

Frecuencia cardiaca	inicio	15 días	60 días	6 meses
Promedio	126.86	96.00	81.25	98.57
Desviación estándar.	26.75	28.81	13.15	24.61

El ecocardiograma permitió realizar el diagnóstico de complicaciones cardiacas y evidenció la presencia de pericarditis en dos pacientes; se visualizó la presencia de aneurismas coronarios 3 pacientes (18.8%) con un tamaño promedio de 6.3 mm; dos localizados en la coronaria derecha y otro en la bifurcación de la coronaria izquierda. La función ventricular se encontró normal en todos los casos. Tablas No 4 y 5

Tabla No. 4 Resultados de ecocardiograma: Fracción de eyección, en niños con enfermedad de Kawasaki al diagnóstico y durante su evolución.

Fracción de eyección	inicio	15 días	60 días	6 meses
promedio	75.61	79.00	75.60	73.71
desviación estándar	11.00	13.15	8.56	5.34

Tabla No.5 Resultados de ecocardiograma: fracción de acortamiento, en niños con enfermedad de Kawasaki al diagnóstico y durante su evolución

Fracción de acortamiento	inicio	15 días	60 días	6 meses
Promedio	38.46	41.40	34.00	36.42
Desviación estándar.	13.21	11.37	2.34	4.72

Quince pacientes recibieron tratamiento con ácido acetilsalicílico, con una dosis de promedio de 72mg/kg de peso. En 11 pacientes incluyendo los 3 pacientes con aneurismas coronarios se administró gammaglobulina con una dosis promedio de 1.15g/Kg. El intervalo de tiempo del diagnóstico a la primera dosis fue de 4.5 días. Solo un paciente recibió esteroides y no desarrollo aneurismas coronarios.

La evolución de los pacientes fue adecuada con un seguimiento promedio 9 meses con desaparición de los datos ecocardiográficos de pericarditis en los 2 pacientes al mes de evolución y con desaparición de los aneurismas en los 3 casos en un promedio de 6 meses. En un paciente con aneurisma en la coronaria derecha se practicó un gamagrama perfusorio cardiaco los 5 meses de haberse realizado el diagnóstico el cual fue reportado como normal. A ningún paciente se le practicó cineangiografía.

DISCUSION

La enfermedad de Kawasaki se menciona que actualmente es la causa de enfermedad cardiaca adquirida más frecuente en países desarrollados; sin embargo en México su presencia aun es rara, solo se han publicado escasos reportes en hospitales de concentración y un caso previo en el Instituto Nacional de Pediatría.

En nuestro estudio la edad promedio (3.8 años) se encontró por arriba de lo publicado en la literatura internacional que es de 1 a 2 años y sin diferencias respecto al género.

Los síntomas y signos clínicos continúan siendo el pilar para el diagnóstico de esta patología; en nuestros pacientes todos presentaron los datos característicos de la enfermedad y ningún paciente fue catalogado como de presentación atípica. La complicación más grave de esta enfermedad es el involucro cardiológico que se corroboró en este estudio, ya que 87.5% de los casos presentaron taquicardia sinusal durante la fase aguda de la enfermedad y en 12.5% presentaron datos francos de insuficiencia cardiaca. El desarrollo de aneurismas coronarios que se presentó en 25% de nuestros pacientes coincide con lo reportado en la literatura mundial. Uno fue diagnosticado durante la fase aguda, y dos en fase subaguda de la enfermedad. La evolución de estos pacientes fue satisfactoria ya que se evidenció la desaparición de los aneurismas y la ausencia de síntomas cardiológicos durante el seguimiento. Se menciona que aneurismas gigantes (mayores de 8 mm) predisponen al desarrollo de complicaciones a largo plazo; todos nuestros pacientes presentaron aneurismas que se pueden catalogar como pequeños y medianos que justifican la buena evolución hasta la fecha.

Se realizó un análisis multivariado de regresión logística de los factores reportados como de alto riesgo para el desarrollo de aneurismas en nuestros pacientes (Pacientes sin tratamiento con gamaglobulina, cifra de plaquetas elevada, la persistencia de la fiebre, edad de los pacientes menor de un año y niveles bajos de hemoglobina) y el único dato en que se encontró una mayor

tendencia al desarrollo de aneurismas fue los valores elevadas de plaquetas (P 0.042) aunque es necesario aclarar que por el pequeño tamaño de nuestra muestra no nos permite establecer criterios categóricos. Tabla No. 6

Tabla No. 6

Análisis de Regresión Logística de Factores de Riesgo y presencia de aneurismas coronarios

	Score	Significancia
Tiempo de síntomas al inicio de tratamiento	0.61	0.805
Tratamiento con Gamaglobulina	1.678	0.195
Plaquetosis	4.116	0.042
Días de Fiebre	1.207	0.272
Edad ≤ 1 año	1.582	0.209
Anemia	0.170	0.680

Si bien la evolución de nuestros pacientes ha sido satisfactoria, incluso con la desaparición de los aneurismas, es necesario continuar el seguimiento en todos los casos, ya que aún el pronóstico a largo plazo es incierto e incluso se han reportado fallecimientos secundarios a causa cardiaca hasta diez años después de haberse diagnosticado la enfermedad.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Kawasaki aun es una entidad rara en nuestro medio, sin embargo cada vez se realiza el diagnóstico con mayor frecuencia. Las complicaciones cardiológicas que se presentan en un buen porcentaje de pacientes obligan al médico a tener presente esta patología para lograr un diagnóstico temprano, iniciar tratamiento con ASA y gamaglobulina y evaluar tanto las manifestaciones cardiacas tempranas como el seguimiento a largo plazo para evaluar las secuelas.

INP
CENTRO DE INFORMACION
DOCUMENTACION

REFERENCIAS

1. Schlant RC. Diagnosis and Management of Kawasaki Disease. JAMA, 1991;22: 2699-2703.
2. Gaudelus-J; Velasco C. Kawasaki Syndrome .Rev. Prat. 1997; 47(13): 1442-6.
3. Melish Me. Kawasaki Syndrome. Pediatr Rev . 1996; 17: 153-162.
4. Vizcaíno-Alarcon A. Arevalo A. Rodríguez. Enfermedad de Kawasaki en niños mexicanos. Bol Med. Hosp. Infant. Mex. 1991; 48(6): 398-407.
5. González –Galnares M, Urbán-Vázquez H, Santamaría-Díaz H, Gorbea-Robles MC. Enfermedad de Kawasaki en México:análisis de 13 casos. Bol Med Hosp Infant Mex 1991;48:409-416
6. Castañeda-Narvaez JL, Rojas-Capriles C, Hernández-Porras M, Hernández-Tepichin. Enfermedad de Kawasaki. Evolución Clínica Cambiante que Hace Dudar al Clínico. Rev Enf Infecc Pediatr. 1988;1(3):103-105.
7. Bradley D.J. Glode MP. Kawasaki disease. The mystery continues. Western J Med 1998; 168 (1): 23-9.
8. Takahashi M. Kawasaki disease. Curr Opinion in Pediatrics. 1997; 9(5): 523-9.
9. Koyanagi H. Nakamura Y. Yanagawa H. Lower level of serum potassium and higher level of C-reactive protein as an independent risk factor for giant aneurysms in Kawasaki disease. Acta Pediatr. 1998; 87(1): 32-6.
10. Madrigal-Terrazas A. Complications and course of Kawasaki disease in 23 patients. An Esp Pediatr. 1997; 46(6): 549-54.
11. Culora GA; Morre IE. Kawasaki disease, Epstein – Barr virus and coronary artery aneurysms. J Clin Pathol. 1997; 50(82): 161-3.
12. Konishi N, Baba K . A case of Kawasaki disease with coronary artery aneurysms documenting *Yersinia pseudotuberculosis* infection Acta Paediatr 1997;86(6): 661-4
13. Hae Yong Lee. Wong Y. The Association of Kawasaki Disease and Coxiella Burnetii. Imai Y, Momma K En Proceedings of 2nd World Congress of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery. Futura Publishing Co. Pg 281

14. Jaward NH, Shaltout A. Kawasaki disease: clustering in infants and pre-school children in Kuwait. *Ann. Trop. Paediatr.* 1997;17(1): 33-7.
15. Yanagawa H, Nakamura Y. Result of the nationwide epidemiologic survey of Kawasaki disease in 1995 and 1996 in Japan. *Pediatrics.* 1998; 102(6): E65.
16. Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki syndrome. *Clin Microb Rev* 1998;11(3):405-14.
17. Momenah T, Sanatani S. Kawasaki disease in the older child. *Pediatrics* 1998; 102(1): e7
18. Royle JA, Williams K. Kawasaki disease in Australia, 1993-95. *Arch Dis Child* 1998; 78(1):33-9,
19. Minich LL; Tani LY. Usefulness of echocardiography for detection of coronary artery thrombi in patients with Kawasaki disease. *Am J Cardiol* 1998; 82(9): 1143-6.
20. Nakamura Y, Oki I. Cardiac sequelae in recurrent cases of Kawasaki disease; a comparison between the initial episode of the disease and a recurrence in the same patients. *Pediatrics.* 1998;102(6): 66.
21. Koyanagi H, Yanagawasa. Serum C-reactive protein levels in patients with Kawasaki disease: from the results of nation wide surveys of Kawasaki disease in Japan. *Acta Paediatr.* 1997; 86(6): 613-9.
22. Koyanagi H, Yanagawa H. Leukocyte counts in patients with Kawasaki disease: from the results of nation wide surveys of Kawasaki disease in Japan. *Acta Paediatr* 1997; 86(12): 1328-32.
23. Ishiguro A, Ishikita T. Elevation of serum thrombopoietin proceeds thrombocytosis in Kawasaki disease. *Thrombosis & Haemostasis* 1998; 79(6): 1096-100.
24. Ting EC, Capparelli EV Elevated gamma-glutamyltransferase concentrations in patients with acute Kawasaki disease. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17(5):431-2.
25. Chiang AN, Hwang B. Changes in plasma levels of lipids and lipoprotein composition in patients with Kawasaki disease. *Clin Chim* 1997; 260(1): 15-26.

26. Terai M, Shulman ST. Prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease is highly dependent on gamma globulin dose but independent of salicylate dose. *J Paediatr.* 1997;131(6): 888-93.
27. Shetty AK, Homsy O. Massive lymphadenopathy and airway obstruction in a child with Kawasaki disease: Success with pulse steroid therapy. *J Rheumatol* 1998; 25(6):1215-7.
28. Kim NS, Menahem S. Serious sequels of Kawasaki disease. *Cardiol Young* 1998; 8(3): 386-9.
29. Kawasaki Disease Can Be Successfully Treated But Many Issues Still to Be Resolved. *Drug & Ther Perspect* 2000;16(2):8-11.

INE
CENTRO DE INFORMACION
& DOCUMENTACION