

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE BAJA  
CALIFORNIA

DIRECCION DE ENSEÑANZA Y VINCULACION

HOSPITAL GENERAL TIJUANA

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



Título de la investigación

“DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES DE ENFERMEDAD DE  
KAWASAKI EN EL HOSPITAL GENERAL TIJUANA”

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

P E D I A T R I A

P R E S E N T A:

DRA. PRISCILLA SARA RIVERA FELIX

Mexicali, B.C. Febrero de 2018



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI

COORDINACION DE POSGRADO E INVESTIGACION



Título de la investigación

“DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES DE ENFERMEDAD DE  
KAWASAKI EN EL HOSPITAL GENERAL TIJUANA”

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

P E D I A T R I A

DRA. PRISCILLA SARA RIVERA FELIX

Mexicali, B.C. Febrero de 2018



INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PUBLICA DEL ESTADO DE BAJA  
CALIFORNIA

DIRECCION DE ENSEÑANZA Y VINCULACION

HOSPITAL GENERAL TIJUANA

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



Título de la investigación

“DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES DE ENFERMEDAD DE  
KAWASAKI EN EL HOSPITAL GENERAL TIJUANA”

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

P E D I A T R I A

P R E S E N T A:

DRA. PRISCILLA SARA RIVERA FELIX

DIRECTOR DE TESIS Y ASESORES

DR. ENRIQUE CHACON CRUZ

Mexicali, B. C. Febrero de 2018



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA  
FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI  
COORDINACION DE POSGRADO E INVESTIGACION



Título de la investigación

“DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES DE ENFERMEDAD DE  
KAWASAKI EN EL HOSPITAL GENERAL TIJUANA”

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

P E D I A T R I A

P R E S E N T A:

DRA. PRISCILLA SARA RIVERA FELIX

DIRECTOR DE TESIS Y ASESOR

DR. ENRIQUE CHACON CRUZ

INVESTIGADOR PRINCIPAL

Mexicali, B.C. Febrero de 2018





**DR. CLEMENTE HUMBERTO ZUÑIGA GIL**  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL TIJUANA



**DRA. BIANCA ELISA GARCÍA FRAGOSO**  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



**DR. OSCAR ARMENTA LLANES**  
JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA



**DR. CESAR ROMANO MONTALVO**  
PROFESOR DEL CURSO DE PEDIATRIA



**DR. ENRIQUE CHACÓN CRUZ**  
ASESOR DE LA INVESTIGACION



**DRA. PRISCILLA SARA RIVERA FÉLIX**  
SUSTENTANTE DEL EXAMEN PARA OBTENER EL DIPLOMA  
DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA



## AGRADECIMIENTOS

A mi madre por ser el mas claro ejemplo de amor en toda la extensión de la palabra, por su entrega y dedicación hacia todo lo que se proponga. Por ser mi apoyo incondicional en toda mi formación profesional.

A mi padre, el gran hombre, medico, al que admiraré siempre, el causante de toda esta locura llamada medicina. En donde estés, todo es por ti.

A mis hermanas, cada una con su característica personalidad, aporta una parte importante en mi vida, gracias por su apoyo.

A mis profesores, que desde el momento que llegue a este hospital, se han dado a la tarea de guiarme y enseñarme tanto académicamente como humanamente. Dr. Romano, Dr. Calixto, Dr. Abelardo, Dr. Luna, Dr. Corona, Dra. Falcon, Dra. Vicky, Dra. Sandoval, etc, gracias por ser parte integral de esta profesión.

A mi asesor de tesis, Dr. Enrique Chacón, porque a pesar de su internacionalidad, pudo guiarme en este proyecto, gran ejemplo de investigador.

A esas guerreras inalcanzables Paola y Alejandra gracias infinitas, sin ustedes esto no se hubiera logrado.

A todos los pequeños que se convirtieron en enseñanzas, por sus sonrisas que enamoran y te obligan a amar lo que haces.

Y a ti, por ser parte fundamental estos tres años en mi vida, ser la fuerza necesaria para levantarme cada día y seguir el camino, te amo.

## Tabla de contenido

RESUMEN .....	xiv
TÍTULO: .....	7
INTRODUCCION: .....	7
ANTECEDENTES .....	7
PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.....	8
MARCO TEORICO.....	9
Patogenia .....	10
Características clínicas.....	10
Tratamiento en enfermedad de Kawasaki aguda.....	13
JUSTIFICACION .....	15
OBJETIVOS .....	15
GENERAL .....	15
ESPECIFICOS .....	15
DISEÑO .....	16
MATERIAL Y METODOS.....	16
RESULTADOS.....	19
DISCUSION .....	22
CONCLUSIONES.....	23
BIBLIOGRAFIA .....	24
ANEXOS .....	25
Figura 1. Sexo .....	25
Figura 2. Pacientes por grupo etario.....	25
Figura 3. Casos por estación del año .....	26

Figura 4. Numero de consultas previas al ingreso .....	26
Figura 7. Características clínicas.....	28
Figura 8.....	29
Figura 9.....	30
Figura 10.....	31
ANEXO 12. HOJA DE CAPTURA DE DATOS I.....	32
ANEXO 13. HOJA DE CAPTURA DE DATOS II.....	33
ANEXO 14. HOJA DE CAPTURA DE DATOS II.....	34
ANEXO 15. HOJA DE CAPTURA DE DATOS IV .....	35

## RESUMEN

**Objetivo:** Describir características clínicas, diagnóstico, tratamiento y complicaciones asociadas a Enfermedad de Kawasaki, en niños del Hospital General Tijuana. **Objetivos específicos:** Identificar las características clínicas (pre-admisión hospitalaria) y demográficas de niños hospitalizados con Enfermedad de Kawasaki, además de describir clínica y laboratorialmente la evolución intrahospitalaria, así como el o los tratamientos recibidos. Identificar las complicaciones asociadas a Enfermedad de Kawasaki, días de hospitalización y hallazgos ecocardiográficos.

**Diseño del estudio:** Es un estudio caracterizado por Vigilancia Activa, esto es, identificación por búsqueda intencionada de casos de Enfermedad de Kawasaki, de forma prospectiva. El seguimiento de cada paciente también fue prospectivo, con monitorización diaria, y por consulta externa y cardiología en su egreso. Es un estudio por ende meramente descriptivo, sin intervención alguna que no sea el tratamiento recomendado para Enfermedad de Kawasaki.

**Descripción de procedimientos:** se capturaron 19 pacientes en el periodo comprendido de 1ro de diciembre 2015 al 30 de Noviembre del 2017. Se obtuvieron datos mediante interrogatorio dirigido, se registró información en hoja de captura de datos y se dio seguimiento diariamente, además de valoración posterior en consulta externa.

**Resultados:** Durante el presente estudio realizado del 01 de diciembre del 2015 al 30 noviembre del 2017, se obtuvo una muestra de 19 pacientes.

Se estudiaron variables clínicas y demográficas en pacientes ingresados con enfermedad de Kawasaki, encontramos que 63% (12) sexo masculino, 37% (7) femenino, la media de edad es de 41.8 meses, con rango de edad entre 8 meses como mínimo y 101 meses como edad máxima. El mayor grupo etario afectado fue lactante mayor con 42% (8). La época del año con mayor número de casos fue invierno 37% (7). En nuestros pacientes encontramos que todos los pacientes habían tenido atención medica previa a su ingreso. El 58% (11) recibieron tratamiento antibiótico previo al ingreso.

En relación con los días registrados de fiebre previo a su ingreso se reportó que el 37% (7) tenían antecedente de fiebre menor a 5 días, 47% (9) de 5 a 10 días con fiebre y el 16% (3) con más de 10 días de fiebre. Las características clínicas reportadas con mayor frecuencia fueron inyección conjuntival, mucositis, queilitis y glositis en el 100%, seguido de linfadenopatía cervical en 89.4% (17), exantema 89.4% (17), eritema faríngeo 84% (16), lengua en fresa 79% (15), irritabilidad 79% (15), edema, eritema e induración en manos y pies 68.4% (13), artralgias 68.4% (13), cambios en cicatriz de BCG 57.8% (11).

En cuanto al tratamiento, todos los pacientes ingresados en los cuales se realizó el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki, recibieron tratamiento conforme a guías establecidas para EK con inmunoglobulina intravenosa, 52.6% (10) se administró segunda dosis de inmunoglobulina. Se encontró solo un paciente con tercera dosis administrada. Además de tratamiento con inmunoglobulina, se agregó manejo con ácido acetilsalicílico en todos los pacientes.

Además de tratamientos previamente descritos, en 6 (31.5%) se llevó a cabo la administración de una dosis de esteroide sistémico, y solo en un paciente se administró una segunda dosis.

En cuanto a las complicaciones aparecieron en 42.1% pacientes (8 pacientes), en tres pacientes se encontraron complicaciones relacionadas a colestasis y colangitis, dos con hidrops vesicular, en uno se presentó choque por enfermedad de Kawasaki, otro con severa mucositis y por último se presentó una defunción como causa de una ruptura de aneurisma abdominal.

De las complicaciones cardíacas registradas en ecocardiograma de ingreso se detectaron 5 pacientes (26.3%) con anomalías. En 3 se observaron paredes ecogénicas, y de ellos mismos uno presentó derrame pericárdico, otro insuficiencia valvular y el tercero con aneurisma pequeño. Se detectaron en total 3 pacientes con aneurisma pequeño.

A pesar de ser una enfermedad “autolimitada”, la Enfermedad de Kawasaki sin tratamiento oportuno puede complicarse con diversas situaciones, como lo observamos en este estudio, en donde se presentaron complicaciones tanto

cardiacas, como a nivel gastrointestinal, circulatorio inclusive muerte. Se debe de concientizar sobre la importancia de un diagnostico oportuno para iniciar tratamiento inmediato y así disminuir el numero de complicaciones en pacientes afectados por esta enfermedad.

## TÍTULO:

“Diagnóstico, tratamiento y complicaciones de Enfermedad de Kawasaki en el Hospital General Tijuana”

## INTRODUCCION:

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis, manifestada comúnmente como enfermedad febril aguda, autolimitada de causa desconocida, que predominantemente afecta a niños <5 años de edad (McCrindle, 2017).

Su importancia radica en las complicaciones prevenibles al detectar e iniciar manejo tempranamente. Sin tratamiento pueden desarrollarse aneurismas coronarios que conllevan riesgo de infarto agudo de miocardio y muerte súbita.

Se realiza este estudio para conocer las características clínicas y demográficas de los pacientes que ingresan con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki al Hospital General Tijuana.

## ANTECEDENTES

El primer caso lo reportó Tomisaku Kawasaki en enero de 1961 en el Hospital Cruz Roja de Tokyo, al describir la aparición de *rash*, fiebre, adenopatía cervical única y cambios en la orofaringe como una sola entidad. Entre 1961 y 1967 se diagnosticaron aproximadamente 50 casos y en 1967 se realizó la primera publicación oficial en la que se describió el síndrome febril óculo-oro-cutáneo-acrodescamativo con o sin linfadenitis cervical no supurativa. En 1970, Noboru Tanaka evidenció aneurismas y trombosis coronaria en autopsias de niños con esta enfermedad.

Se presenta a nivel comunitario en América, Europa y Asia en niños de todas las razas. (Newburger, 2004), La enfermedad es notablemente más prevalente en niños japoneses, donde la incidencia anual fue de 264,8 por 100 000 en el año 2012 en niños menores de 5 años. Los niños blancos tuvieron la incidencia más baja (13,7 por 100 000 niños <5 años de edad). En los Estados Unidos, la incidencia de Kawasaki se calculó en 25 por cada 100 000 niños <5 años de edad. La incidencia

fue más alta entre los asiáticos e isleños del Pacífico (30,3 por 100 000 niños <5 años de edad) y en niños versus niñas (24,2 frente a 16,8), respectivamente. (McCrinkle, 2017)

La epidemiología de la enfermedad ha sido muy bien descrita en Japón y otros países de Asia, Europa, Australia, y Norteamérica. Sin embargo, a pesar de que más de veinte países conforman Latinoamérica, a la fecha se desconoce la epidemiología, carga de enfermedad, morbimortalidad y aspectos genéticos en niños de la región. (Gonzalez Mata, 2013)

En México, el primer caso de EK fue reportado por Rodríguez, *et al* en 1977 (Rowley, 2008). Posteriormente se han publicado diversas publicaciones, tanto en México como Latinoamérica.

Existe actualmente una Red de Vigilancia Activa en Latinoamérica (REKAMLATINA), la cual, desde 2014, incluye a 58 Hospitales de 20 países de Latinoamérica, de los cuales 17 son mexicanos.

El Hospital General Tijuana (HGT) es parte de REKAMLATINA desde el 1º de diciembre del 2015, y ha participado ya en cinco presentaciones internacionales.

## PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

La enfermedad de Kawasaki (EK) es la causa más común de cardiopatía adquirida en niños de países desarrollados y aquellos en vías de desarrollo que han logrado el control de la fiebre reumática. (Gonzalez Mata, 2013)

Las secuelas cardíacas, como los aneurismas coronarios gigantes, son uno de los resultados más graves. A pesar de la baja incidencia, son un serio problema, ya que su presencia afecta el pronóstico de la enfermedad al aumentar el riesgo de isquemia miocárdica, infarto de miocardio o muerte súbita. (Garrido- Garcia, 2017)

La identificación de la enfermedad y la introducción de inmunoglobulina intravenosa disminuye la incidencia de lesiones arteriales a menos del 5% (Del Principe, 2016)

## MARCO TEORICO

En Estados Unidos, la enfermedad de Kawasaki es más común durante el invierno y los primeros meses de primavera; los niños superan en número a las niñas de 1.5 a 1.7; y el 76% de los niños tienen menos de 5 años de edad. Otros factores que, según los informes, están asociados con la enfermedad de Kawasaki incluyen tener eczema preexistente, usar un humidificador y vivir cerca de un cuerpo de agua estancado. (Newburger, 2004)

Aunque los hallazgos no han sido replicados, un estudio en el estado de Washington sugirió que el riesgo de EK podría estar relacionado con exposiciones perinatales, incluyendo edad materna más avanzada, colonización por estreptococos del grupo B materno y hospitalización en la infancia temprana por una enfermedad bacteriana, que se asoció con un riesgo 2,8 veces mayor. Los análisis epidemiológicos han correlacionado la incidencia de casos de EK en Japón, Hawai y San Diego con las corrientes de viento troposféricas que se originan en el noreste de China, lo que sugiere que un agente transportado por el viento podría desencadenar la enfermedad. (McCrindle, 2017)

A pesar del tiempo de investigación, la causa de EK sigue siendo desconocida. Se sugiere una respuesta a un antígeno clásico que confiere protección contra futuras exposiciones en la mayoría de los pacientes. Se ha estudiado y descartado una lista impresionante de patógenos candidatos. (McCrindle, 2017)

Recientemente, se identificaron cuerpos de inclusión citoplásmica en el epitelio bronquial ciliado de niños con EK aguda mortal. La presencia de cuerpos de inclusión en tejidos inflamados durante una enfermedad aguda como EK es muy sugestiva de una infección que se debe a un patógeno intracelular, como un virus. Estos cuerpos de inclusión se identificaron utilizando versiones sintéticas de anticuerpos IgA que son prevalentes en la pared arterial en EK aguda, lo que proporciona un fuerte apoyo para su papel en la etiología y la patogénesis de EK (Rowley, 2008)

## Patogenia

La enfermedad de Kawasaki se caracteriza por la inflamación sistémica en todas las medianas arterias y en múltiples órganos y tejidos durante la fase aguda febril.

Se identifican 3 modelos patológicos:

1. Arteritis necrotizante: proceso neutrofílico sincronizado completo dentro de las 2 semanas posteriores al inicio de la fiebre. Es el único proceso autolimitado y progresivamente, destruye la pared arterial en la adventicia, causando aneurismas.
2. Vasculitis subaguda - crónica caracterizada por una infiltración asincrónica de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos con menos macrófagos que comienza en las primeras 2 semanas después de la aparición de la fiebre, pero puede continuar durante meses o años en un pequeño subconjunto de pacientes y es estrechamente relacionado con el tercer proceso.
3. Proliferación miofibroblástica luminal (LMP), que se caracteriza por un proceso miofibroblástico único derivado de células de músculo liso medial que comienza en las primeras 2 semanas y persiste durante meses o años, con el potencial de causar estenosis arterial progresiva.(McCrindle, 2017)

## Características clínicas

La Enfermedad de Kawasaki clásica o típica, se diagnostica en presencia de:

**Fiebre durante al menos 5 días + al menos 4 de las 5 características clínicas principales siguientes. (En presencia de  $\geq 4$  características clínicas principales, el diagnóstico de EK puede hacerse con 4 días de fiebre, aunque los médicos experimentados que han tratado a muchos pacientes con EK pueden establecer el diagnóstico con 3 días de fiebre en casos raros:**

<b>1. Eritema y agrietamiento de los labios, lengua de fresa y / o eritema de la mucosa oral y faríngea</b>
<b>2. Inyección conjuntival bulbar bilateral no exudativa</b>
<b>3. Exantema: maculopapular, eritrodermia difusa o eritema multiforme</b>
<b>4. Eritema y edema de manos y pies en fase aguda y / o descamación periungueal en fase subaguda</b>
<b>5. Linfadenopatía cervical (<math>\geq 1.5</math> cm de diámetro), generalmente unilateral</b>
<b>Si se detectan anomalías en la arteria coronaria, el diagnóstico de EK se considera confirmado en la mayoría de los casos, aun con características clínicas incompletas.</b>
<b>Las pruebas de laboratorio típicamente revelan un recuento de glóbulos blancos normal o elevado con predominio de neutrófilos y reactantes de fase aguda elevados tales como proteína C reactiva y velocidad de sedimentación de eritrocitos durante la fase aguda. Pueden existir bajos niveles séricos de sodio y albúmina, enzimas hepáticas en suero elevadas y piuria estéril. En la segunda semana después del inicio de la fiebre, es común la trombocitosis.</b>

Tabla. 1. Definición de caso y hallazgos laboratoriales en enfermedad de Kawasaki, AHA (McCordle, 2017)

<b>Otros hallazgos clínicos pueden incluir los siguientes:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Cardiovascular:</b> Miocarditis, pericarditis, regurgitación valvular, shock, anomalías de la arteria coronaria, aneurismas de arterias no coronarias medianas, Gangrena periférica, agrandamiento de la raíz aórtica.</li> <li>- <b>Respiratorio:</b> Infiltrados peribronquiales e intersticiales en radiografía, nódulos pulmonares.</li> </ul>

- **Musculoesquelético:** artritis, artralgia (pleocitosis del líquido sinovial).
- **Gastrointestinal:** diarrea, vómitos, dolor abdominal, hepatitis, ictericia, hidropesía vesicular, pancreatitis.
- **Sistema nervioso:** Irritabilidad extrema, Meningitis aséptica (pleocitosis del líquido cefalorraquídeo), parálisis del nervio facial, pérdida auditiva neurosensorial.
- **Genitourinario:** uretritis, hidrocele.
- **Otros:** erupción descamativa en la ingle, flemón retrofaríngeo, uveítis anterior mediante examen con lámpara de hendidura, eritema e induración en el sitio de inoculación de BCG.

Tabla. 2. Otros hallazgos clínicos en enfermedad de Kawasaki. AHA. (McCordle, 2017)

**La enfermedad de Kawasaki incompleta o atípica** se debe considerar en cualquier niño con fiebre prolongada inexplicada, y menos de 4 de los principales hallazgos clínicos y hallazgos de laboratorio o ecocardiográficos compatibles con la enfermedad.

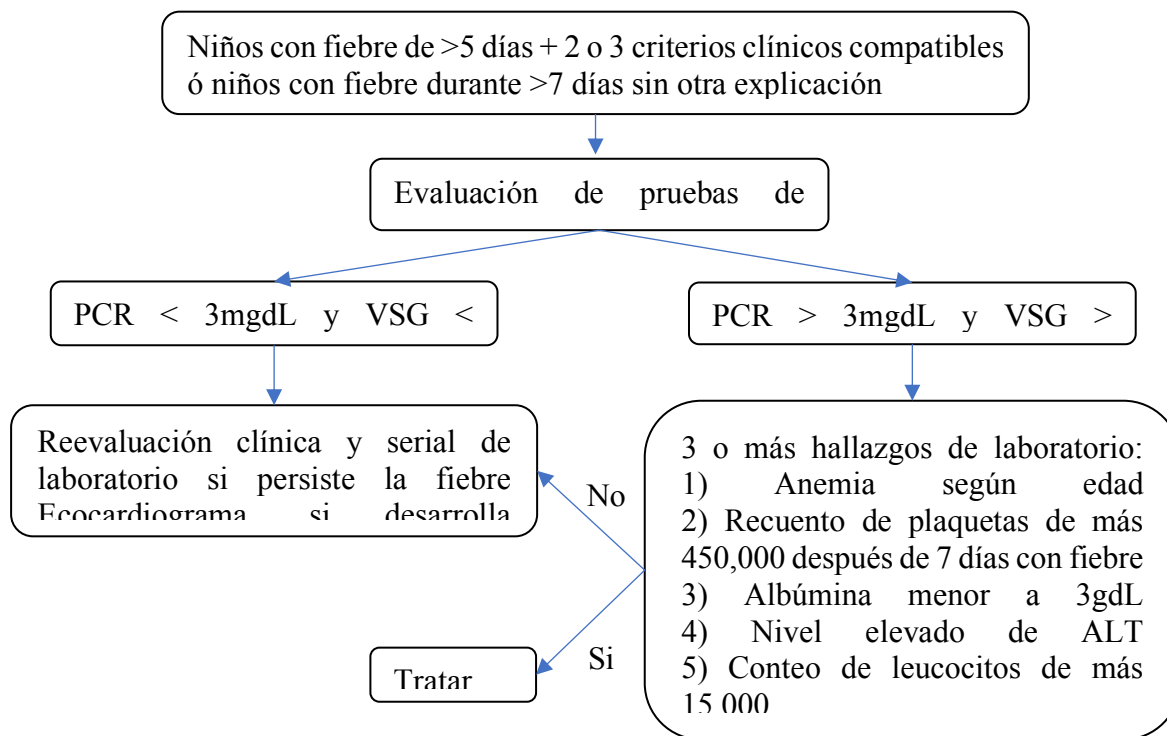


Tabla 3. Evaluación por sospecha de enfermedad de Kawasaki incompleta (McCrindle, 2017)

### Tratamiento en enfermedad de Kawasaki aguda

El objetivo de la terapia en la fase aguda es reducir inflamación, el daño arterial y prevenir la trombosis en aquellos con anomalías de la arteria coronaria.

Todo paciente con sospecha clínica de enfermedad de Kawasaki típica o atípica, se debe de iniciar terapia con inmunoglobulina para disminuir el riesgo de afectación de la arteria coronaria.

La IGIV debe iniciarse tan pronto se establece el diagnóstico, dentro de los primeros 10 días de aparición de la fiebre. En los pacientes con un diagnóstico tardío también debe administrarse si tienen inflamación sistémica manifestada por elevación de VSG o PCR (PCR > 3,0 mg / dl) junto con cualquiera fiebre persistente sin otra explicación o aneurismas de la arteria coronaria. Los pacientes deben tratarse con Ig IV 2 g / kg como una única infusión, generalmente administrada durante 10 a 12 horas, junto con ASA.

ASA tiene actividad antiinflamatoria importante (en dosis altas) y actividad antiplaquetaria (en dosis bajas). Durante la fase aguda de la enfermedad, el ASA se administra cada 6 horas, con una dosis diaria total de 80 a 100 mg/kg/día en los Estados Unidos y de 30 a 50 mg/kg/día en Japón y Europa occidental. Se debe reducir dosis de ASA después de que el niño ha estado afebril durante 48 a 72 horas. Cuando se suspende una dosis alta de ASA, se inicia una dosis baja de ASA (3 a 5 mg/kg/día) y continúa hasta que el paciente no tenga evidencia de cambios coronarios entre 6 y 8 semanas después del inicio de la enfermedad.(McCrindle, 2017)

Hasta el 15% de los pacientes no responde clínicamente a la administración de inmunoglobulina G IV; se manifiestan con persistencia de fiebre y signos de inflamación luego de 24 a 48 h de la infusión. Son los pacientes de este grupo quienes tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad coronaria. El uso temprano de inmunoglobulina sola o asociada a Aspirina, ha logrado prevenir la formación de aneurismas coronarios hasta en un 90%. Un 8 a un 10% del total de los pacientes, presentan aneurismas a pesar del tratamiento temprano y hasta un 25% sin tratamiento adecuado.

En pacientes con resistencia a la inmunoglobulina, la opción clásica era la administración de pulsos de esteroides (prednisolona---2 mg/kg/día IV cada 8 horas o metilprednisolona---0,5 a 1,7 mg/kg/día IV cada 12 horas), pero aún no se esclarece el papel de los corticoides en esta enfermedad.

Así mismo, en pacientes resistentes a la inmunoglobulina se han descrito tratamientos exitosos con infliximab, un anticuerpo monoclonal que suprime la inflamación al bloquear el factor de necrosis tumoral alfa (dosis de 5 mg/kg IV en las semanas 0 - 2 - 6 y luego cada 8 semanas) (Matiz Mejia, 2017)

## JUSTIFICACION

Aun siendo automilitada, la Enfermedad de Kawasaki sin tratamiento oportuno puede complicarse con diversas situaciones, principalmente aneurismas coronarios (alrededor del 25%) o en otros sitios, Síndrome de Choque Tóxico por Enfermedad de Kawasaki (KDTSS), entre otros. Los aneurismas coronarios pueden llevar a la muerte por infarto agudo al miocardio, y otros aneurismas pueden presentar ruptura espontánea.

Debido a la falta de conocimiento en cuanto a epidemiología, características clínicas, tratamiento y complicaciones de la enfermedad de Kawasaki en hospital general Tijuana, así como en nuestro país, es sumamente importante contar con una base clínica para detección oportuna de casos e inicio de tratamiento temprano para disminuir incidencia de complicaciones asociadas a esta enfermedad.

## OBJETIVOS

### GENERAL

Describir características clínicas, diagnóstico, tratamiento y complicaciones asociadas a Enfermedad de Kawasaki, en niños del Hospital General Tijuana.

### ESPECIFICOS

- Identificar las características clínicas (pre-admisión hospitalaria) y demográficas de niños hospitalizados con Enfermedad de Kawasaki.
- Describir clínica y laboratorialmente la evolución intrahospitalaria de niños con Enfermedad de Kawasaki, así como el o los tratamientos recibidos.
- Identificar las complicaciones asociadas a Enfermedad de Kawasaki, días de hospitalización y hallazgos ecocardiográficos.

## DISEÑO

Es un estudio caracterizado por Vigilancia Activa, esto es, identificación por búsqueda intencionada de casos de Enfermedad de Kawasaki, de forma prospectiva. El seguimiento de cada paciente también fue prospectivo, con monitorización diaria, y por consulta externa y cardiología en su egreso. Es un estudio por ende meramente descriptivo, sin intervención alguna que no sea el tratamiento recomendado para Enfermedad de Kawasaki.

## MATERIAL Y METODOS

### 1) POBLACION DE ESTUDIO:

Niños menores de 16 años con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki, hospitalizados en Hospital General Tijuana en periodo comprendido de 1ro de Diciembre 2015 a 30 noviembre de 2017 (2 años).

### 2) CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

Inclusión:

- a) Niños menores de 16 años de edad hospitalizados en periodo comprendido de 1ro de diciembre 2015 a octubre de 2017 con las siguientes características clínicas:
- b) Fiebre durante al menos 5 días más al menos 4 de las 5 características clínicas principales siguientes:
  - Eritema y agrietamiento de los labios, lengua de fresa y / o eritema de la mucosa oral y faríngea
  - Inyección conjuntival bulbar bilateral no exudativa
  - Exantema: maculopapular, eritrodermia difusa o eritema multiforme
  - Eritema y edema de manos y pies en fase aguda y / o descamación periungueal en fase subaguda
  - Linfadenopatía cervical ( $\geq 1.5$  cm de diámetro), generalmente unilateral

c) Niños con fiebre de más de 5 días más dos o tres criterios clínicos compatibles o niños con fiebre durante más de 7 días sin otra explicación más:

- PCR > 3mgdL y VSG > 40mm/hr
- 3 o más hallazgos de laboratorio:
  - 1) Anemia según edad
  - 2) Recuento de plaquetas de más 450,000 después de 7 días con fiebre
  - 3) Albúmina menor a 3gdL
  - 4) Nivel elevado de ALT
  - 5) Conteo de leucocitos de más 15,000
  - 6) Orina más 10 leucocitos /cap
- ó Ecocardiograma positivo

Exclusión:

- a) Pacientes con datos incompletos para la recolección de datos adecuada.
- b) Identificación de agente causal u otro síndrome o enfermedad que semeje Enfermedad Kawasaki pero no se cumplan los criterios de Enfermedad de Kawasaki.

3) VARIABLES ESTUDIADAS:

a) Cuantitativas:

- 1) Edad
- 2) Días de estancia hospitalaria
- 3) Número de consultas previas
- 4) Numero de antibióticos dados previo a diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki
- 5) Signos vitales
- 6) Días con presencia de fiebre
- 7) Resultado de laboratorio
- 8) Numero de dosis requeridas de inmunoglobulina
- 9) Numero de dosis requeridas de esteroide

b) Cualitativas:

- 1) Sexo
- 2) Etnia
- 3) Antecedente de enfermedad de Kawasaki previa
- 4) Motivo de administración de antibióticos previo a diagnóstico
- 5) Diagnóstico de ingreso
- 6) Presencia de fiebre
- 7) Manifestaciones clínicas
- 8) Hallazgos en ultrasonido abdominal
- 9) Hallazgos en ecocardiograma
- 10) Complicaciones

## RESULTADOS

Durante el presente estudio realizado del 01 de diciembre del 2015 al 30 noviembre del 2017, la muestra estuvo conformada por 19 pacientes.

Se estudiaron variables clínicas y demográficas en pacientes ingresados con enfermedad de Kawasaki, encontramos 63% (12) sexo masculino, 37% (7) femenino (Fig.1), la media de edad es de 41.8 meses, con rango de edad entre 8 meses como mínimo y 101 meses como edad máxima. El 42% (8) se encuentran comprendidos en grupo de lactante mayor, seguido de preescolar 26% (5), lactante mayor y escolares en 16% (3) respectivamente (Fig.2). La época del año con mayor numero de casos fue invierno 37% (7), otoño 32% (6), primavera 26% (5), y por último verano en 5% (1) (Fig.3) .

En cuanto a los días de estancia intrahospitalaria con una media de 5.2 días, con rango de 2 días como mínimo y 9 días como estancia máxima.

En nuestros pacientes encontramos que el 100% había tenido atención medica previa a su ingreso, el 74% (14) una sola cita, y el 26% (5) mas de dos consultas previas (Fig.4). El 58% (11) recibieron tratamiento antibiótico previo al ingreso, 42% (8) no recibieron antibiótico (Fig.5). Las causas del tratamiento antibiótico se refirieron por infección respiratoria aguda 92% (11) y en un caso por escarlatina.

En relación con los días registrados de fiebre previo a su ingreso se reporto que el 37% (7) tenían antecedente de fiebre menor a 5 días, 47% (9) de 5 a 10 días con fiebre y el 16% (3) con mas de 10 días de fiebre (Fig.6).

Las características clínicas reportadas al ingreso de los pacientes fueron las siguientes: el 100% de los pacientes presento inyección conjuntival, mucositis, queilitis y glositis, seguido de linfadenopatía cervical en 89.4% (17), exantema 89.4% (17), eritema faríngeo 84% (16), lengua en fresa 79% (15), irritabilidad 79% (15), edema, eritema e induración en manos y pies 68.4% (13), artralgias 68.4% (13), cambios en cicatriz de BCG 57.8% (11) (Fig.7).

Al ingreso a hospitalización se observó que en el 79% (15) se detectó fiebre de hasta 40°C, además de taquicardia y taquipnea registrados en hoja de enfermería,

sin embargo, consideramos secundarios a evento febril, sin otra alteración en signos vitales en recepción de paciente.

Los estudios de laboratorios que se obtuvieron de nuestros pacientes, se clasificaron de acuerdo a percentil de edad y género de cada paciente.

Los cambios reportados en biometría hemática que predominaron al momento del ingreso fueron: neutrofilia 74% (14), seguido de linfopenia 47% (9), anemia 42% (8), monocitosis 36.8% (7), leucocitosis 21% (5), trombocitosis en 15.7% (3) (Fig.8).

Los resultados mayormente encontrados en pruebas de función hepática son los siguientes: elevación de GGT 61% (11), elevación de fosfatasa alcalina 35.2% (6), hipoalbuminemia 31% (5), elevación de ALT 27.7% (5), hipoproteinemia 24% (4), elevación de AST 24% (4) (Fig.9).

En cuanto al tratamiento, todos los pacientes ingresados en los cuales se realizó el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki, recibieron tratamiento conforme a guías establecidas para EK. Se inició en las primeras horas la administración de inmunoglobulina intravenosa a dosis de 2gr/kg/día, de este 100% de pacientes tratados, 52.6% (10) se administró segunda dosis de inmunoglobulina, al persistir febril posterior a 24 horas de dosis inicial. Se encontró solo un paciente con tercera dosis administrada por persistir febril. Además de tratamiento con inmunoglobulina, se agregó manejo con ácido acetilsalicílico en todos los pacientes a razón de 80 a 100mg/kg/día.

Además de tratamientos previamente descritos, en el 31.5% (6) se llevó a cabo la administración de una dosis de esteroide sistémico, en un paciente se administró una segunda dosis. Ningún paciente recibió terapia con otro antiinflamatorio ni terapia monoclonal.

En cuanto a las complicaciones aparecieron en 42.1% pacientes (8 pacientes), en tres pacientes se encontraron complicaciones relacionadas a colestasis y colangitis, dos con hidrops vesicular, en uno se presentó choque por enfermedad de Kawasaki, otro con severa mucositis y por último se presentó una defunción.

De las complicaciones cardiacas registradas en ecocardiograma de ingreso se detectaron 5 pacientes (26.3%) con anormalidades. En 3 se observaron paredes ecogénicas, y de ellos mismos uno presento derrame pericárdico, otro insuficiencia valvular y el tercero aneurisma pequeño. Se detectaron en total 3 pacientes con aneurisma pequeño.

## DISCUSION

Se detectaron 19 pacientes con Enfermedad de Kawasaki en los últimos 2 años con características similares a las presentadas en la literatura, la mayoría menores de 5 años de edad, y se diagnosticó EK completo en el 84.2%. Se analizó cada caso y de acuerdo a características clínicas y al cumplir con criterios diagnósticos (Tabla 1), aun en presencia de fiebre menor de cinco días, solo se presentaron 3 casos con Enfermedad Kawasaki incompleto (Fig 10).

Se presentaron alteraciones cardiacas en 5 individuos, las cuales fueron reversibles dentro de los primeros 3 meses de seguimiento, solo un paciente persiste con aneurisma hasta la actualidad. En 3 individuos (15.7%) se corrobora aneurisma pequeño aun con tratamiento oportuno, mayor porcentaje que en la literatura. No se observó algún factor de riesgo compartido entre estos pacientes para desarrollar esta alteración, el tiempo de evolución fue de 6, 11 y 3 días respectivamente, los 3 pacientes habían tenido atención prehospitalaria y administración de antibiótico.

En nuestra muestra una paciente tenia diagnostico de VIH, a su ingreso con adecuado control, no presentó ninguna complicación.

Contamos con un diagnostico de choque por Enfermedad de Kawasaki, el cual se encontró bajo ventilación mecánica, con otros diagnósticos asociados, meningitis aséptica y hepatitis.

Se registro una defunción secundaria a una ruptura de aneurisma abdominal, no contamos con mayor información, ya que no se envió a autopsia, sin embargo, tenía todos los datos de un Kawasaki clásico.

Por ultimo es importante mencionar el “aumento” de casos que existen en los últimos dos años, en comparación con dos años previos a esta investigación, los cuales fueron de 9 casos y 19 casos respectivamente (Fig. 11).

## CONCLUSIONES

- La Enfermedad de Kawasaki en niños del Hospital General Tijuana, realizando vigilancia activa, se presenta en promedio 9.5 casos por año (4.5 en dos años previos a la vigilancia activa) (Fig.11).
- Afecta predominantemente a niños menores de 5 años (84%) y varones (63%) (Fig 1 y 2).
- En 7 pacientes (36.8%) la duración fiebre fue menor a 5 días, y 3 (15.7%) mayor a 10 días (Fig. 6).
- Todos fueron previamente vistos por un médico, y a 11 (57.8%) se les administraron antibacterianos (Fig. 4 y 5).
- Al ingreso 15.7% (3), fueron pacientes con Enfermedad de Kawasaki incompleto (Fig. 10).
- Diez pacientes (52.6%) requirieron 2 dosis de inmunoglobulina intravenosa, y seis (31.5%) se les administraron esteroides.
- Un paciente se complicó con Síndrome de Choque por Enfermedad de Kawasaki.
- Un paciente falleció por aneurisma gigante en aorta abdominal.
- 5 pacientes (26.3%) presentaron alteraciones en arterias coronarias, de los cuales en solo uno persistieron anomalías en ecocardiograma de control.
- Además de alteraciones cardíacas, se registraron pacientes con colestasis, colangitis, hidrops vesicular, meningitis entre otras.
- Al realizar esta investigación, pudimos observar el aumento considerable de casos con Enfermedad de Kawasaki, probablemente secundario a la vigilancia activa llevada en este hospital. Consideramos importante continuar con este seguimiento activo (Fig.11).

## BIBLIOGRAFIA

1. McCrindle, et al. (2017). Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease. 29 marzo 2017, de American Heart Association Sitio web: <http://circ.ahajournals.org>
2. Newburger et al. . (2004). 2. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease. . mayo 2017, de American Heart Association Sitio web: <http://circ.ahajournals.org>
3. Gonzalez Mata, A. et al.. (2013). 3. Origin and importance of the Latin American Kawasaki Disease Network (REKAMLATINA). . Rev Chilena Infectol , 30, 402-404.
4. Rodríguez, Suarez. (1977). 4. Síndrome linfomucocutáneo.. Bol Med Hosp Infant Mex , 34, 53-57.
5. Rowley,A. Baker, S. Orenstein, J. Stanford T. Shulman. (2008). 5. Searching for the cause of Kawasaki disease — cytoplasmic inclusion bodies provide new insight. . mayo 2017, de Nature Reviews Microbiology Sitio web: [10.1038/nrmicro1853](https://doi.org/10.1038/nrmicro1853).
6. Garrido-García, L. et al. (2017). 6. Giant coronary artery aneurysms complicating Kawasaki disease in Mexican children. octubre 2017, de Cardiology in the Young Sitio web: <https://www.cambridge.org/core>.
7. Del Principe,D. et al. (2016). 7. Pathogenetic determinants in Kawasaki disease: the haematological point of view. Cell. Mol. Med, 20, 1-8.
8. Matiz Mejía, S. et al. 8. (2017). Enfermedad de Kawasaki. enero 2018, de Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular Sitio web: (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

ANEXOS

Figura 1. Sexo

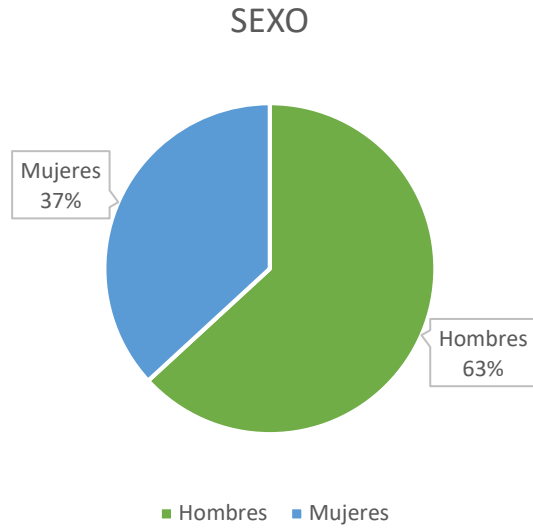


Figura 2. Pacientes por grupo etario

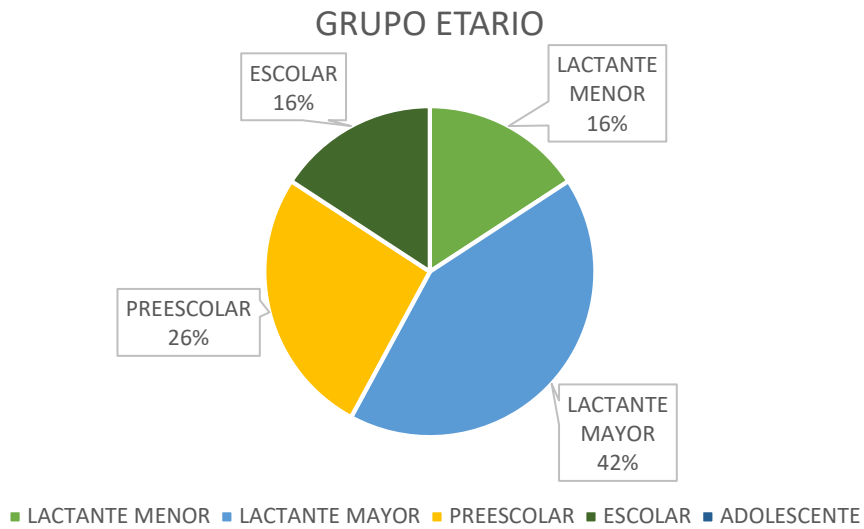


Figura 3. Casos por estación del año

## NUMERO DE CASOS POR ESTACION DEL AÑO

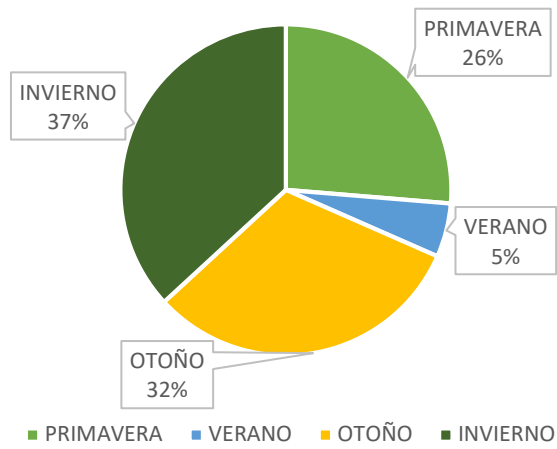


Figura 4. Numero de consultas previas al ingreso

### NUMERO DE CONSULTAS PREVIAS

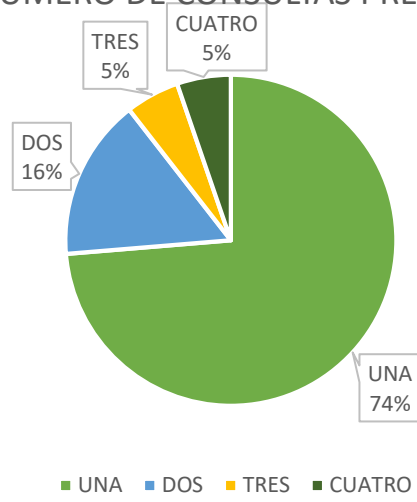


Figura 5.

### USO DE ANTIBIOTICOS PREVIOS A DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE KAWASAKI

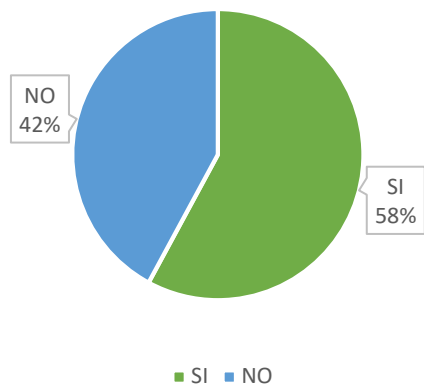


Figura 6.

DIAS DE FIEBRE PREVIOS AL INGRESO

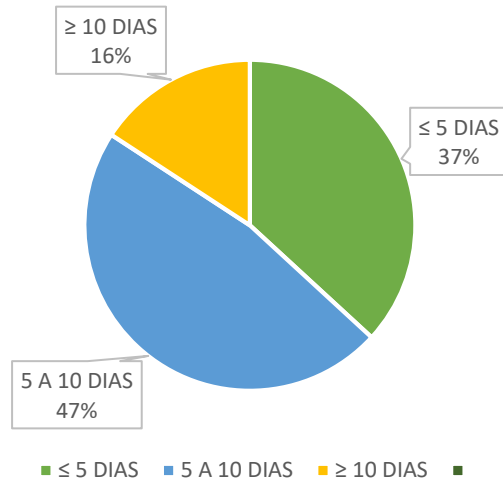


Figura 7. Características clínicas

## SIGNOS Y SINTOMAS

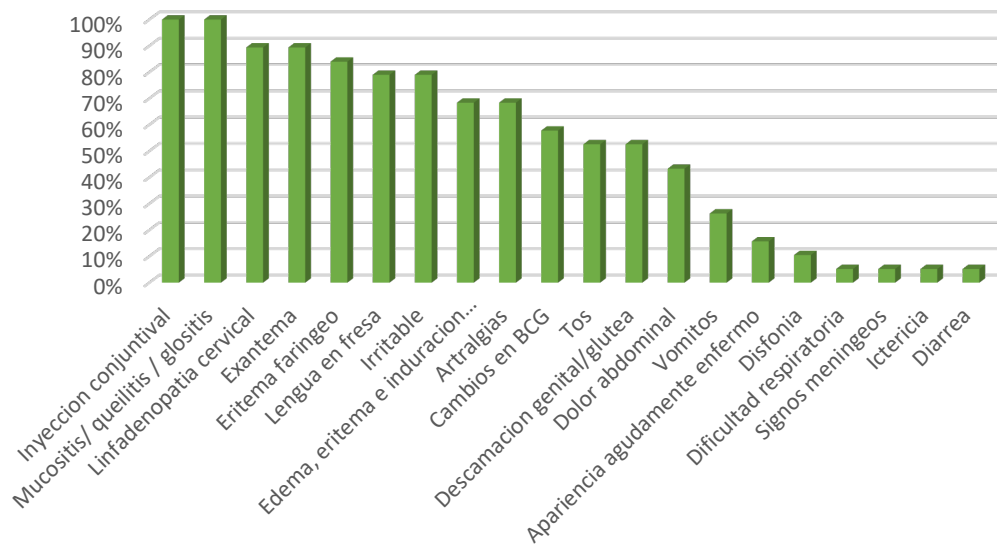


Figura 8.

## ALTERACIONES EN BIOMETRIA HEMATICA

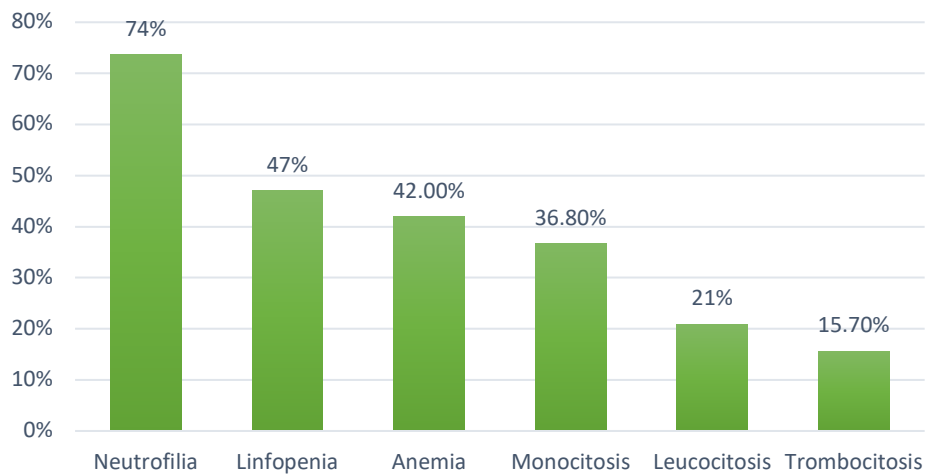


Figura 9.

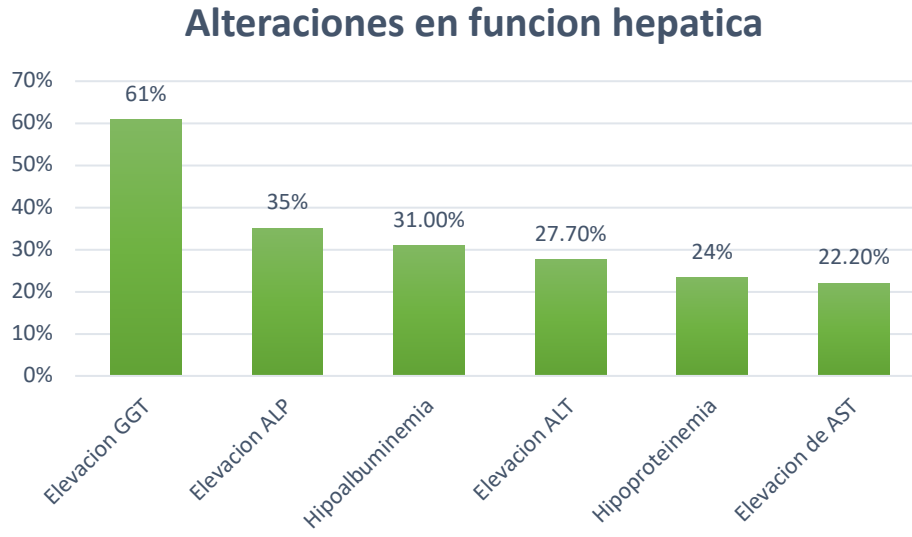


Figura 10.

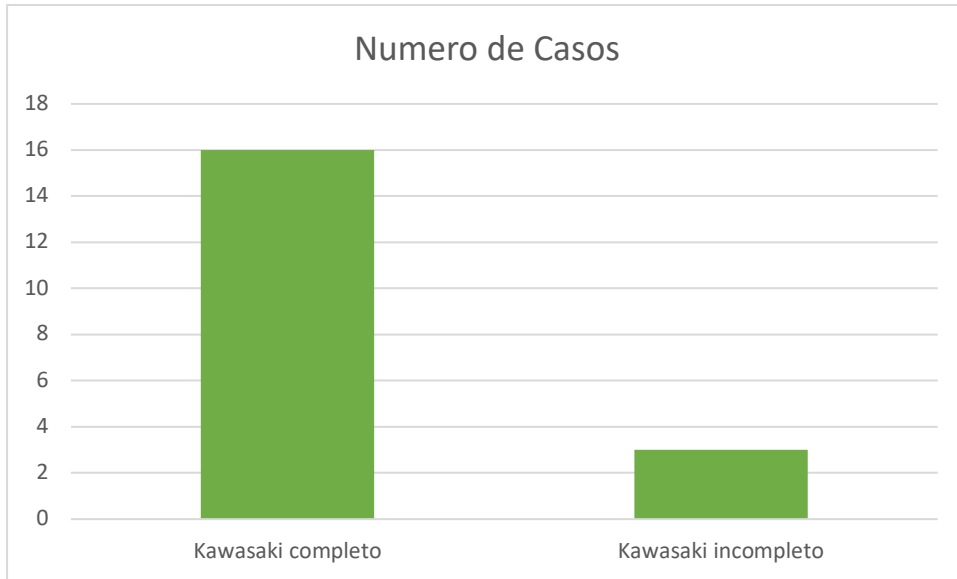


Figura 11.



## ANEXO 12. HOJA DE CAPTURA DE DATOS I

PAÍS-CENTRO-SUJETO (INICIALES): \_\_\_\_\_

**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS***(Estudio Prospectivo Enfermedad Kawasaki) (REKAMLATINA-1)*

Sexo Masculino (1) \_\_\_\_\_ Femenino (2) \_\_\_\_\_  
 Etnia: Blanca (1) \_\_\_\_\_ Afroamericana (2) \_\_\_\_\_ Asiática (3) \_\_\_\_\_ Indígena (4) \_\_\_\_\_ Desc(5) \_\_\_\_\_ Mestizo(6) \_\_\_\_\_  
 Hospitalizado: Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Fecha de Nacimiento (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_  
 Edad (meses) \_\_\_\_\_  
 Fecha de Ingreso (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_  
 Fecha de Egreso (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_  
 Estancia hospitalaria (días) \_\_\_\_\_  
 Antecedente de EK previa Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_ Fecha (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_

**Padecimiento Actual**# de Consultas Previas  $\leq$  30 días 1) \_\_\_\_\_ 2) \_\_\_\_\_ 3) \_\_\_\_\_ 4) \_\_\_\_\_ 5) \_\_\_\_\_ 6) Más de 5 \_\_\_\_\_¿Recibió antibióticos previo al Dx de Kawasaki? Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Número de Antibióticos dados 1) \_\_\_\_\_ 2) \_\_\_\_\_ 3) \_\_\_\_\_ 4) \_\_\_\_\_ 5) \_\_\_\_\_ 6) Más de 5 \_\_\_\_\_

## ¿Motivo de antibióticos?

Infección respiratoria aguda (1) \_\_\_\_\_  
 Fiebre Escarlatina (2) \_\_\_\_\_  
 Infección del Tracto Urinario (3) \_\_\_\_\_  
 Por otros diagnósticos (anotar) (4) \_\_\_\_\_  
 Diagnóstico desconocido (5) \_\_\_\_\_

**Diagnóstico de ingreso**

Enfermedad de Kawasaki Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Escarlatina Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Síndrome de Piel Escaldada Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Sepsis/Shock Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Eritema multiforme/Síndrome Stevens-Johnson Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Infección urinaria Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Dengue Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Adenovirus Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Enterovirus Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Otras virosis Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Fiebre Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Bacteremia oculta Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Otros diagnósticos Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS (Por Historia Clínica, Examen Físico ó Ambos)**

Fiebre Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Fecha Inicio Fiebre (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_  
 Temp ingreso \_\_\_\_\_ °C No se anotó (1) \_\_\_\_\_  
 Peso \_\_\_\_\_ kg No se anotó (1) \_\_\_\_\_  
 Talla \_\_\_\_\_ cm No se anotó (1) \_\_\_\_\_  
 FC \_\_\_\_\_ (latidos/min) No se anotó (1) \_\_\_\_\_  
 FR \_\_\_\_\_ (resp/min) No se anotó (1) \_\_\_\_\_  
 PA \_\_\_\_\_ (mm Hg) No se anotó (1) \_\_\_\_\_  
 Mala perfusión distal Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_

1 Fecha (DD-MM-AAAA): / /

## ANEXO 13. HOJA DE CAPTURA DE DATOS II

PAÍS-CENTRO-SUJETO (INICIALES): \_\_\_\_\_

Inyección conjuntival	Si (1) _____	No (2) _____
Mucositis, quelitis, glositis	Si (1) _____	No (2) _____
Lengua en frambuesa	Si (1) _____	No (2) _____
Eritema faríngeo	Si (1) _____	No (2) _____
Linfadenopatía cervical	Si (1) _____	No (2) _____
Edema, eritema, y/o induración manos/pies	Si (1) _____	No (2) _____
Exantema cutáneo	Si (1) _____	No (2) _____
Exantema o descamación en área genital/glútea	Si (1) _____	No (2) _____
Antecedente de vacunación con BCG	Si (1) _____	No (2) _____ Desc (3) _____
Cicatriz vacuna BCG visible	Si (1) _____	No (2) _____
Cambios en cicatriz de BCG/Momento de aparición	Si (1) _____	No (2) _____
Día 1 (1) _____	Día 2 (2) _____	Día 3 (3) _____
Día 4 (4) _____	≥ Día 5 (5) _____	
Eritema (1) _____	Edema (2) _____	Ulcera (3) _____ Costra (4) _____
Irritable	Si (1) _____	No (2) _____
Artralgias/dolor de extremidades/dolor a la manipulación	Si (1) _____	No (2) _____
Dolor abdominal	Si (1) _____	No (2) _____
Vómitos	Si (1) _____	No (2) _____
Ictericia	Si (1) _____	No (2) _____
Diarrea	Si (1) _____	No (2) _____
Tos	Si (1) _____	No (2) _____
Dificultad respiratoria	Si (1) _____	No (2) _____
Ronquera	Si (1) _____	No (2) _____
Signos meníngeos	Si (1) _____	No (2) _____
Apariencia de agudamente enfermo	Si (1) _____	No (2) _____
Artralgia, artritis, mialgia	Si (1) _____	No (2) _____

**LABORATORIOS y GABINETE**

<i>Hemograma</i>	Si (1) _____	NSR (2) _____
Hemoglobina (Hb) _____ g/dL	Hematocrito (HTO) _____ % PK's _____ /mm <sup>3</sup>	
Leucocitos totales _____ /mm <sup>3</sup>		
Segmentados absolutos _____	Linfocitos absolutos _____	
Monocitos absolutos _____	Bandas absolutas _____	
Eosinófilos absolutos _____		
Proteína C-reactiva (PCR) _____ mg/L		NSR (1) _____
Velocidad de Eritrosedimentación (VES) _____ mm/hr		NSR (1) _____
Piuria (>5 céls/mm <sup>3</sup> )	Si (1) _____ No (2) _____	NSR (3) _____
Sodio (Na <sup>+</sup> ) _____ mmol/L		NSR (1) _____
Proteínas totales _____ g/dL		NSR (1) _____
Albumina _____ g/dL		NSR (1) _____
Globulinas _____ g/dL		NSR (1) _____
ALT (TGP) _____ U/L		NSR (1) _____
AST (TGO) _____ U/L		NSR (1) _____
GGT _____ U/L		NSR (1) _____
ALP _____ U/L		NSR (1) _____
Bilirrubina total _____ mg/dL		NSR (1) _____
Bilirrubina directa _____ mg/dL		NSR (1) _____
Bilirrubina indirecta _____ mg/dL		NSR (1) _____
<b>US abdomen</b>	Si (1) _____	No (2) _____
Hydrops vesicular	Si (1) _____	No (2) _____

## ANEXO 14. HOJA DE CAPTURA DE DATOS II

PAIS-CENTRO-SUJETO (INICIALES): \_\_\_\_\_

**ECOCARDIOGRAMA INGRESO**

1) Fecha (DD-MM-AAAA) \_\_\_\_\_ Normal (1) \_\_\_\_\_ Anormal (2) \_\_\_\_\_  
 Peso \_\_\_\_\_ kg Talla \_\_\_\_\_ cm  
 Arteria coronaria principal izquierda (LMCA) \_\_\_\_\_ (mm)  
 Arteria coronaria descendente anterior izqda (LAD) \_\_\_\_\_ (mm)  
 Arteria coronaria derecha (RCA) \_\_\_\_\_ (mm)  
 Derrame pericárdico Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Insuficiencia valvular Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Paredes ecogénicas Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_

**TRATAMIENTO (inicial)**

Fecha del diagnóstico Final de EK (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_

**IVIG:** Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_ Dosis (g/kg) \_\_\_\_\_  
 # dosis requeridas: 1) \_\_\_\_\_ (2) \_\_\_\_\_ (3) \_\_\_\_\_  
 Fecha 1<sup>era</sup> Dosis (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_  
 Fecha 2<sup>da</sup> Dosis: (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_  
 Fecha 3<sup>era</sup> Dosis (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_  
 Persistió febril a las 36 hrs después de 1<sup>ra</sup> dosis IVIG: Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Reacción adversa a IVIG Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Tipo de reacción Hipotensión (1) \_\_\_\_\_ Cefalea (2) \_\_\_\_\_ Escalofríos (3) \_\_\_\_\_

**AAS (Aspirina):** Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_ Dosis (mg/kg/día) \_\_\_\_\_  
 Fecha inicio (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_  
 Fecha de ajuste de dosis (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_ Dosis (mg/kg/día) \_\_\_\_\_  
 Sangrado digestivo por AAS Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_

**Esteroides** Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_ Dosis (mg/kg) \_\_\_\_\_  
 # dosis requeridas: \_\_\_\_\_ Fecha Dosis 1 \_\_\_\_\_ Fecha Dosis 2 \_\_\_\_\_ Fecha Dosis 3 \_\_\_\_\_

**Infliximab** Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_ Dosis (mg/kg) \_\_\_\_\_  
 Fecha inicio (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_  
 Fecha suspensión (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_

**Ciclosporina** Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_ Dosis (mg/kg) \_\_\_\_\_  
 Fecha inicio (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_  
 Fecha suspensión (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_

**Otro antiagregante plaquetario** Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Fecha inicio (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_  
 Fecha suspensión (DD-MM-AAAA): \_\_\_\_\_

**COMPLICACIONES**

Muerte Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_ Autopsia Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Síndrome Shock por Kawasaki (KDSS) Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Insuficiencia cardíaca Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Infarto Miocardio Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Derrame pleural Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Hidrops vesícula biliar Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_  
 Pseudo-obstrucción intestinal Si (1) \_\_\_\_\_ No (2) \_\_\_\_\_

## ANEXO 15. HOJA DE CAPTURA DE DATOS IV

PAIS-CENTRO-SUJETO (INICIALES): \_\_\_\_\_

Pancreatitis	Si (1) _____	No (2) _____
Laparotomía	Si (1) _____	No (2) _____
Hipoacusia/Sordera	Si (1) _____	No (2) _____
Dermatitis atópica	Si (1) _____	No (2) _____
Alopecia	Si (1) _____	No (2) _____
Otras	Si (1) _____	No (2) _____

**SEGUIMIENTO**

Descamó manos o pies	Si (1) _____	No (2) _____
Líneas de Beau	Si (1) _____	No (2) _____

**ECOCARDIOGRAMAS SIGUIENTES**

1) Fecha (DD-MM-AAAA) \_\_\_\_\_ Normal (1) \_\_\_\_\_ Anormal (2) \_\_\_\_\_

Peso _____ kg	Talla _____ cm	
Arteria coronaria principal izquierda (LMCA)	_____ (mm)	
Arteria coronaria descendente anterior izquierda (LAD)	_____ (mm)	
Arteria coronaria derecha (RCA)	_____ (mm)	
Paredes de arterias coronarias ecogénicas	Si (1) _____	No (2) _____
Derrame pericárdico	Si (1) _____	No (2) _____
Insuficiencia valvular	Si (1) _____	No (2) _____

2) Fecha (DD-MM-AAAA) \_\_\_\_\_ Normal (1) \_\_\_\_\_ Anormal (2) \_\_\_\_\_

Peso _____ kg	Talla _____ cm	
Arteria coronaria principal izquierda (LMCA)	_____ (mm)	
Arteria coronaria descendente anterior izquierda (LAD)	_____ (mm)	
Arteria coronaria derecha (RCA)	_____ (mm)	
Paredes de arterias coronarias ecogénicas	Si (1) _____	No (2) _____
Derrame pericárdico	Si (1) _____	No (2) _____
Insuficiencia valvular	Si (1) _____	No (2) _____

3) Fecha (DD-MM-AAAA) \_\_\_\_\_ Normal (1) \_\_\_\_\_ Anormal (2) \_\_\_\_\_

Peso _____ kg	Talla _____ cm	
Arteria coronaria principal izquierda (LMCA)	_____ (mm)	
Arteria coronaria descendente anterior izquierda (LAD)	_____ (mm)	
Arteria coronaria derecha (RCA)	_____ (mm)	
Paredes de arterias coronarias ecogénicas	Si (1) _____	No (2) _____
Derrame pericárdico	Si (1) _____	No (2) _____
Insuficiencia valvular	Si (1) _____	No (2) _____

Fecha suspensión Aspirina (AAS)	(DD-MM-AAAA): _____
Angiografía	Si (1) _____ No (2) _____ Normal (1) _____ Anormal (2) _____
AngioTAC	Si (1) _____ No (2) _____ Normal (1) _____ Anormal (2) _____
AngioRMN	Si (1) _____ No (2) _____ Normal (1) _____ Anormal (2) _____

*A criterio del investigador, este paciente cumplió criterios para:*

Kawasaki clásico	Si (1) _____	No (2) _____
Kawasaki incompleto	Si (1) _____	No (2) _____

Nombre y Firma del Investigador	_____
Fecha (DD-MM-AAAA)	_____

