

Trabajo de revisión

Enfermería: un acercamiento a la enfermedad de Kawasaki

Martha Reyes Martínez*

* Pasante de Servicio Social de la Licenciatura en Enfermería y Obstetricia, ENEO-UNAM.
Departamento de Investigación en Enfermería del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

RESUMEN

La enfermedad de Kawasaki (EK) o síndrome mucocutáneo ganglionar es la primera causa de cardiopatía adquirida en niños en países desarrollados; afecta vasos sanguíneos de mediano calibre y su principal complicación es la formación de aneurismas de las arterias coronarias; ocasionando muerte súbita por ruptura del mismo. Se cree que la EK es causada por un agente infeccioso aún no identificado o confirmado, que conduce a un síndrome inmunológico en ciertos individuos genéticamente susceptibles. El diagnóstico de EK es eminentemente clínico y por lo tanto el objetivo terapéutico es disminuir la inflamación de las arterias coronarias y del miocardio, aliviar los síntomas y prevenir la trombosis mediante la inhibición de la agregación plaquetaria. La finalidad de la presente revisión es dar a conocer la importancia del cuidado de enfermería a través de una búsqueda sistemática de información en las diversas bases de datos de la literatura relacionada con la enfermería y la EK.

Palabras clave: Kawasaki, cuidado de enfermería, enfermedad adquirida en niños, aneurismas coronarios.

ABSTRACT

Kawasaki disease (KD) or mucocutaneous lymph node syndrome is the leading cause of acquired heart disease in children in developed countries, involves small to medium-sized arteries, and its main complication is the formations of coronary artery aneurysms, causing sudden death from rupture the same. It is believed that KD is caused by an infectious agent not yet identified or confirmed, leading to an immune syndrome in certain genetically susceptible individuals. The diagnosis is primarily clinical KD and therefore the therapeutic goal is to decrease the inflammation of the coronary arteries and myocardium, alleviate symptoms and prevent thrombosis by inhibiting platelet aggregation. The purpose of this review is to show the importance of nursing care through a systematic search of the information in the various databases of literature related to nursing and KD.

Key words: Kawasaki, nursing care, acquired heart disease in children, coronary arteries aneurysms.

www.medigraphic.org.mx

Recibido para publicación: abril 2011.
Aceptado para publicación: agosto 2011.

Dirección para correspondencia:
Martha Reyes Martínez
Juan Badano Núm. 1, Col. Sección XVI
Del. Tlalpan 14080 México, D.F.
Tel. 55732911, Ext. 1391.
E-mail: investigacioninc@yahoo.com.mx

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/enfermeriacardiologica>

ENFERMEDAD DE KAWASAKI

La EK o síndrome mucocutáneo ganglionar es una vasculitis propia de la infancia, de etiología idiopática, que se caracteriza por fiebre, exantema y afección mucocutánea; principalmente en vasos sanguíneos de mediano calibre y su principal complicación es la formación de aneurismas de las arterias coronarias en el 20% de pacientes no tratados; la muer-

te súbita puede ser el resultado de un infarto del miocardio, miocarditis o ruptura de un aneurisma.¹

Se considera EK atípica cuando hay fiebre sin presencia de otros criterios como la adenopatía cervical y exantema, la dificultad en el diagnóstico diferencial hace que este tipo de EK tenga mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares; esta presentación atípica tiene mayor prevalencia en los menores de un año y en los mayores de cinco, con descripción de casos en recién nacidos^{2,3} otros estudios reportan que se presenta en el 32% en menores de 6 meses, en comparación del 12% observado en niños mayores de esa edad.^{4,5}

ANTECEDENTES

En Japón, Tomisaku Kawasaki hizo la descripción original del padecimiento en 1967; estudió a 50 niños entre 1961 y 1967 en forma sistematizada y mostró sus hallazgos con fotografías y dibujos; sentando precedente para el reconocimiento de la enfermedad en todo el mundo. La enfermedad se consideraba benigna hasta 1971, cuando se publicaron varios casos de muerte, donde las autopsias revelaron: oclusión trombótica completa y aneurismas de arterias coronarias con infarto del miocardio. En el estudio sistemático de estos pacientes con ecocardiografía, se observó que del 20 a 25% de los niños no tratados tenían secuelas cardiovasculares con afectación coronaria como ectasias y aneurismas gigantes.¹

EPIDEMIOLOGÍA

La EK es la primera causa de cardiopatía adquirida en niños de países desarrollados, observándose mayor incidencia en las razas: japonesa, coreana y en niños con ascendencia asiática; se presenta con mayor frecuencia en clases socioeconómicas media y alta, durante las estaciones de invierno y primavera.^{2,6}

La tasa varía de acuerdo a la zona geográfica: en Japón es de 90 casos por cada 100,000 niños menores de 5 años; en EUA oscila entre 6 y 15 por cada 100,000 niños menores de 5 años y con mayor incidencia en < 12 meses, afectando más al sexo masculino.

En Japón ha habido varias epidemias de 1979 a 1986 reportándose hasta 196 casos/100,000 niños < 5 años. En EUA se reportaron entre 1976 y 1985, 9.2 casos/100,000 < 4 años.⁷

ETIOLOGÍA

La etiología de la EK permanece incierta, muchas características clínicas y epidemiológicas apuntan

hacia un origen infeccioso: la naturaleza autolimitada, la incidencia estacional, los brotes con cierta distribución geográfica, la fiebre y la especial susceptibilidad de los niños, sugieren que la inmunidad contra el agente se adquiere en la infancia; sin embargo los cultivos virales, bacterianos y los estudios serológicos no son concluyentes.⁸

Dentro de los principales microorganismos aislados se encuentran:

- Bacterias: *Staphylococcus* beta hemolítico, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, rickettsias.
- Hongos: *Candida albicans*.
- Virus: Adenovirus, rotavirus, sarampión, rubéola, parainfluenza.

La mayoría de ellos son encontrados en piel, vasos sanguíneos y corazón; también se han detectado en los ácaros del polvo y debido a que durante la enfermedad se detectan anormalidades inmunorreguladoras, se cree que el contacto con éstos está relacionado con el desarrollo del padecimiento, pero se carece de evidencias suficientes para comprobarlo.²

Estudios realizados en Denver y los Ángeles encontraron una relación estadísticamente significativa entre la exposición a alfombras recientemente lavadas y la aparición de la enfermedad. Esto no se ha podido establecer en otras localidades geográficas, algunas investigaciones indican que los pacientes viven cerca de fuentes de agua, lo que podría ser un marcador de un artrópodo como vector o un reservorio animal.^{8,9}

La hipótesis más aceptada es que algunas toxinas bacterianas desencadenan la cascada de eventos inflamatorios que ocasionan la enfermedad, aún cuando los estudios hasta el momento no son concluyentes.^{7,9,10}

De lo anterior y por las evidencias clínicas y epidemiológicas, podría afirmarse como una hipótesis que la EK es causada por un agente infeccioso aún no identificado o confirmado, que conduce a un síndrome inmunológicamente mediado en ciertos individuos genéticamente susceptibles.

Manifestaciones clínicas y fases de la EK.

Las manifestaciones clínicas más importantes de la EK son: fiebre, inyección conjuntival, cambios cutáneos en las extremidades, cambios orofaríngeos, entre otras, que en conjunto determinan el diagnóstico clínico,¹¹ su aparición dependerá de la fase aguda de la enfermedad, manifestaciones clínicas y criterios diagnósticos (*Cuadro I*).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de EK es eminentemente clínico, al presentar el paciente fiebre y cuatro de los criterios diagnósticos mencionados en el *cuadro I* y si no presenta evidencia de otra enfermedad con clínica similar. El diagnóstico se apoya de estudios complementarios como biometría hemática (BH), donde el prin-

cipal hallazgo es trombocitosis, superior a 700.000 células por mm³, los datos de laboratorio relevantes en la fase aguda son: velocidad de sedimentación globular (VCG), proteína C reactiva (PCR) y alfa-1 antitripsina se encuentran elevados.

En 40% de los pacientes afectados se observa elevación de transaminasas, en tanto que la bilirrubina se incrementa sólo en 10%; los cultivos bacterianos

Cuadro I. Manifestaciones clínicas y criterios diagnósticos de EK.^{1,2}

Fases de la EK	Manifestaciones clínicas	Criterios diagnósticos
Febril aguda: Dura de 7 a 14 días	Fiebre alta que generalmente alcanza 40 °C, inyección conjuntival, cambios en boca y labios, edema y eritema en manos y pies, exantema, linfadenopatía, meningitis aséptica, diarrea y disfunción hepática	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre de al menos cinco días Al menos cuatro de los siguientes hallazgos: <ul style="list-style-type: none"> • Inyección conjuntival bilateral no exudativa • Uno de los siguientes cambios en orofaringe: <ol style="list-style-type: none"> 1. Labios inyectados o figurados 2. Eritema faríngeo 3. Lengua de frambuesa • Uno de los siguientes cambios en extremidades: <ol style="list-style-type: none"> 1. Eritema de palmas o plantas 2. Edema de manos o pies 3. Descamación periungueal • Exantema polimorfo
Sobajada: Dura aproximadamente del día 10 al día 24	Se resuelve la fiebre, el exantema y la linfadenopatía pero persisten la irritabilidad, la anorexia y la inyección conjuntival. En este período se presenta la descamación periungueal, artritis y artralgias, la disfunción miocárdica y la trombocitosis	<ul style="list-style-type: none"> • Linfadenopatía cervical aguda no supurativa (mayor a 1.5 cm de diámetro)
De convalecencia:	Desaparecen todos los síntomas pero persisten las alteraciones cardíacas	
Dura aproximadamente de 6 a 8 semanas después del inicio		

y virales son sistemáticamente negativos; enzimas cardíacas como creatincinasa, troponina cardíaca y lactato-deshidrogenasa se encuentran elevadas durante el infarto de miocardio.

El ecocardiograma es el estudio de elección en la evaluación de las complicaciones cardíacas y durante la fase aguda excluye la evidencia de miocarditis, valvulitis o derrame pericárdico.

Los hallazgos histológicos evidencian destrucción de las capas vasculares e infiltración de células inflamatorias en los vasos sanguíneos, observándose lesiones coronarias microvasculares que se caracterizan por dilatación, daño endotelial, agregación plaquetaria con trombosis y lumen estenótico con adelgazamiento de las paredes en las arteriolas pequeñas.^{1,12,13}

TRATAMIENTO

El objetivo terapéutico consiste en disminuir la inflamación de las arterias coronarias, del miocardio, aliviar los síntomas y prevenir la trombosis mediante la inhibición de la agregación plaquetaria.¹⁴

Los antiagregantes plaquetarios constituyen la base del tratamiento; debido a su acción antiinflamatoria y antitrombótica, el ácido acetilsalicílico está recomendado en dosis altas de 80 a 100 mg/kg/d dividida cada 6 horas.^{1,3} Una vez controlada la fiebre por un período de 4 a 5 días, se recomienda disminuir la dosis a 3 ó 5 mg/kg/día cada 24 horas y mantenerla por 6 a 8 semanas para favorecer el efecto antitrombótico; existe la evidencia de que reduce en el 85% los signos clínicos y la prevalencia de alteraciones coronarias hasta un 3 a 5%.

Por otro lado, la gamma globulina o inmunoglobulina G en dosis de 1.6 a 2.0 g/kg es un potente inmunomodulador, que neutraliza las toxinas bacterianas que actúan como superantígenos y bloquean las citocinas proinflamatorias, lo que probablemente explique la mejoría del cuadro clínico y la preventión de la formación de aneurismas coronarios.

Existen estudios donde el manejo adecuado de los pacientes con antiagregantes plaquetarios no tuvieron lesiones coronarias residuales en comparación con sujetos que no la recibieron o la recibieron en dosis inadecuadas o tardías. Otra alternativa terapéutica es el uso de esteroides, para el cual existen diversos esquemas, algunos autores recomiendan dosis de 2 mg/kg/día durante 3 a 4 semanas, en casos de fiebre persistente después de 3 días de tratamiento con antiagregantes plaquetarios.¹⁵

El tratamiento quirúrgico para las formas severas de la enfermedad de Kawasaki inició con un pri-

mer reporte exitoso de cirugía de revascularización coronaria en niños con esta enfermedad. En términos de naturaleza del injerto, la vena safena, arteria mamaria, arteria gastroepiploica o la combinación de todas han sido utilizadas y los resultados de la cirugía a largo plazo son favorables con una calidad de vida satisfactoria.¹⁶

Se recomienda tratamiento a largo plazo sólo en el caso de aneurismas coronarios transitorios, pequeños o gigantes con ácido acetilsalicílico y una revisión periódica cada 6 a 12 meses durante los primeros 3 años posteriores al diagnóstico de la enfermedad, sin embargo en ausencia de anomalías de arterias coronarias llevará una vida aparentemente normal con una evaluación cardíaca y electrocardiográfica cada 2 a 3 años.^{2,7}

COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Las complicaciones de la EK pueden ser:

Cardíacas:

- Infarto agudo al miocardio
- Aneurismas coronarios mayores de 8 milímetros
- Miocarditis
- Insuficiencia coronaria
- Valvulopatías
- Arritmias

No cardíacas:

- Artritis intensa y dolorosa
- Dolor abdominal y diarrea
- Hidropesía de la vesícula biliar
- Vasoconstricción periférica y gangrena

Los aneurismas coronarios suelen remitir en el plazo de 1 año en casi el 50% de los pacientes, aunque estas arterias no dilatan en respuesta al ejercicio o vasodilatadores coronarios. La muerte global alcanza al 0.1% de los pacientes con EK y el pronóstico a largo plazo aún se ignora.^{1,2,12}

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

Las principales intervenciones de enfermería en el paciente con EK dependerán del estado del paciente y la evolución de la enfermedad, por lo que se debe individualizar todos y cada uno de los cuidados, pero sobre todo basados en la evidencia de enfermería (*Cuadro II*).

Cuadro II. Intervenciones de enfermería en pacientes con EK.¹⁷**Intervención: Valoración cefalocaudal***Valoración de los criterios diagnósticos*

Identificar signos y síntomas como: linfadenopatía cervical, inyección conjuntival, alteraciones en boca y labios, eritema faríngeo, edema y eritema en palmas de manos y plantas de los pies, descamación periungueal, líneas de Beau en las uñas, exantema polimorfo, dolor abdominal, diarrea, síntomas del sistema nervioso central como: irritabilidad, letargia, ictericia, entre otros.

Valorar signos vitales

Identificar fiebre que no responde a antibióticos ni antipiréticos, valorar frecuencia y ritmo cardíaco, se puede presentar taquicardia, apreciar ritmos cardíacos y buscar pulsos paradójicos, en presencia de taponamiento cardíaco.

Valoración electrocardiográfica

Identificar arritmias, trastornos de la conducción, ondas Q anómalas amplias y profundas, voltajes QRS disminuidos, intervalo PR prolongado y alteraciones de la repolarización.

Valorar hallazgos en los laboratorios

El recuento de plaquetas, eritrosedimentación y el análisis de orina permiten descartar una etiología viral o por hipersensibilidad, estos estudios deben ser normales o bajos, puede existir hipoalbuminemia, alteración de los lípidos, elevación de la troponina cardíaca I y deshidrogenasa láctica, elevación de las transaminasas, entre otras alteraciones.

Valoración radiológica

Generalmente muestran cardiomegalia secundaria a derrame pericárdico, presencia de miocarditis e hipertrofia de las cavidades cardíacas.

Valorar hallazgos en los procedimientos invasivos

En el cateterismo cardíaco se detecta con claridad presencia de aneurismas y estenosis coronaria.

Evaluación

Se identificarán los signos y síntomas presentes en el paciente, característicos de la EK

Se identificarán alteraciones en las constantes vitales que sospechen enfermedad de EK

Estas alteraciones denotan necrosis o isquemia miocárdica

Los hallazgos en los estudios de laboratorio confirman o rechazan la sospecha de EK

Deberán permanecer en niveles normales

Se interpretarán las alteraciones presentes en el paciente

El cateterismo cardíaco indicará el daño vascular en presencia de aneurismas y la magnitud de los mismos para determinar la gravedad

Intervención: Utilización de medios físicos para disminuir la fiebre e identificar y tratar los datos de deshidratación*Valorar:*

Datos de fiebre entre 38 y 40 °C que no cede con antipiréticos ni antibióticos.

Turgencia de la piel, mucosas orales, llanto y ofrecer líquidos transparentes, además de soluciones parenterales.

Evaluación

A través de los medios físicos la hipertermia puede controlarse y mantener eutérmico al paciente

Se evitarán los datos de deshidratación en el paciente.

Continuación Cuadro II. Intervenciones de enfermería en pacientes con EK.¹⁷**Intervención: Administración de medicamentos***Medicamento:*

Gamma globulina IV, 2 g/kg que debe infundirse en 10 a 12 horas.

Ácido acetilsalicílico a dosis de (80 a 100 mg/kg/d, dividida cada 6 horas).

Una vez controlada la fiebre administrar una dosis de 3 ó 5 mg/kg/d (dosis única diaria) y mantenerla por 6-8 semanas, en caso de no existir compromiso cardíaco en la ecocardiografía.

Administrar corticosteroides, si así lo requiere.

Apoyo inotrópico con digoxina y dobutamina en caso de insuficiencia cardíaca severa y disminución de la postcarga.

Valorar: signos y síntomas clínicos como disnea, ortopnea, respiración de Cheyne-Stokes, anorexia, náuseas, fatiga, dolor abdominal, confusión, edema cardíaco, ictericia, entre otros.

Evaluación

Además de la mejoría en el cuadro clínico, se evitara la formación de aneurismas coronarios.

Mejorará el estado clínico favoreciendo el efecto antitrombótico y disminuyendo el riesgo de aneurismas.

Se verá favorecido el efecto de inflamación vascular.

Mejorará el cuadro clínico de insuficiencia cardíaca.

Intervención: Mantener con ropa suave de franela o algodón y evitar el uso de jabones y emolientes*Valorar:*

Rash eritematoso polimorfo y exantema, profundo en tronco, también en cara y extremidades.

Evaluación

Se evitarán agravantes en las manifestaciones epidérmicas.

Intervención: Aplicación de ejercicios pasivos mediante juguetes blandos y juegos tranquilos*Valorar:*

Artralgia, irritabilidad, aburrimiento, letargo.

Evaluación

El estado de aburrimiento e irritabilidad, mejorará en la medida que los ejercicios y juegos sean aceptados por el niño.

Intervención: Evitar el restriego de los ojos y el contacto directo con la luz solar y/o artificial*Valorar:*

Conjuntivitis, fotosensibilidad.

Evaluación

Evitar el contacto con la luz y el frote con las manos en los ojos, reducirá las molestias en la conjuntiva.

Intervención: Educación y orientación a los padres del niño*Evaluación*

Alentar a los padres a participar en los cuidados del enfermo.

La comunicación y la participación de los padres en los cuidados del pequeño afianza el vínculo padre e hijo y les dará seguridad.

Continuación Cuadro II. Intervenciones de enfermería en pacientes con EK.¹⁷

Educar a los padres acerca del seguimiento eco-
cardiográfico seriado (evaluación cardíaca).

Orientar a los padres acerca de los signos de alarma: dolor torácico, disnea, letargo extremo o síncope.

Recomendar ejercicio físico.

Los padres estarán al pendiente de los estudios seriados que el pequeño requiere como parte del seguimiento de su enfermedad.

Los padres conocerán las anomalías que el pequeño pueda presentar y darán atención oportuna si se presenta una complicación.

El ejercicio, mejorará e incrementará el flujo sanguíneo.

Fuente: Nursing service. Plan de Atención de Enfermería para Enfermedad de Kawasaki.¹⁷

CONCLUSIONES

La enfermedad de Kawasaki es una enfermedad febril aguda de la infancia de etiología desconocida. La hipótesis más aceptada es que ésta puede producirse por una respuesta inmunológica exagerada o aberrante contra un agente infeccioso o antígeno que aún no se ha podido identificar. No existe un examen de laboratorio concreto que permita plantear el diagnóstico por lo que el mismo debe realizarse basado en la clínica que presenta el paciente.

A través de los años se expone su gravedad y se reconoce el aumento de la frecuencia de los casos atípicos o incompletos de este síndrome que deben estudiarse con el fin de instaurar un tratamiento precoz para tratar de evitar principalmente las complicaciones cardiovasculares que puedan causar la muerte del paciente; desafortunadamente el diagnóstico se basa en signos y síntomas que también pueden ocurrir en otras enfermedades por lo que puede ser particularmente difícil.

El papel de enfermería radica en el cuidado eficaz de estos niños al reducir los síntomas que causan malestar e incomodidad y evitando que se presenten complicaciones que pongan en peligro su vida.

REFERENCIAS

1. Paz M. Enfermedad de Kawasaki. [Serie en línea] [Citado el 27 de octubre 2010]; Disponible en URL: <http://medipaz.blogcindario.com/ficheros/Kawasaki1.pdf>
2. Ambriz MJ, Alvarado N. Enfermedad de Kawasaki. *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas*. [Serie en línea]. 2000 [citado 26 octubre 2010]; 9. Disponible en URL: <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-alergia/e-al2000/e-al00-3/em-al003d.htm>
3. Banfi PA. Enfermedad de Kawasaki. *Rev Chil. Pediatr* [serie en línea]. 2001 [citado 2 octubre de 2010]; 72(6). Disponible en URL: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S037041062001000600002&script=sci_arttext&tlang=es
4. Rowley A. Incomplete Kawasaki disease. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 563-5.
5. Fena YC, Hwang B, Chen SJ, Lee PC, Meng CC, Lu JH. Characteristic of Kawasaki disease in infants younger than six months of age. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 241-4.
6. Jaramillo GCM. Enfermedad de Kawasaki. *Revista CES Medicina* [serie en línea] 2000 Julio-Diciembre. [Citado 1 noviembre 2010]; 14(2): 27-35. Disponible en URL: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=430943&indexSearch=ID>.
7. Apuy VJJ. Enfermedad de Kawasaki. *Infectología* [serie en línea] [citado 9 Noviembre 2010]; Disponible en URL: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/564/03.htm>.
8. Shulman S, De Inocencio J, Hirsh R. Kawasaki Syndrom. *Pediatric Clinics of North America* [serie en línea] 1995 [citado 11 noviembre 2010]; 42(5): 1205-1222. Disponible en URL: <http://ukpmc.ac.uk/abstract/MED/10218077>
9. Leung D, Lucky A. *Kawasaki disease*. In: Fitzpatrick T, Eisen A, Woulf K et al. *Dermatology in General Medicine*. 4th ed. New York: Mac Graw-Hill; 1993: 2689-2697.
10. David FMAJ, Butler MC, Douglas RMA, Hough MC, Stephen JMAJ, Friedman MC. Adult Kawasaki Syndrom. *Arch Dermatol* [serie en línea] 1987 citado [20 Noviembre 2010]; 123(10): 1356-1361. Disponible en URL: <http://archderm.ama-assn.org/cgi/content/abstract/123/10/1356>
11. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiología pediátrica. Enfermedad de Kawasaki. [Citado 21 de octubre de 2010]. Disponible en URL: <http://medipaz.blogcindario.com/ficheros/Kawasaki1.pdf>
12. Mendoza A, Arteaga B. Enfermedad de Kawasaki. *Rev Bol Ped* [serie en línea] 2005 [citado 11 Noviembre 2010]; 44(3): 217-221. Disponible en URL: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752005000300015&script=sci_arttext.
13. Gil VM, Flores REM, Beirana PLG, Miranda NMG, Huerta GGC, Solórzano SF. Enfermedad de Kawasaki: comportamiento clínico y complicaciones cardiovasculares en niños atendidos en un hospital de tercer nivel. *Arch Cardiol Mex* 2009; 79(1): 11-7.
14. Park MK. *Cardiología Pediátrica*. 3^a ed. Madrid: Mosby; 2002.
15. Newburger JW, Takahashi M, Burns JC, Beiser AS, Cheng KJ, Duffy CE et al. The treatment of Kawasaki syndrome with intravenous Gamma globulin. *N Engl J Med* 1986; 315: 341-347.
16. Díaz GN, Sandoval RN, Vélez MJF, Carrillo AG. *Cardiología Pediátrica*. Colombia: Mc Graw-Hill; 2003.
17. Nursing service. Plan de atención de Enfermería para Enfermedad de Kawasaki. [Serie en línea]. 2008 [citado el 12 de noviembre 2010]; disponible en URL: <http://www.nursingservices.com.co/index.php?action=view&module=paemodule&planid=41>.