

ANALES MEDICOS

Volumen **49**
Volume

Número **2**
Number

Abril-Junio **2004**
April-June

Artículo:

Enfermedad de Kawasaki: Experiencia
con ocho casos del Centro Médico ABC

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Enfermedad de Kawasaki: Experiencia con ocho casos del Centro Médico ABC

Moisés Frenkel Salamón,* Lily Alejandra Ocaña García,**
Aleida Bautista Santos,** Mauricio Cortina Ramírez, Jaime Cortina Watson*

RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo de revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki del Centro Médico ABC de la Ciudad de México; el periodo analizado comprendió de enero de 1998 a mayo de 2003. Se detectaron ocho pacientes menores de 18 años con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki. La edad de éstos osciló entre ocho meses y 18 años, siendo el 75% de ellos menores de cinco años. Hubo predominio del sexo masculino con una relación 1.6:1. A todos los pacientes se les realizaron ecocardiogramas; dos resultaron normales y los seis restantes evidenciaron anomalías cardíacas. El tratamiento fue con base en ácido acetilsalicílico en altas dosis y gammaglobulina intravenosa. La enfermedad de Kawasaki es una entidad en la que el diagnóstico es principalmente clínico y se deberá diferenciar de las infecciones por sarampión, estreptococo beta hemolítico, estafilococo, adenovirus, virus Epstein-Barr, roseola, enterovirus y leptospirosis, además de enfermedades inmunológicas como la artritis reumatoide juvenil, síndrome de Stevens-Johnson y de las reacciones de hipersensibilidad. La importancia del diagnóstico oportuno radica en el inicio temprano del tratamiento para evitar las complicaciones que desembocaran en alteraciones coronarias con cardiopatía isquémica secundaria.

Palabras clave: Enfermedad de Kawasaki, cardiopatía isquémica, gammaglobulina intravenosa, aspirina, lesión coronaria.

ABSTRACT

A review of the clinical records of the ABC Medical Center in Mexico City with diagnosis of Kawasaki disease, between January 1998 and May 2003. We found eight patients between 8 months and 18 years old. Echocardiograms were performed on the 8 patients, 2 were reported normal, and the others showed abnormalities. They were treated with aspirin and intravenous immunoglobulin.

Key words: Kawasaki disease, ischemic cardiopathy, intravenous immunoglobulin, aspirin, coronary damage.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Kawasaki también conocida como síndrome linfonodular cutáneo se define como una

enfermedad febril, exantemática, multisistémica, predominante en menores de cinco años, caracterizada por alteración de los vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre.¹⁻³ Fue descrita en Japón en 1967 por Tomisaki Kawasaki, en 50 niños que presentaron fiebre, erupción cutánea y alteraciones en los ganglios linfáticos.⁴ Posteriormente, en los años 70, se relacionó la enfermedad de Kawasaki con vasculitis y presencia de aneurismas de las coronarias y otras arterias hasta en 15-25%.⁵

El país con mayor incidencia es Japón con 112 casos por cada 100,000 niños menores de cinco

* Servicio de Pediatría, Centro Médico ABC.
Grupo Médico Pediátrico S.C.

** Departamento de Enseñanza, Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 18/05/04. Aceptado para publicación: 14/06/04.

Correspondencia: Dr. Moisés Frenkel Salamón

Prado Sur 290, Col. Lomas, 11000 México, D.F.

Tel: 55-40-61-81. Fax: 52-02-54-43. E-mail: mfrenkel@prodigy.net.mx

años, mientras que en Estados Unidos de América, en la zona continental, se estima una incidencia de nueve a 19 casos por cada 100,000 niños y de 47.7 por cada 100,000 en la zona de Hawai.⁶ El primer caso en México se reportó en 1977 y posteriormente fueron publicadas dos series más de casos importantes en nuestro país.⁷⁻⁹

La relevancia de este padecimiento radica en que, en las naciones desarrolladas, sobrepasa ya a la fiebre reumática como primera causa de enfermedad

Cuadro I. Criterios diagnósticos para enfermedad de Kawasaki.¹¹⁻¹³

- Fiebre de por lo menos cinco días de duración.
- Presencia de por lo menos cuatro de los siguientes cinco signos:
 - 1) Inyección conjuntival bilateral, generalmente no purulenta.
 - 2) Cambios en la mucosa de la orofaringe, incluyendo boca y faringe eritematosas, lengua en fresa y labios rojos y figurados.
 - 3) Cambios periféricos en las extremidades como edema y/o eritema de manos y pies durante la fase aguda; o descamación periungueal en la fase subaguda.
 - 4) Erupción cutánea polimorfa, generalizada, eritematosa, no vesicular.
 - 5) Ganglio cervical unilateral por lo menos de 1.5 cm de diámetro.
- La enfermedad no debe ser explicada por ningún otro proceso patológico.

cardiaca adquirida en niños.^{9,10} Cuando no es diagnosticada y tratada adecuadamente, 25% de los pacientes desarrollarán alteraciones coronarias que posteriormente derivarán en cardiopatía isquémica con trombosis y mortalidad entre 1-2%.^{5,7} En este trabajo se describe la experiencia con ocho casos de enfermedad de Kawasaki en el Centro Médico ABC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de expedientes clínicos registrados entre enero de 1998 y mayo de 2003 en el Centro Médico ABC de la Ciudad de México. Se encontraron ocho pacientes menores de 18 años con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki.

Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico de enfermedad de Kawasaki en el Servicio de Pediatría con base en los criterios internacionales establecidos para el diagnóstico¹⁰⁻¹³ (*Cuadros I y II*) y que el expediente contara con los datos clínicos y resultados de los estudios paraclínicos y de gabinete realizados en la institución.

RESULTADOS

Se detectaron y analizaron ocho casos reportados en el Centro Médico ABC entre enero de 1998 y mayo de 2003. La edad de los pacientes osciló entre ocho meses y 18 años, siendo el 75% de ellos menores de 5 años. Hubo predominio de hombres con una relación 1.6:1

Cuadro II. Criterios diagnósticos en los pacientes estudiados.

Paciente	Fiebre	Inyección conjuntival	Cambios en membranas mucosas	Cambios en extremidades periféricas	Rash polimorfo	Adenopatía cervical
1	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No
2	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí
3	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí
4	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
5	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí
6	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí
7	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
8	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí

Cuadro III. Datos clínicos en pacientes con enfermedad de Kawasaki.

Signos	Pacientes (N = 8)	
	n	%
Fiebre mayor de cinco días	8	100.0
Rash polimorfo	7	87.5
Cambios en cavidad oral	8	100.0
Inyección conjuntival	5	62.5
Linfadenopatía	7	87.5
Cambios periféricos en extremidades	8	100
Uretritis	3	37.5
Tos	1	12.5
Dolor abdominal	2	25.0
Ictericia	1	12.5
Hepatomegalia	4	50.0
Esplenomegalia	2	25.0
Soplo	2	25.0
Dolor articular	2	25.0

Las manifestaciones clínicas de los pacientes se aprecian en el *cuadro III*. Todos presentaron fiebre de entre 38-40° C durante más de cinco días. Siete sujetos mostraron exantema difuso, cinco tuvieron descamación y erupción eritematosa polimorfa con predominio de palmas y plantas en cuatro de ellos. Signos orofaríngeos se registraron en cinco enfermos, con eritema labial y lengua en fresa en tres e hiperemia faríngea en cuatro. Inyección conjuntival se documentó en cinco casos, sin secreciones, dos con edema palpebral; en ninguno se encontró uveítis o iridociclitis. Se observaron siete casos con linfadenopatía, cervicales en seis de ellos. Otros síntomas que se documentaron fueron: uretritis en tres casos, congestión nasal y artralgias distales en dos, tos productiva, vómito y gingivorragia en uno. Al efectuar la auscultación cardíaca, un paciente mostró regurgitación en foco tricuspídeo y soplo holosistólico grado II/VI en otro. Dos casos refirieron dolor abdominal, uno con ictericia y otro con evacuaciones melénicas. Se detectó hepatomegalia en cuatro enfermos y esplenomegalia en dos.

Los resultados de los estudios de laboratorio y gabinete se muestran en el *cuadro IV*. Se documentó leucocitosis en seis de los casos, siendo la cifra más

Cuadro IV. Estudios de laboratorio y gabinete en pacientes con enfermedad de Kawasaki.

Signos	Pacientes (N = 8)	
	n	%
Leucocitosis	6	75.0
Neutrofilia	5	62.5
Monocitosis	6	75.0
Bandemia	1	12.5
Linfopenia	1	12.5
Linfocitosis	1	12.5
Eosinofilia	1	12.5
Anemia	7	87.5
VSG elevada	7	87.5
Trombocitosis	5	62.5
PCR elevada	4	50.0
Radiografía de tórax con neumonía	2	25.0

Abreviaturas: VSG = Velocidad de sedimentación globular.

PCR = Proteína C reactiva.

alta 22,800/mm³ y la mínima 12,200/mm³. Se registró neutrofilia en cinco pacientes, monocitosis en seis, bandemia en uno, linfopenia en uno y linfocitosis en uno. Se encontró neutrofilia asociada a monocitosis en cinco casos; sólo uno presentó eosinofilia. Se demostró anemia en siete de los enfermos, pero únicamente dos presentaron hemoglobina menor de 10 g/dL, asociada a valores bajos de hematócrito y volúmenes normales. Trombocitosis se registró en cinco enfermos, siendo el valor máximo de 713,000/mm³. La velocidad de sedimentación globular estuvo elevada en siete pacientes, y la proteína C reactiva mostró incremento en la mitad de los casos, a los otros no se les solicitó. Las transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica, así como la fosfatasa alcalina resultaron alteradas en un paciente y las bilirrubinas totales, a expensas de bilirrubina directa en otro. A dos de los enfermos se les realizó estudios de serología para virus de Epstein-Barr; en uno fue positivo y en el otro el resultado no fue concluyente. El examen general de orina mostró proteinuria en tres casos, eritrocituria y bacteriuria en dos, leucocituria en tres y sólo en uno se documentó bilirrubinuria. En uno de los sujetos se encontró hipoproteinemia e hipoalbuminemia. Un paciente presentó hipocalemia e hipo-

natremia, en otro se encontró hiperfibrinogenemia de 654. Se demostró urocultivo positivo para *Enterococo faecium* en un paciente. En cuatro de los casos se practicaron además otros estudios, como química sanguínea, coagulograma, reacciones febriles, medición de ácido úrico, cultivo de exudado faríngeo, coprocultivo, hemocultivos, perfil de hepatitis, TORCH, VDRL, estreptolisinas, factor reumatoide y estudio citoquímico, citológico y cultivo de líquido cefalorraquídeo, los cuales resultaron negativos. En dos casos se realizó aspirado de médula ósea, encontrándose normal. En un paciente se practicó biopsia de ganglio cervical y el reporte histopatológico reportó hiperplasia paracortical y folicular reactiva con reacción inmunoblástica acentuada, sin células neoplásicas.

A dos sujetos se les hicieron estudios radiológicos de tórax y se encontró proceso bronconeumónico. A un paciente se le tomó una serie ósea metastásica con resultado normal. A cuatro pacientes se les tomó electrocardiograma; en dos de ellos se encontró bloqueo de rama derecha, en uno trastornos de la conducción interventricular y en uno taquicardia sinusal. A todos los pacientes se les realizaron ecocardiogramas; resultaron normales en dos, en un caso se encontró un estudio normal al ingreso, pero nueve días después se registraron trastornos compatibles con enfermedad de Kawasaki. Las alteraciones encontradas en los ecocardiogramas se resumen en el *cuadro V*.

Cuadro V. Datos ecocardiográficos de los pacientes (N = 8).

Signos	Pacientes (N = 8)	
	n	%
Insuficiencia tricuspídea fisiológica	1	12.5
Dilatación de cavidades izquierdas	1	12.5
Derrame pericárdico mínimo	2	25.0
Ectasia de coronaria derecha	1	12.5
Ectasia de coronaria descendente anterior	1	12.5
Ectasia de coronaria izquierda.	1	12.5
Hipocinesia en septum interventricular	1	12.5
Banda muscular anómala de ventrículo izquierdo	1	12.5
Insuficiencia aórtica mínima	1	12.5

El tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y el inicio del tratamiento fue de tres a quince días. Se utilizó gammaglobulina intravenosa en todos los casos; las dosis empleadas fueron: 1.6 g/kg/día por cuatro días en un enfermo, 1.8 g/kg/dosis única en dos pacientes, 2 g/kg/dosis única en tres casos, 2 g/kg por cuatro días en un sujeto y 0.8 g/kg/día por cuatro días en el restante.

El manejo con ácido acetilsalicílico se administró en siete de los pacientes, las dosis manejadas fueron distintas en cada uno: 25.5 mg/kg cuatro dosis durante dos días, 22.7 mg/kg en dos dosis por tres días, 100 mg/kg/día una dosis al día, 11 mg/kg/dosis por cinco días, 20 mg/kg/dosis por 11 días, 100 mg/kg en cuatro dosis por siete días y, el último caso, 240 mg por fiebre. Existió, por lo tanto, un patrón irregular en cuanto a la dosificación del ácido acetilsalicílico; por otro lado, se desconocen los datos sobre su administración extrahospitalaria, posterior al egreso de cada paciente. Para el control de la fiebre, también se utilizó paracetamol en cuatro de los pacientes, naproxeno en dos e ibuprofeno en otro.

El tratamiento con antimicrobianos fue a base de macrólidos (claritromicina y azitromicina) en dos pacientes, con cefalosporinas de tercera generación y de segunda generación (ceftriaxona, cefotaxima y cefaclor) en dos enfermos. Se utilizó dipiridamol en un caso.

El tiempo de estancia intrahospitalaria varió de uno a catorce días; en siete fue menor de una semana. El tiempo transcurrido entre la aparición de los primeros síntomas y el momento del diagnóstico osciló entre tres y 15 días.

El paciente que recibió gammaglobulina sin ácido acetilsalicílico después de su alta presentó signos de meningitis, por lo que fue necesario reinternarlo por cuatro días, durante los cuales se le realizó punción lumbar. Este estudio no evidenció datos patológicos en líquido cefalorraquídeo, pero se encontró mayor trombocitosis en comparación con el análisis de su anterior ingreso (836,000/mm³), por lo que se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico a razón de 80 mg/día durante cinco días, con lo cual se logró mejoría.

Respecto al seguimiento extrahospitalario, no fue posible evaluarlo porque los datos no fueron consignados en el expediente clínico.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Kawasaki ha sido identificada en diversos países. En México, no se conoce con exactitud su frecuencia.^{4,5,7,8,14} Se considera que la raza más involucrada es la asiática, siendo la regiones de Japón y Corea las más afectadas, seguidas de Sudamérica, Europa, Australia y Estados Unidos de América. Su mayor incidencia se presenta en menores de 12 meses; los casos en niños con menos de 60 días de edad se consideran anecdóticos.¹⁴ Existe predominio en el sexo masculino con una relación 1.5:1.⁴

La etiología de la enfermedad aún se considera desconocida.^{1,15} Sin embargo, como causas probables, se ha señalado a las alteraciones inmunológicas relacionadas con la activación de monocitos y polimorfonucleares en vasos sanguíneos y piel, a la activación de linfocitos B, T y monocitos. También se ha resaltado la presencia de brotes epidémicos y picos estacionales en invierno y primavera en asociación con agentes infecciosos, siendo las bacterias más frecuentes *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Salmonella*, *Brucella*, *Proteus* y *E. coli*, así como los virus de sarampión, rubéola, parainfluenzae, Epstein-Barr, rotavirus y adenovirus.^{5,16}

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la observación de criterios clínicos como son: fiebre de más de cinco días y presencia de inyección conjuntival bilateral no purulenta; cambios en la mucosa de orofaringe; alteraciones periféricas de las extremidades, como el edema, descamación y eritema; presencia de linfadenopatía, erupción troncal polimorfa no vesicular, todo esto sin que pueda ser explicado por alguna otra enfermedad.^{5,11,17} La linfadenopatía cervical es de los datos menos constantes y ocurre en 50-75% de los casos.⁴

Cuando las pacientes no presentan completos los criterios diagnósticos clásicos de enfermedad de Kawasaki, se considera un caso atípico. Se observan sobre todo en lactantes y son éstos los que tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares.^{4,5,7} Entre las manifestaciones clínicas asociadas a esta enfermedad se pueden encontrar alteraciones del sistema nervioso central como la meningitis aséptica, la cual se presentó en uno de nuestros casos; también pueden detectarse: uretritis, anomalías cardíacas como el galope, insuficiencia car-

diaca congestiva y pericarditis, lo mismo que artritis, dolor abdominal y diarrea, así como disuria y hepatoesplenomegalia.^{4,5,7} Las anomalías de la vasculatura coronaria se presentan caracterizadas por trombosis, aneurismas y rupturas de los vasos, principalmente en pacientes menores de un año de edad y de sexo masculino.^{5,10}

Las principales alteraciones de los estudios de laboratorio son: leucocitosis con neutrofilia y bandemia, incremento de velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y alfa 1 antitripsina. En esta serie, observamos que estos estudios se solicitaron sólo en algunos casos. En nuestra muestra se observó trombocitosis mayor a 450,000/mm³, piuria estéril e incremento de las pruebas de función hepática.

En los estudios de gabinete, como es la telerradiografía de tórax, se llega a observar infiltrado bronconeumónico, cardiomegalia y datos de derrame pericárdico.

El electrocardiograma puede resultar normal en los primeros días o mostrar cambios como taquicardia, ondas Q anormales, segmento ST anormal y arritmias, siendo el primero el que se encontró en nuestros pacientes.

El ecocardiograma ha adquirido una importancia indiscutible en el diagnóstico, ya que actualmente se le considera como esencial para el diagnóstico y control de la enfermedad, sobre todo en los cuadros atípicos o incompletos.⁷ En nuestra serie, el estudio fue realizado en todos los casos. También existe la posibilidad de realizar estudios complementarios, como gammagramas de perfusión o coronariografías, los cuales tienen una sensibilidad mayor al 90% para identificar aneurismas.^{7,11}

El tratamiento que ha demostrado mejores resultados es el esquema con ácido acetilsalicílico y gammaglobulina intravenosa. Su efecto principal es el bloqueo de citocinas y anticuerpos sobre las células endoteliales de la pared vascular. Antes de los primeros 10 días de aparecida la enfermedad, se recomienda la aplicación de 2 g/kg gammaglobulina en dosis única por vía intravenosa administrada en 10 a 12 horas; con esto, en conjunto con la aplicación de 80-100 mg/kg/día de ácido acetilsalicílico divididos en dos dosis por 10-15 días, disminuye hasta en 95% la aparición de aneurismas coronarios.^{15,18-20} Después, en la fase de convalecencia, únicamente

aspirina 3-5 mg/kg una vez al día por ocho semanas (*Cuadro VI*).

Otros tratamientos que se reconocen son la aplicación de dipiridamol, pentoxifilina, plasmaféresis y exanguineotransfusión. Actualmente existe discusión sobre la utilización de corticosteroides en los pacientes con fracaso del tratamiento con gammaglobulina.^{1,4,5,7,11,18,19,21}

En la muestra que presentamos en este estudio destaca el que no existió uniformidad en cuanto a la terapéutica empleada en los pacientes, lo cual resulta alarmante. El manejo sugerido en la bibliografía es la aplicación de gammaglobulina intravenosa en los primeros 10 días de la enfermedad en una sola dosis de 2 g/kg administrada en un lapso de 10 a 12 horas, el ácido acetilsalicílico se recomienda a una dosis inicial de 80 a 100 mg/kg/día dividida en cuatro tomas hasta que la fiebre desaparezca y luego continuarla a razón de 3 a 5 mg/kg/día cada 24 horas por seis a ocho semanas o hasta que la cuenta plaquetaria y la velocidad de sedimentación globular se normalicen; esto si no existe evidencia de alteración coronaria, en caso contrario se indicaría el uso continuo de ácido acetilsalicílico. Como alternativa al ácido acetilsalicílico, se puede utilizar dipiridamol en dosis de 4 mg/kg/día dividido en tres tomas.

El seguimiento ecocardiográfico de los pacientes se deberá realizar para valorar la función del ventrículo derecho y la presencia de anomalías coronarias; debe practicarse al momento del diagnóstico, a las 6-8 semanas y a los 6-12 meses.^{1,11} Es de suma importancia homogeneizar los tratamientos aplicados con base en la experiencia clínica que se tiene para lograr que el resultado y el pronóstico de los pacientes sean favorables.

Las complicaciones más importantes que se presentan en los pacientes con enfermedad de Kawasaki son, además de artritis, vasoconstricción periférica y gangrena, el infarto agudo del miocardio (sobre todo en pacientes con aneurismas mayores a 8 mm), fibrosis miocárdica, insuficiencia miocárdica y valvulitis. También se ha reportado la aparición de síndrome hemofagocítico secundario a enfermedad de Kawasaki.²²

En cuanto al pronóstico de la enfermedad, la recuperación es normalmente completa en los pacientes sin vasculitis detectable, las anomalías car-

Cuadro VI. Tratamiento de la enfermedad de Kawasaki.^{11,12}

-
- Fase aguda
Inmunoglobulina intravenosa 2 g/kg durante 10-12 horas con ácido acetilsalicílico 80-100 mg/kg/día por vía oral, divididos cada seis horas, hasta el día 14 de la enfermedad.
 - Fase convaleciente no complicada
Ácido acetilsalicílico 3-5 mg/kg una vez al día por vía oral hasta la semana 6-8 después del inicio de la enfermedad.
 - Terapia de largo plazo por anomalías coronarias
Ácido acetilsalicílico 3-5 mg/kg una vez al día por vía oral.
Dipiridamol 4-6 mg/kg/día divididos cada 8-12 horas.
Pentoxifilina 5-10 mg/día en pacientes seleccionados por 1-3 semanas.
 - Trombosis aguda coronaria
Terapia fibrinolítica con activador de plasminógeno plasmático, estreptocinasa o uroquinasa bajo supervisión de cardiólogo pediatra.
 - Enfermedad persistente (retratamiento)
Gammaglobulina 2-3 g/kg dosis única intravenosa en 10-12 horas; se revalora dos a tres dosis más iguales cada cinco días hasta que desaparezca la fiebre.
Puede agregarse metilprednisolona 30 mg/kg/día por tres días.
-

diacas se presentan en cerca del 20% de los pacientes no tratados a los siete días de evolución o a las cuatro semanas. El empleo de la inmunoglobulina disminuye el riesgo de aneurismas de las arterias coronarias hasta el 10-20%.

La incidencia de secuelas coronarias graves es relativamente baja, entre el 2-3% de los pacientes con enfermedad de Kawasaki; una vez que ocurre un infarto del miocardio en los pacientes pediátricos, la mortalidad se eleva hasta el 22% en el primer infarto.^{23,24} En las series japonesas se ha informado que 1-2% de todos los niños con enfermedad de Kawasaki fallecen por complicaciones cardiovasculares durante los dos primeros meses de evolución.^{5,10} Por estas razones, la sospecha, el diagnóstico y el tratamiento oportuno son de tanta importancia. Por lo mismo, se debe hacer conciencia tanto en el médico pediatra como en el médico general para la detección de esta enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos ampliamente al Dr. Max Shein Kleinovitz, pediatra, y al Dr. Alfredo Vizcaíno Alarcón, cardiopediatra, por la asesoría y revisión crítica de este trabajo

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Kawasaki. In: Pickering LK (ed). *2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases*. 25th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2000: 498-503.
2. Callahan J. Kawasaki disease. In: Schwartz MW, Bell LM, Bingham PM et al (eds). *The 5 minute pediatric consult*. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins, 1997; 452-453.
3. Sondheimer HM, Boucek MM, Dunbar D, Lorts A et al. Kawasaki disease. In: Hay WW, Hayward AR, Levin M, Sondheimer JM (eds). *Current pediatric diagnosis & treatment*. New York, NY: McGraw-Hill, 2003; 595.
4. Rodríguez-Herrera R, Carvajal-Rodríguez L, Reynes-Manzur J et al. Enfermedad de Kawasaki. *Acta Pediatr Mex* 2001; 22 (2): 97-103.
5. Ambriz-Moreno MJ, Alvarado N. Enfermedad de Kawasaki. *Alerg Asma Inmun Pediatr* 2000; 9 (3): 96-69.
6. Holma RC, Curns AT, Belay ED, Steiner CA, Schonberger LB. Kawasaki syndrome hospitalizations in the United States, 1997 and 2000. *Pediatrics* 2003; 112: 495-501.
7. Sotelo-Cruz N, González-Ramos LA, Gómez-Rivera N, Manzo-Ríos MA. Enfermedad de Kawasaki. Experiencia en siete niños. *Rev Mex Pediatr* 2001; 68 (5): 189-195.
8. Rodríguez-Suárez R. Síndrome linfomucocutáneo. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1977; 34: 53-57.
9. Vizcaíno-Alarcón A, Arévalo-Salas A, Rodríguez-López AM, Sadowinsky PS. Enfermedad de Kawasaki en niños mexicanos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991; 48: 409-416.
10. Freeman AF, Shulman ST. Recent developments in Kawasaki disease. *Curr Opin Infect Dis* 2001; 14 (3): 357-361.
11. Rowley AH, Shulman ST. Kawasaki disease. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson textbook of pediatrics*. Philadelphia, PA: WB Saunders Company, 2004; 823-826.
12. Siegfried BH, Henderson TO. Kawasaki disease. In: Gunn VL, Nechyba C (eds). *The Harriet Lane handbook*. Philadelphia, PA: Mosby, 2002; 164-168.
13. American Heart Association. Diagnostic guidelines for Kawasaki disease. *Circulation* 2001; 103: 335.
14. Coronel-Rodríguez W, Tello I, Erdmenger-Orellana J et al. Síndrome de Kawasaki. Paciente menor de edad reportado en la casuística del Hospital Infantil de México Federico Gómez y revisión de la literatura. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002; 59: 430-436.
15. Burns JC. Kawasaki disease: The mystery continues. *Minerva Pediatr* 2002; 54 (4): 287-294.
16. Castillo-Machado R, Coria-Lorenzo JJ, Espinoza-Oliva M, Gómez-Barreto D. Síndrome de Kawasaki asociado a infección por *Streptococcus pyogenes*. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Alerg Asma Inmunol Pediatr* 1999; 8 (4): 105-108.
17. Trager JDK. Kawasaki's disease. *N Engl J Med* 1995; 333 (21): 1391.
18. Sundel RP. Update on the treatment of Kawasaki disease in childhood. *Curr Rheumatol Rep* 2002; 4 (6): 474-482.
19. Lang B, Duffy CM. Controversies in the management of Kawasaki disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002; 16 (3): 427-442.
20. Burns JC. Kawasaki disease. *Adv Pediatr* 2001; 48: 157-177.
21. Gedalia A. Kawasaki disease: An update. *Curr Rheumatol Rep* 2002; 4 (1): 25-29.
22. Palazzi DL, McClain KL, Kaplan SL. Hemophagocytic syndrome after Kawasaki disease. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22 (7): 663-666.
23. Fulton DR, Newburger JW. Long-term cardiac sequelae of Kawasaki disease. *Curr Rheumatol Rep* 2000; 2 (4): 324-329.
24. Kitamura S. The role of coronary bypass operation on children with Kawasaki disease. *Coron Artery Dis* 2002; 13 (8): 437-447.