



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

TEMA

Prevalencia de aneurisma de arterias coronarias en pacientes
pediátricos con enfermedad de Kawasaki en el Hospital del Niño “Dr.
Francisco De Icaza Bustamante” de 2010 a 2019

AUTORES

Defás Molina Joselyne Jamyleth

Delgado Quezada Silvia Valeska

Trabajo de titulación previo a la obtención del Título de: Médico

TUTOR

Dra. Benites Estupiñan Elizabeth

GUAYAQUIL, ECUADOR

1 de mayo del 2021.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Defás Molina Joselyne Jamyleth y Delgado Quezada Silvia Valeska**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR

ELIZABETH
MARIA
BENITES
f. ESTUPIÑAN

Firmado digitalmente por
ELIZABETH MARIA
BENITES ESTUPIÑAN
Fecha: 2021.04.12
16:04:28 -05'00'

DRA. BENITES ESTUPIÑAN ELIZABETH

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ, MGS

Guayaquil, 1 de mayo del 2021.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

**Yo, DEFÁS MOLINA JOSELYNE JAMYLETH Y DELGADO QUEZADA
SILVIA VALESKA**

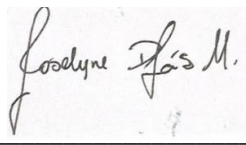
DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de aneurisma de arterias coronarias en pacientes pediátricos con enfermedad de Kawasaki en el Hospital del Niño “Dr. Francisco De Icaza Bustamante” de 2010 a 2019**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 1 de Mayo del 2021

LOS AUTORES

f.  _____

Defás Molina Joselyne Jamyleth

f.  _____

Delgado Quezada Silvia Valeska



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

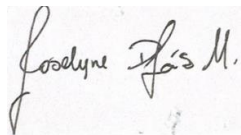
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **DEFÁS MOLINA JOSELYNE JAMYLETH Y DELGADO QUEZADA SILVIA VALESKA** Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de aneurisma de arterias coronarias en pacientes pediátricos con enfermedad de Kawasaki en el Hospital del Niño “Dr. Francisco De Icaza Bustamante” de 2010 a 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 1 de Mayo del 2021

LOS AUTORES



f. _____

Defás Molina Joselyne Jamyleth



f. _____

Delgado Quezada Silvia Valeska

REPORTE URKUND

Urkund Paper - TESIS Enferm... - Desktop - Adobe Acrobat Reader DC (32 bit)

Inicio Herramientas Urkund Report - res... Urkund Report - res... Urkund Report - res...

Hay al menos una firma que presenta problemas. [Ver el estado de las firmas](#)

URKUND

Urkund Analysis Result

Analysed Document: TESIS enfermedad de kawasaki revisada.docx (D99407025)
Submitted: 3/24/2021 1:51:00 AM
Submitted By: vale.D_14@hotmail.com
Significance: 0 %

Sources included in the report:
Instances where selected sources appear:
0

ELIZABETH MARIA BENITES ESTUPIÑAN
Firmado digitalmente por ELIZABETH MARIA BENITES ESTUPIÑAN
Fecha: 2021.03.23 09:54:37 -05'00'

Exportar archivo PDF
Adobe Expert PDF
Seleccionar archivo PDF
Urkund Report.docx.pdf
Convertir a Microsoft Word (.docx)
Convertir
Exportar PDF
Convertir, editar y firmar documentos electrónicos firmados y creados con PDF
Firmar con mi firma

15/3/2021

AGRADECIMIENTO

Nos van a faltar páginas para agradecer a las personas que se han involucrado en la realización de este trabajo, sin embargo, merecen reconocimiento especial nuestros amados padres, que con su esfuerzo y dedicación nos ayudaron a culminar nuestra carrera universitaria y nos brindaron todo el apoyo suficiente para no decaer cuando todo parecía complicado e imposible.

Asimismo, agradecemos infinitamente a nuestros docentes, personas de gran sabiduría quienes se han esforzado por ayudarnos a llegar a nuestra meta.

De igual forma, agradecemos a nuestra Tutora de Tesis, Dra. Elizabeth Benítes, ya que gracias a sus consejos y correcciones hoy podemos culminar este trabajo con éxito y obtener una afable titulación profesional.

Son muchas las personas que nos han acompañado en nuestra formación profesional a las que nos encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía. Algunas están aquí con nosotras y otras en nuestros recuerdos y corazón, sin importar en donde estén queremos darles las gracias por todo lo que nos han brindado y por todas sus bendiciones.

JOSELYNE JAMYLETH DEFAS MOLINA

SILVIA VALESKA DELGADO QUEZADA

DEDICATORIA

El presente trabajo investigativo lo dedicamos principalmente a Dios, por ser el inspirador y darnos fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados.

A nuestros padres, por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años, gracias a ustedes hemos logrado llegar hasta aquí y convertirnos en lo que somos. Ha sido un gran orgullo y privilegio ser sus hijas, son los mejores padres.

A nuestros hermanos (as) por estar siempre presentes, acompañándonos y por el apoyo moral, que nos brindaron a lo largo de esta etapa de nuestras vidas.

A todas las personas que nos han apoyado y han hecho que el trabajo se realice con éxito en especial a aquellos que nos abrieron las puertas y compartieron sus conocimientos.

JOSELYNE JAMYLETH DEFAS MOLINA

SILVIA VALESKA DELGADO QUEZADA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ, MGS

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. AYON GENKUONG ANDRES MAURICIO

COORDINADOR DE TITULACIÓN

f. _____

OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

| | |
|---|----|
| 1. INTRODUCCIÓN | 2 |
| 1.1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA..... | 3 |
| 1.2. JUSTIFICACIÓN..... | 3 |
| 1.3. OBJETIVOS..... | 4 |
| 1.3.1. OBJETIVO GENERAL | 4 |
| 1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 4 |
| 1.4. HIPÓTESIS | 4 |
| 2. MARCO TEÓRICO | 5 |
| 2.1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA..... | 5 |
| 2.2. MANIFESTACIONES CLINICAS | 7 |
| 2.3. DIAGNÓSTICO..... | 9 |
| 2.3.1. Enfermedad de Kawasaki completa | 9 |
| Criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki | 9 |
| 2.3.2. Enfermedad de Kawasaki incompleta | 10 |
| 2.3.3. Enfermedad de Kawasaki atípica | 10 |
| 2.4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL | 10 |
| Diagnóstico diferencial con otras entidades | 10 |
| 2.5. EXÀMENES COMPLEMENTARIOS..... | 11 |
| 2.6. TRATAMIENTO | 11 |
| 2.7. COMPLICACIONES | 14 |
| COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES | 14 |
| 3. METODOLOGÍA..... | 17 |
| 3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO | 17 |
| 3.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO..... | 17 |
| 3.2.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA Y PROCEDENCIA DE LOS | 17 |

| | |
|---|----|
| SUJETOS DE ESTUDIO | 17 |
| 3.2.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN..... | 17 |
| 3.2.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN | 17 |
| 3.2.4. TAMAÑO DE LA MUESTRA..... | 18 |
| 3.3. MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS | 18 |
| 3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES | 18 |
| 3.5. ENTRADA Y GESTIÓN INFORMÁTICA DE DATOS | 20 |
| 3.6. ESTRATEGIA DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO | 21 |
| 4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS | 22 |
| 4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO..... | 22 |
| 4.2. ANÁLISIS INFERENCIAL..... | 46 |
| 5. DISCUSIÓN | 48 |
| 6. CONCLUSIONES | 50 |
| 7. RECOMENDACIONES..... | 51 |
| BIBLIOGRAFÍA | 52 |

INDICE DE TABLAS

| | | |
|----------|---|----|
| Tabla 1. | Criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki | 9 |
| Tabla 2. | Diagnóstico diferencial con otras entidades | 10 |

RESUMEN

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis de pequeños y medianos vasos con afectación sistémica y curso autolimitado de origen desconocido; la ausencia de pruebas de laboratorio específicas hace que el diagnóstico sea de tipo clínico basado en los criterios propuestos por el Dr. Kawasaki. A pesar de su carácter autolimitado, los aneurismas de las arterias coronarias se presentan en aquellos pacientes pediátricos que no son diagnosticados a tiempo. En Ecuador no se conoce la incidencia real, pues sólo existen reportes de algunas series de casos de la enfermedad, muchos son diagnosticados de manera tardía, retrasando el objetivo del tratamiento que es prevenir la inflamación sistémica y evitar trombosis en los aneurismas desarrollados. El propósito de este estudio retrospectivo es establecer la prevalencia de aneurismas de arterias coronarias en pacientes pediátricos con Enfermedad de Kawasaki en el Hospital del Niño “Dr. Francisco de Icaza Bustamante”.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis de origen desconocido, fue descrita en 1967 como un síndrome mucocutáneo linfático por el Dr. Tomisaku Kawasaki, un pediatra japonés; en aquella época las afecciones cardíacas de la enfermedad no eran evidentes ni el tratamiento era efectivo. En 1970, Noboru Tanaka evidenció aneurismas y trombosis coronaria en autopsias de niños con esta enfermedad (1). En Japón se han registrado 218 casos por cada 100,000 menores de cinco años (2), en Estados Unidos se dan 20 casos anuales por cada 100,000 y en algunos países latinoamericanos 11 casos anuales por cada 100,000 menores de cinco años (3). Por otro lado, un estudio reciente realizado en San Diego, donde la población es muy heterogénea, mostró que, de 788 pacientes con la enfermedad de Kawasaki, 272 (34.5%) eran hispanos, 130 (16.5%) asiáticos/isleños del Pacífico, 35 (4.4%) afroamericanos y 178 (22.6%) caucásicos (4). En Ecuador no se conoce la incidencia real, pues sólo existen reportes de algunas series de casos de la enfermedad.

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis de pequeños y medianos vasos con afectación sistémica y curso autolimitado, no obstante, si no se trata adecuadamente el 25% de los niños pueden padecer complicaciones a nivel de las arterias coronarias (5). El tratamiento recomendado actualmente es el uso de inmunoglobulina intravenosa antes del décimo día de enfermedad, lo cual reduce el riesgo de aneurismas coronarios de un 20% a un 4% (6), de ahí la importancia de conocer y diagnosticar la enfermedad precozmente para lograr un tratamiento eficaz. Es más común que aparezca en niños que en niñas, con un ratio 1,5:1-1,7:1; siendo el 76% pacientes menores de 5 años, a nivel mundial (5). Es por ello que, actualmente es la primera causa de enfermedad cardíaca adquirida en la edad pediátrica en los países del primer mundo (7), lo cual ha permanecido así desde que en 1974 Tomisaku Kawasaki publicara su primer artículo en inglés sobre la enfermedad, cuando ésta ya era la primera causa en Japón y Estados Unidos.

A pesar de ello, en países en vías de desarrollo la primera etología de enfermedad cardíaca adquirida en edad pediátrica es la fiebre reumática, sin embargo, la creciente incidencia del cuadro en dichos países acabará por sobrepasarla, en parte favorecido por un mejor control progresivo de la fiebre reumática (8). Y es a su vez la segunda vasculitis más frecuente en la infancia después de la púrpura de Schölein-Henoch (7). La ausencia de pruebas de laboratorio específicas hace que el diagnóstico sea de tipo

clínico basado en los criterios propuestos por el Dr. Kawasaki, que fueron confirmados posteriormente por la American Heart Association (AHA) (9).

Se presenta a continuación un estudio retrospectivo que busca establecer la prevalencia de aneurismas de arterias coronarias en pacientes pediátricos con Enfermedad de Kawasaki en el Hospital del Niño “Dr. Francisco de Icaza Bustamante”, así como describir las características epidemiológicas, clínicas y demás complicaciones cardíacas en pacientes con EK en un periodo de 10 años.

1.1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La enfermedad de Kawasaki está reconocida como una de las principales causas de cardiopatía adquirida en los niños de los países desarrollados. Aunque han pasado más de 50 años desde que el Dr. Tomisaku Kawasaki informó por primera vez una serie de casos de esta enfermedad, su causa sigue siendo desconocida. Las anomalías de las arterias coronarias (AAC), incluidas las dilataciones y los aneurismas, son las complicaciones más graves de la enfermedad de Kawasaki. Aunque es una enfermedad autolimitante en la mayoría de los pacientes, los aneurismas de las arterias coronarias se presentan en aquellos pacientes pediátricos que no son diagnosticados a tiempo y en los que la enfermedad avanza sin ningún tratamiento. Por esto, este estudio busca conocer si los aneurismas de arterias coronarias tienen una alta prevalencia en aquellos pacientes pediátricos diagnosticados con enfermedad Kawasaki.

1.2. JUSTIFICACIÓN

Al saber el grado de prevalencia de pacientes pediátricos con aneurismas coronarios debido a enfermedad de Kawasaki, así como las demás complicaciones sistémicas, se puede implementar medidas que beneficien el pronóstico de los pacientes pediátricos al prevenir dichos aneurismas, al diagnosticar e iniciar tratamiento de manera oportuna.

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

- ✚ Determinar la prevalencia de aneurisma de arterias coronarias en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Kawasaki en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos en el periodo de 2017-2019.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar pacientes pediátricos que presenten enfermedad de Kawasaki con aneurisma de arterias coronarias.
2. Establecer las características demográficas de los pacientes con enfermedad de Kawasaki estudiados.
3. Determinar las manifestaciones clínicas más frecuentes de la enfermedad de Kawasaki en la población de estudio.
4. Establecer la relación entre período de diagnóstico y aparición de aneurisma de arterias coronarias en pacientes pediátricos con enfermedad de Kawasaki.
5. Determinar prevalencia de pacientes con enfermedad de Kawasaki incompleta, completa y atípica.

1.4. HIPÓTESIS

La probabilidad de aparición de aneurisma de arterias coronarias está relacionada al diagnóstico tardío de enfermedad de Kawasaki.

2. MARCO TEÓRICO

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis de origen desconocido, fue descrita en 1967 como un síndrome mucocutáneo linfático por el Dr. Tomisaku Kawasaki, un pediatra japonés; en aquella época las afecciones cardíacas de la enfermedad no eran evidentes ni el tratamiento era efectivo (10). En 1970, Noboru Tanaka evidenció aneurismas y trombosis coronaria en autopsias de niños con esta enfermedad (1).

Este tipo de vasculitis es sistémico, que afecta medianos y pequeños vasos sanguíneos, inherente de la edad pediátrica comprendida en su mayoría hasta los 5 años (11).

2.1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La etiología específica de la enfermedad de Kawasaki es desconocida, pero se han planteado diferentes mecanismos derivados a partir de datos epidemiológicos, patológicos y demográficos; se sospecha de un componente genético existente, por la evidencia de aumento de incidencia en casos de poblaciones asiáticas y entre miembros familiares. (11) (12) El considerable porcentaje presente en países como Japón, Taiwán y Corea puede ser explicado por la susceptibilidad genética a partir de la etnia, en este caso asiática. (5) Se han descrito que los polimorfismos genéticos en la vía del Factor de Crecimiento Transformante β (TGF- β): (TGF β 2, TGF β R2, SMAD3) y del receptor de IgG incrementarían el riesgo de desarrollo de Enfermedad de Kawasaki y susceptibilidad a presentar aneurismas de arterias coronarias (13).

Otros estudios han propuesto que la causa infecciosa con agentes bacterianos o virales puede ser una explicación consistente por similitudes entre la enfermedad de Kawasaki y enfermedades infecciosas pediátricas; basado en datos epidemiológicos se ha observado que estos agentes pueden provocar una enfermedad subclínica en ciertos niños, pero los genéticamente predispuestos presentarían enfermedad de Kawasaki (14). Las primordiales epidemias de esta enfermedad en Japón han sido identificadas de manera simultánea en áreas y meses específicos, asemejándose a una infección; dichos brotes han sido asociados a patógenos como: parvovirus B19, Propionibacterium, bocavirus humano y adenovirus (5).

El mecanismo infeccioso es sostenido a partir de la similitud entre una patología infecciosa y esta enfermedad, pues: A) La enfermedad de Kawasaki se caracteriza por tener una presentación de exantema febril con linfadenitis y mucositis como en

infección por adenovirus, sarampión y fiebre escarlatina (15). B) Tiene una elevación estacional durante verano e invierno. C) La manifestación de la enfermedad suele ser por epidemias y durante estas, existe una propagación geográfica. D) Los hermanos de niños suelen tener mayor riesgo de desarrollarla, presentándola luego de una semana en promedio a partir del caso índice. E) Esta enfermedad suele ser común en infantes menores de cinco años e inusual en los niños menores de seis meses, esto puede ser interpretado como resultado de la inmunidad pasiva por vía transplacentaria que tienen estos últimos (13).

De acuerdo con la respuesta inmunológica, se atribuye a una infiltración de células inflamatorias en las arterias de tamaño mediano, principalmente en las arterias coronarias, las mismas que a largo plazo serían las más afectadas; el mecanismo que inicia dicha infiltración aún no es identificado (16). El daño de la lámina elástica, colágeno y el sostén de la pared arterial, son los causantes de la dilatación y formación de aneurismas. Neutrófilos, células T CD8, eosinófilos, células plasmáticas productoras de IgA y macrófagos son las células infiltrantes en el tejido vascular de las arterias coronarias (17).

Durante la fase aguda, la arteritis coronaria toma lugar a través de la disgregación de la túnica media, al décimo día empieza la infiltración de linfocitos y de macrófagos en las paredes vasculares, esto avanza en las capas arteriales, lo que resulta en dilatación arterial y posterior formación de aneurismas, aproximadamente en el día doce, facilitando una futura oclusión trombótica. Desde la fase aguda, se puede identificar una inflamación granulomatosa proliferativa de monocitos/macrófagos, linfocitos y neutrófilos, éstos secretan citocinas y quimiocinas inflamatorias: factor de necrosis tumoral (TNF), interferón γ (INF- γ), IL-6 y proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1), que estimulan la interacción celular inmunitaria y activación de células endoteliales (11).

La síntesis de las sustancias mencionadas, permiten la adhesión de leucocitos a las células endoteliales, dañándolas, para luego migrar a través de las paredes vasculares produciendo vasculitis. Adicionalmente, hay síntesis de sustancias como: factor de crecimiento vascular (VEGF), factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), endotelina y óxido nítrico, lo que resulta en incremento de permeabilidad vascular y

distensión de las arterias. Por otro lado, la infiltración celular va disminuyendo desde el día veinticinco hasta desaparecer alrededor del día cuarenta (18).

2.2. MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas tienen un periodo evolutivo de tres fases:

- **Fase febril aguda**, perdura alrededor de 10 días.
- **Fase subaguda**, perdura entre 2 y 4 semanas.
- **Fase de convalecencia**, en donde la mayoría de síntomas cesan.

Las principales manifestaciones que se presentan en la EK son:

- ✚ **Fiebre:** Está presente en la fase aguda en el 100% de los casos, se caracteriza por ser elevada (más de 39°C), por tener una duración mayor a 5 días y no ceder con medicamentos. El periodo febril por lo general perdura de 5 a 25 días.
- ✚ **Inyección conjuntival bilateral:** Acontece en aproximadamente 85% de los pacientes, frecuentemente no es exudativa y puede estar asociada a uveítis anterior transitoria y benigna. Esta afección dura entre en 1 o 2 semana.
- ✚ **Lesiones orales:** Aparecen en el 90% de los casos, los labios se muestran eritematosos con fisuras y costras, la orofaringe se torna eritematosa y la mayoría de los pacientes presentan lengua "aframbuesada". El tiempo de duración es similar al de las lesiones oculares.
- ✚ **Exantema polimorfo:** Frecuentemente es morbiliforme, confluyente y no vesiculoso, empieza por lo general en las partes distales de las extremidades, para luego irradiarse hacia el tronco. Es muy común la afección perineal. Estas lesiones duran entre 1 o 2 semanas en la mayoría de los casos.
- ✚ **Alteraciones en las extremidades:**
 - **Inicial:** Aparece un eritema con induración en palmas y plantas, lo cual ocasiona molestia en la bipedestación.
 - **Fase de convalecencia:** Al final de la segunda semana surge una descamación periungueal, y en otras áreas, por lo general perineal. Esta afección es muy característica, aunque puede no presentarse. En esta

fase pueden aparecer las líneas de Beau (líneas profundas transversas que atraviesan las uñas).

✚ **Linfadenopatías:** Aparecen en aproximadamente un 70% de los casos. Comúnmente se presenta como una linfadenopatía cervical unilateral, con afectación de un solo ganglio linfático, que a la palpación es doloroso, duro y mide más de 1,5 cm de diámetro, el cual desaparece a medida que cesa la fiebre (19).

✚ **Manifestaciones cardiovasculares**

- **Fase aguda:** Los pacientes manifiestan síntomas como: taquicardia sin proporción al grado de fiebre, precordio hiperdinámico, ritmo de galope, soplos de flujo inocente suelen ser comunes en niños que posean fiebre o anemia en el instante de exhibición de la enfermedad; regurgitación mitral debido a una valvulitis e insuficiencia mitral tardía por cardiopatía isquémica (5).

Es infrecuente que se presente el síndrome de choque de la enfermedad de Kawasaki, el cual se caracteriza por ser un choque con disminución de la resistencia vascular periférica. Los pacientes menores de seis meses de edad pueden mostrar una reducción de la perfusión sanguínea con dedos tanto de manos como de pies, fríos y cianóticos; en la mínima cantidad surgirá una gangrena periférica que resultaría en la pérdida de los dedos de manos y pies. La enfermedad en estos lactantes podría evolucionar con aneurismas fusiformes de arterias braquiales visibles en las axilas (20).

- **Fase tardía:** La fase tardía en la enfermedad de Kawasaki se delimita en pacientes que han desarrollado aneurismas de las arterias coronarias en la fase aguda que comprenden síntomas propios de isquemia al miocardio tales como: dolor de tórax, abdomen, sudoración, llanto sin causa aparente o de arritmias como: taquicardia, síncope (21).

✚ **Otras manifestaciones clínicas:** Es muy común la aparición de otros signos y síntomas en el transcurso de la patología, con mucha frecuencia en la fase febril

aguda. La mayoría de los casos presenta irritabilidad importante la cual puede ser secundaria a una meningitis aséptica o consecuencia de una lesión vasculítica focal neurológica. Asimismo, es muy común la tos, afonía, mucosidad u otros síntomas sugestivos de un cuadro de infección vírica del tracto respiratorio. Casualmente van acompañados de infiltrados pulmonares u otitis media. Los pacientes suelen presentar dolor abdominal, acompañado de diarrea o estreñimiento. (19) Otros síntomas menos frecuentes, pero no menos importantes, son: elevación de las transaminasas, ictericia, hídrops de vesícula biliar, artralgias o artritis (un 55% de ellas oligoarticular, 45% poliarticular principalmente en rodillas, codos y grandes articulaciones). Incluso se han descrito casos de hipoacusia, generalmente reversible (19).

2.3. DIAGNÓSTICO

2.3.1. Enfermedad de Kawasaki completa

Se necesita la presencia de fiebre persistente por más de 5 días y 4 criterios clínicos o bien, la fiebre y 3 criterios clínicos si el paciente presenta afectación cardiaca compatible (Tabla 1) (19) (22).

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki

| Fiebre >5 días y al menos 4 de los siguientes criterios: |
|--|
| 1. Inyección conjuntival bilateral |
| 2. Alteraciones de las mucosas labiales o faríngeas. Enantema, lengua aframbuesada y/o labios fisurados |
| 3. Cambios periféricos de las extremidades, que incluyen, edema, eritema y/o descamación (puede ocurrir más tarde) |
| 4. Rash o exantema polimorfo |
| 5. Linfadenopatía cervical de más de 1,5 cm |

2.3.2. Enfermedad de Kawasaki incompleta

Hablamos de una presentación incompleta cuando se cumple el criterio fundamental de fiebre persistente por más de 5 días y menos de 4 criterios clínicos que confirman el diagnóstico. Asimismo, clasificaríamos a la EK como incompleta cuando se cumplen todos los criterios clínicos, menos la duración de la fiebre. Las presentaciones incompletas son más comunes en pacientes más jóvenes, por lo cual es sumamente importante una rápida identificación de la enfermedad y de su tratamiento, ya que estos casos presentan una gran tendencia de desarrollar anomalías coronarias (23).

2.3.3. Enfermedad de Kawasaki atípica

Dentro de esta clasificación se encuentran aquellos casos, cuya presentación de la enfermedad tiene una clínica atípica, como fallo renal, hiperpermeabilidad vascular, síndrome de activación macrofágica, abdomen agudo, derrame pleural, artritis, entre otras (23).

2.4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de esta patología se lo efectúa con otras afecciones exantemáticas de la infancia, reacciones inmunitarias u otras alteraciones reumatológicas poco comunes (Tabla 2) (19).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial con otras entidades

| | |
|---|--|
| Virosis: | coronavirus, adenovirus, sarampión, echovirus, mononucleosis infecciosa |
| Enfermedades mediadas por toxinas: | escarlatina, síndrome del shock tóxico estafilocócico o estreptocócico |
| Reacciones inmunitarias: | toxicodermias, necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, enfermedad del suero |
| Enfermedades reumatológicas: | artritis idiopática juvenil de inicio sistémico, lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática |

2.5. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Hallazgos de laboratorio

Hasta la fecha de publicación de esta investigación no existe algún dato biológico patognomónico de esta patología.

Sin embargo, durante la fase aguda en la mayoría de los casos existe leucocitosis >20.000 . La velocidad de sedimentación globular acelerada (VSG), frecuentemente es >100 mm en la primera hora. Las plaquetas suelen tener valores normales inicialmente y luego de la segunda semana aumentan a 1-2 millones/ mm^3 . La proteína C reactiva se encuentra positiva. Suele hallarse hipoalbuminemia con aumento de alfa-2-globulina. Además, existe un incremento considerable del aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT), fosfatasa alcalina y bilirrubina. Asimismo, se ha evidenciado casos con piuria estéril con ligera proteinuria y microhematuria, pleocitosis moderada en líquido cefalorraquídeo, cultivos negativos y posibles signos de anemia hemolítica (24).

Hallazgos por imágenes

El ecocardiograma durante la fase aguda es capaz de revelar alteraciones cardíacas como disminución de la fracción de eyección y aneurismas a partir de la primera semana y sobre todo entre la tercera y cuarta (24).

2.6. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es prevenir la inflamación sistémica y evita trombosis en los aneurismas desarrollados (25).

Inmunoglobulina

No se conoce el mecanismo de acción de este medicamento en la EK, sin embargo, algunas teorías válidas son; la modulación de la producción de citocina, neutralización de toxinas u otros agentes patógenos, incremento de la actividad reguladora de las células T, abolición de síntesis de anticuerpos y suministro de anticuerpos antiidiotípicos (26).

La inmunoglobulina intravenosa (IGIV) se utilizó inicialmente a dosis de 400 mg/kg por 4 días, más adelante se comprobó que con la dosis única de 2 g/kg, los niños presentaban una rápida mejoría de los síntomas (27).

Las evidencias científicas de 1980 determinan que altas dosis de inmunoglobulina conjuntamente con aspirina, administrada en los primeros 10 días del inicio de síntomas de la enfermedad disminuye la tasa de afectación coronaria de un 25% a un 5%, además de la resolución de los síntomas en 80-90% de los casos (25). Esto se demuestra en varios estudios científicos, entre ellos el estudio multicéntrico realizado en Estados Unidos, en el cual se corroboró que la administración de inmunoglobulina más aspirina tiene alta significancia en la rápida mejoría de los síntomas y de los marcadores inflamatorios en los pacientes, comparado solo con dosis altas de aspirina, incluso, la tasa de alteraciones coronarias, entre los pacientes tratados con inmunoglobulina y aspirina, en los cuales al momento de entrar al estudio tenían ecocardiograma normal, fue significativamente más baja para aquellos asignados en el grupo de inmunoglobulina que en el grupo de aspirina sola (3% vs 15%, a las 7 semanas de tratamiento) (28) (29).

Actualmente la inmunoglobulina es la pieza clave en el tratamiento de la EK, y debe ser administrada en los primeros 10 días de inicio de la fiebre, especialmente antes del séptimo día a dosis de 2 gr/kg dosis. Es más efectivo si se administra como dosis única en infusión de 10 a 12 horas (30).

Es importante destacar que, este medicamento puede producir hemólisis, su riesgo depende de la cantidad de dosis administrada al paciente, especialmente si éste recibe más de una (30).

Ácido Acetilsalicílico (AAS)

Es inhibidor irreversible de la agregación plaquetaria, debido a que bloquea la síntesis de tromboxano A2 mediante la ciclooxigenasa-1. Además, tiene un efecto antiinflamatorio al bloquear la síntesis de prostaglandina E2. Este medicamento se administra vía oral cada 6 horas a dosis medias (30-50 mg/kg/día, dosis máxima 4 g/día) o a altas dosis (80-100 mg/kg por día), frecuentemente se administra junto con la inmunoglobulina, como tratamiento inicial. Se continúa esa dosis hasta que el paciente esté afebril (48-72 horas después de la defervescencia) la dosis se reduce a 3-5 mg/kg

día, durante 6-8 semanas después del inicio de los síntomas, aún en pacientes con aneurisma carotideo (29) (30).

Otros antiinflamatorios no esteroideos como el ibuprofeno se pueden administrar en eventos prolongados de artritis, pero se debe considerar que el uso análogo con AAS, antagoniza la inhibición irreversible de la agregación plaquetaria, por lo que no debe ser utilizado en pacientes con aneurismas (30).

Los efectos adversos de la AAS son hepatitis química con transaminasas elevadas, pérdida transitoria de la audición, y poco frecuente el Síndrome de Reye (30).

Glucocorticoides

La metilprednisolona es el medicamento indicado en la EK refractaria a inmunoglobulinas (31). Los pulsos de metilprednisolona tienen un poderoso y rápido efecto inmunosupresor. Se administra junto con la segunda dosis de IGIV 2g/kg/dosis única y AAS. Entre los esteroides disponibles, el tratamiento con metilprednisolona endovenosa es el más utilizado, preferentemente en infusión debido a que produce menos desbalance electrolítico. La dosis estándar es 20-30 mg/kg dosis a pasar en 3 horas, por tres días consecutivos (30).

Los efectos adversos de los glucocorticoides son: conteos extremadamente altos de glóbulos blancos ($> 40,000 / \text{mm}^3$), hepatomegalia aguda y aumento de las transaminasas, e incluso hemorragia gastrointestinal debido a la combinación de AAS y glucocorticoides. La bradicardia es la alteración cardiovascular más frecuente que se observa en niños con enfermedad reumatológica o inmunológica que son tratados con glucocorticoides sistémicos. Otros medicamentos utilizados para tratar la EK refractaria son, infliximab, ciclosporina y anakinra (32).

Seguimiento de la Enfermedad de Kawasaki

El control incluye la toma de temperatura oral o rectal cada 6 horas después del último pico febril. Momento en el cual se disminuye la dosis de AAS, y se controla la temperatura una vez al día antes de la dosis de AAS. Se repiten ecocardiogramas para evaluar la alteración cardíaca. Las vacunas víricas se postergan por la inmunogenicidad disminuida en pacientes que han sido tratados con IGIV hasta 11 meses después. Si existe exposición al virus o un brote, se vacunan en ese momento y se repite la dosis de vacuna a los 11 meses de aplicada la IGIV (32).

2.7. COMPLICACIONES

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Anomalías de las arterias miocárdicas

Las anomalías de las arterias miocárdicas suelen ser severas y diagnosticadas por ecocardiografía. Se ha determinado que luego de algunas semanas de haber aparecido la enfermedad de Kawasaki, en el 25% de pacientes de manera global y en más del 50% de pacientes menores de seis meses, tendrán aneurismas de arterias coronarias y de estos solo el 1% evolucionará con aneurismas gigantes de arterias coronarias. El riesgo tardío de cardiopatía isquémica, infarto miocárdico y muerte súbita aumentan en individuos que fueron diagnosticados con aneurismas gigantes (33).

Los aneurismas de arterias coronarias son más comunes por frecuencia en: la parte proximal de las arterias descendente anterior izquierda y derecha, seguido por la arteria coronaria izquierda, arteria circunfleja, porción distal de la arteria coronaria derecha y arteria coronaria descendente posterior. La morfología de los aneurismas puede ser: sacular fusiforme o ectásico, una vez presentes con el tiempo suelen variar de forma (16).

Factores de Riesgo

- Diagnóstico y tratamiento tardío con inmunoglobulina intravenosa.
- Rango de edad entre 1 y 9 años
- En pacientes menores a 6 meses de edad hay mayor riesgo de aneurismas, a pesar de ser tratados tempranamente con inmunoglobulina intravenosa.
- Sexo masculino
- Fiebre de duración mayor a 14 días
- Datos de laboratorio como: HTO <35%; albúmina sérica baja, sodio sérico <135mEq/L; ALT aumentada; PCR y VSG elevados; recuento de GB

>12.000/mm³; inmunoglobulina G sérica basal baja; IL-6 e IL-8 elevados (34).

✚ Disfunción ventricular

Mediante ecocardiografía se constata disfunción ventricular entre leve y moderada en el 25% de enfermedad de Kawasaki en fase aguda y un 50% en general, en caso de que exista contractilidad deprimida podría relacionarse con miocarditis, mientras que en pacientes que tuvieron infarto de miocardio se puede producir cardiopatía isquémica; la proporción en que los casos desarrollan insuficiencia cardíaca es mínima. Por otro lado, los pacientes con ausencia de miocardiopatía isquémica mejoran una vez instaurado el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (35).

✚ Regurgitación valvular

Existe regurgitación mitral leve a moderada en el 25% de los casos estudiados de enfermedad de Kawasaki, mientras que en menor incidencia se presenta regurgitación aórtica (1%) en el período agudo de la enfermedad. En algunos pacientes se manifestaría una dilatación leve en la raíz aórtica durante las primeras semanas de aparición de la enfermedad que perdura luego del primer año (35).

✚ Afectación vascular no coronaria

Los aneurismas de arterias periféricas aparecen en menos del 5% de los casos de enfermedad de Kawasaki y es prevalente en casos de aneurismas gigantes de arterias coronarias, su ubicación más frecuente es en las arterias axilar, braquial e ilíaca. Este tipo de vasculitis raramente afecta vasos viscerales, esto no descarta que cualquier zona vascular sea invadida, de acuerdo con estas afirmaciones se han reportado casos de enfermedad de Kawasaki que han incluido: accidente cerebrovascular, obstrucción gastrointestinal y abdomen agudo (36).

Complicaciones a largo plazo

+ Aterosclerosis acelerada

En un estudio de 70 personas, con duración de diez años luego de ser diagnosticados con enfermedad de Kawasaki, se pudo evidenciar que 10 de 14 pacientes con aneurisma de arterias coronarias desarrollaron calcificaciones en dichas arterias en el período de investigación, mientras que aquellos sin aneurisma de arterias coronarias carecían de calcificación en las mismas (36).

Por otro lado, existe controversia según otros estudios que no correlacionan una futura aterosclerosis con la presencia de aneurisma de arterias coronarias en enfermedad de Kawasaki; no se puede determinar hasta qué punto se asocia dicha vasculopatía a largo plazo con los factores de riesgo de la aterosclerosis. Por este motivo, se necesitan más estudios con mayor duración y la recomendación de la American Heart Association en 2017 es que estos pacientes tengan monitoreo médico de rutina durante los siguientes años de su vida (35).

+ Infarto al miocardio

El infarto al miocardio es la primordial causa de muerte en pacientes con enfermedad de Kawasaki, en mayor grado en pacientes con aneurismas gigantes; existe una alta probabilidad dentro de los primeros doce meses de la enfermedad, luego va disminuyendo a partir de los dos años, pero un pequeño porcentaje sigue siendo constante hasta la adultez. Dentro de un estudio de tipo retrospectivo con 1073 individuos, se reportó la muerte por infarto al miocardio en 14 pacientes con aneurismas gigantes; el 68% de los que resultaron con infarto al miocardio lo presentaron durante el primer año de la enfermedad. La conclusión que se obtuvo del estudio fue que la inmunoglobulina intravenosa mejora la fase aguda de las manifestaciones coronarias, pero no determina la gravedad a largo plazo una vez instaurados los aneurismas de arterias coronarias (37).

+ Arritmias

En un estudio con una población de 60 pacientes durante 16 años con enfermedad de Kawasaki, se reportó que el 28% adquirió taquicardia ventricular no sostenida, 7%

con taquicardia ventricular y 12% tuvo que ser tratamiento antiarrítmico, todos luego de presentar infarto al miocardio; finalmente 6 pacientes dentro del estudio murieron súbitamente. Las arritmias ocurren luego de una isquemia o de infarto al miocardio y en el caso de las arritmias ventriculares están asociadas en mayor nivel con muerte súbita como fue documentado en el estudio mencionado (35).

3. METODOLOGÍA

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente estudio es de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo, de corte transversal de prevalencia, correlacional efectuado en el período en el Hospital del Niño

“Dr. Francisco de Icaza Bustamante”. Se realizará en pacientes de 0-18 años diagnosticados con enfermedad de Kawasaki.

3.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

3.2.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA Y PROCEDENCIA DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO

Pacientes en edad pediátrica, de sexo masculino y femenino, que hayan ingresado al servicio de atención del Hospital del Niño: Dr. Icaza Bustamante, cuyas historias clínicas estén completas en el período de 2009-2019

3.2.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes en edad pediátrica (0-18 años).
2. Pacientes de sexo masculino y femenino.
3. Pacientes con historias clínicas completas.
4. Población pediátrica con seguimiento o no de su enfermedad de Kawasaki con CIE-10
5. Pacientes con exploración eco cardiográfica documentada.

3.2.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes fuera del período de estudio.

3.2.4. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Muestreo probabilístico no aleatorio establecido en 100 pacientes atendidos en el periodo de estudio, que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

3.3. MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS

Revisión de historias clínicas, exámenes de laboratorio y base de datos con pruebas complementarias que demuestren y descarten aneurisma de arterias coronarias, así como también las demás variables de estudio.

3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

| VARIABLES | INDICADOR | TIPO | RESULTADO FINAL |
|-------------------------------------|---|---------------------------|---|
| Sexo | Sexo | Cualitativa Dicotómica | Masculino Femenino |
| Edad | Años | Cuantitativa Discreta | Años |
| Enfermedad de Kawasaki | Diagnóstico | Nominal Dicotómica | Sí No |
| Antecedentes Patológicos Familiares | Familiares paternos y maternos | Cualitativa | Enfermedades importantes familiares |
| Antecedentes Patológicos Personales | Enfermedades o intervenciones quirúrgicas | Cualitativa | Enfermedades actuales o intervenciones quirúrgicas del paciente |

| | | | |
|------------------------------------|--|--------------|--|
| Período de evolución de enfermedad | Lapso de tiempo entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico de la enfermedad | Cuantitativa | Número de días entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico |
| Manifestaciones Clínicas | <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre por más de 5 días • Conjuntivitis, • Rash, • Eritema palmar y plantar, • Lengua aframbuesada, • Labios rojos, secos y fisurados, • Eritema de boca y faringe, • Edema de manos | Cualitativo | Presente/ ausente al diagnóstico |
| | <ul style="list-style-type: none"> y pies, • Adenopatía cervical, • Eritema e induración de cicatriz de vacuna BCG, • Descamación de manos y pies | | |

| | | | |
|----------------------------------|--|---------------------------|---|
| Datos de Laboratorio | <ul style="list-style-type: none"> - Anemia: Hb < 11,0 g/dl - Leucocitosis: >10.000células/mm³ - Neutrofilia: >10.000células/mm³ - Trombocitosis: >450.000células/mm³ - PCR: Mayor a 10 mg/dl al diagnóstico - VSG: Mayor a 10 mg/dl al diagnóstico - AST: Mayor a 35 UI/L al diagnóstico - ALT: Mayor a 40 mU/ml al momento diagnóstico - Piuria: Más de 5 leucocitos p/c en sedimento urinario al momento del diagnóstico - Hipoalbuminemia: Menor a 3.5 mg/dl al diagnóstico | Cualitativo | Presente/Ausente al diagnóstico |
| Pruebas Complementarias | Ecocardiograma, EKG | Cualitativa | Presencia/Ausencia de afecciones cardiacas |
| Aneurisma de arterias coronarias | Diagnóstico | Cualitativa Dicotómica | Presente/Ausente al diagnóstico |
| Tratamiento con Inmunoglobulina | Respuesta al tratamiento de acuerdo a seguimiento ecocardiográfico | Cualitativa Nominal | Persistencia/ ausencia de Aneurisma coronaria |

3.5. ENTRADA Y GESTIÓN INFORMÁTICA DE DATOS

Base de datos de Excel versión 2019 pc (hoja de recolección de datos) y software estadístico InfoStat.

3.6. ESTRATEGIA DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis descriptivo con variables cualitativas, los datos estarán expresados en frecuencias y porcentajes y con las variables cuantitativas en media y desviación estándar.

Para el análisis inferencial de la prueba de hipótesis se utilizó la prueba del Chi² con un nivel de confianza del 95%, utilizando valores referenciales de p- value menores a 0,001.

4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Se procede a analizar las variables de estudio en medidas de tendencia central presentando las variables cuantitativas en tablas de frecuencia y cualitativas en tablas con media, desviación estándar, límite superior e inferior; en ambos casos con respectivos gráficos estadísticos.

✚ Variables Demográficas

El 98% de los pacientes estudiados fueron de nacionalidad ecuatoriana, el 59% fueron de sexo masculino y el 40% de sexo femenino. El 32% de los pacientes presentaron la enfermedad al año de vida, seguido de los pacientes de 2 años con el 22%.

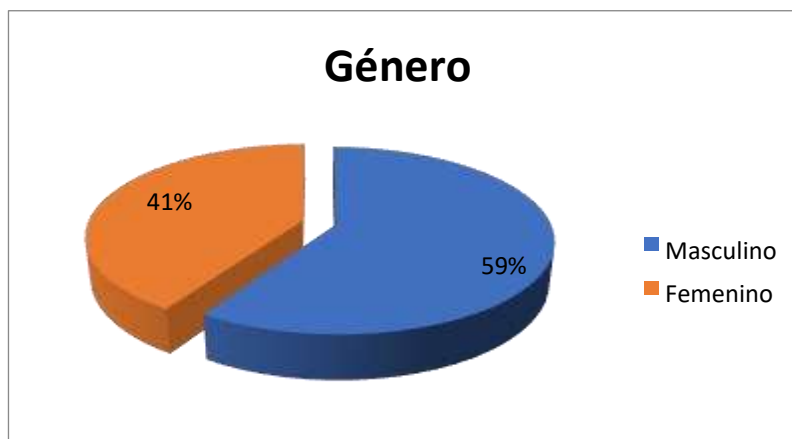
a) Nacionalidad

| Nacionalidad | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------|------------|------------|
| Ecuatoriana | 98 | 98% |
| Colombia | 1 | 1% |
| Venezuela | 1 | 1% |
| Total General | 100 | 100% |



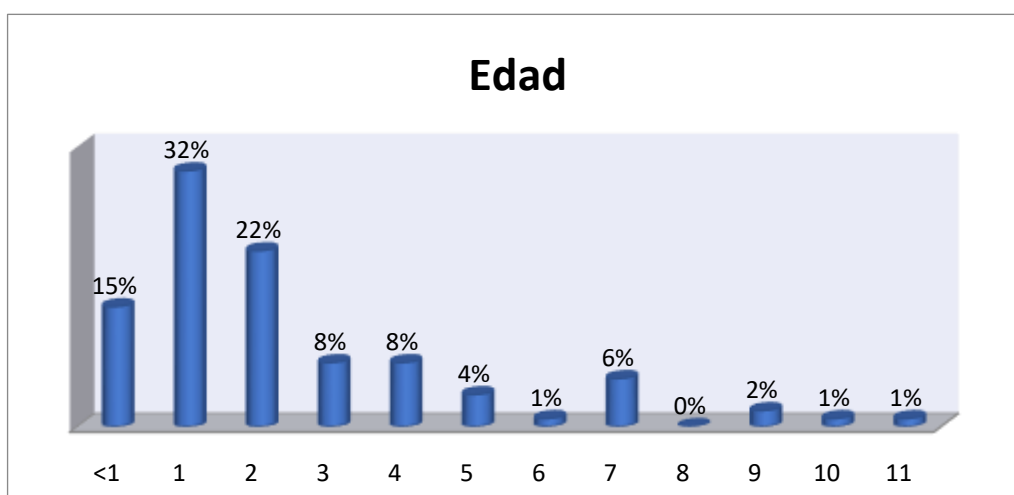
b) Género

| Género | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------|------------|------------|
| Masculino | 59 | 59% |
| Femenino | 41 | 41% |
| Total General | 100 | 100% |



c) Edad

| Edad (años) | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------|------------|------------|
| < 1 | 15 | 15% |
| 1 | 32 | 32% |
| 2 | 22 | 22% |
| 3 | 8 | 8% |
| 4 | 8 | 8% |
| 5 | 4 | 4% |
| 6 | 1 | 1% |
| 7 | 6 | 6% |
| 8 | 0 | 0% |
| 9 | 2 | 2% |
| 10 | 1 | 1% |
| 11 | 1 | 1% |
| Total General | 100 | 100% |

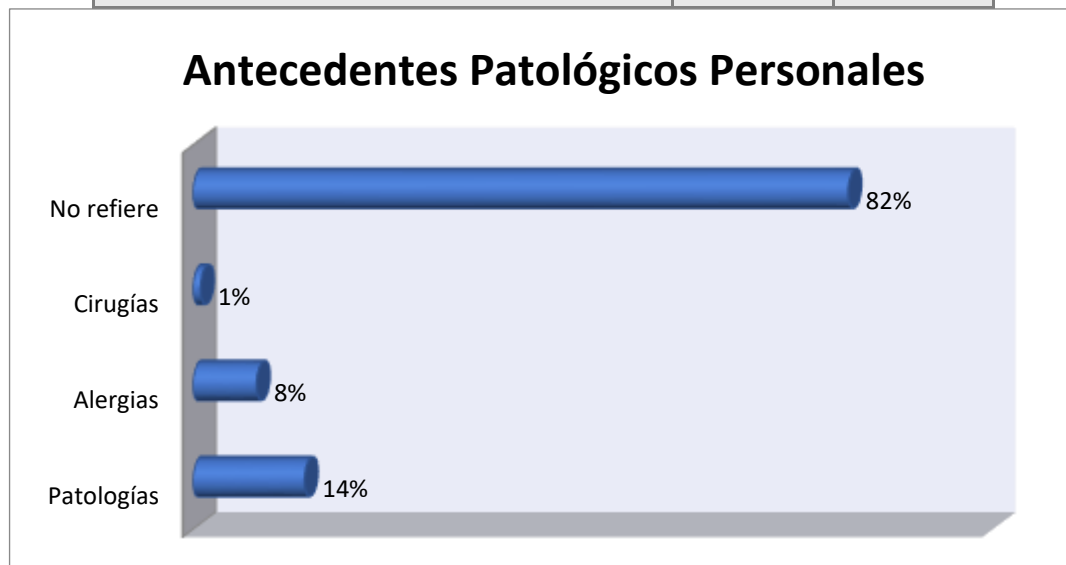


✚ Antecedentes Patológicos Personales (APP)

De los pacientes estudiados, el 82% no registró ningún tipo de antecedentes patológicos personales. Tomando en consideración que algunos pacientes presentaron más de un tipo de APP de forma simultánea, los más frecuentes fueron los antecedentes de alergia a medicamentos con el 7% y las patologías respiratorias con el 5%.

| Antecedentes Patológicos Personales | Frecuencia | Porcentaje |
|-------------------------------------|------------|------------|
| Patologías | 14 | 14% |
| Asma obstructiva crónica | 1 | 1% |
| Bronquitis aguda | 1 | 1% |
| Dengue con signos de alarma | 2 | 2% |
| Epilepsia | 1 | 1% |
| Gastroenteritis aguda | 1 | 1% |
| Hipertrofia de adenoides, fimosi | 2 | 2% |
| Hipertrofia de amígdalas | 1 | 1% |
| Ictericia neonatal | 1 | 1% |
| Neumonía atípica | 2 | 2% |
| Reflujo gastroesofágico | 1 | 1% |
| Tuberculosis | 1 | 1% |
| Alergias | 8 | 8% |

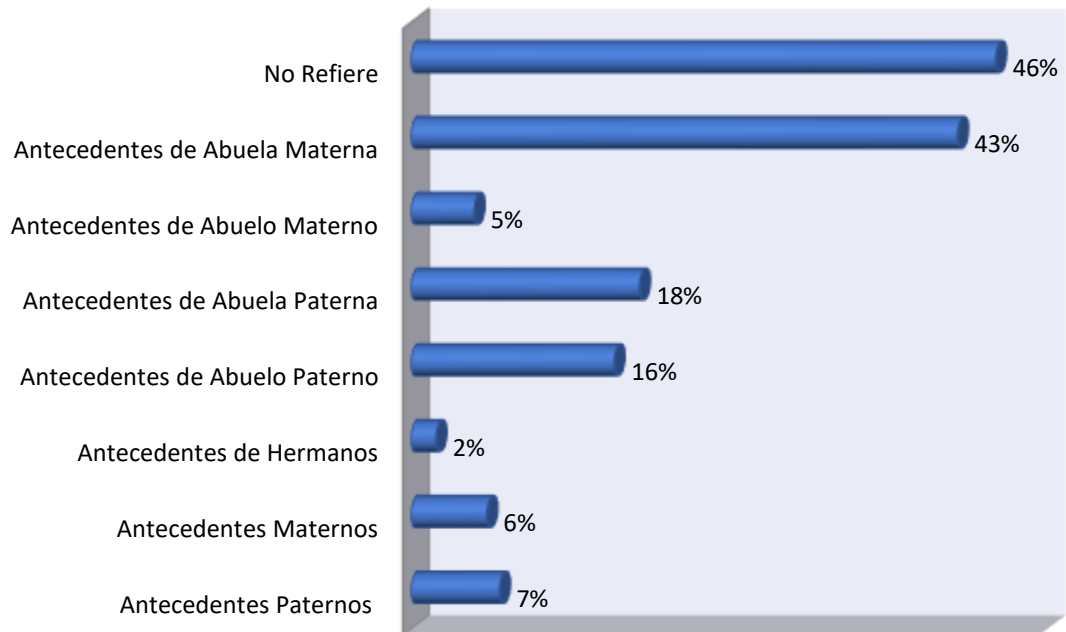
| | | |
|---------------------------------|-----------|------------|
| Betalactámicos | 1 | 1% |
| Cefalexina | 1 | 1% |
| Frutos rojos | 1 | 1% |
| Penicilina | 3 | 3% |
| Amoxicilina y ampicilina | 2 | 2% |
| Cirugías | 1 | 1% |
| Hernia umbilical | 1 | 1% |
| No refiere | 82 | 82% |



✚ Antecedentes Patológicos Familiares (APF)

De los 100 pacientes estudiados, el 46% no registró ningún tipo de antecedente patológico familiar. Tomando en consideración que algunos pacientes presentaron más de un tipo de APF de forma simultánea, los más frecuentes fueron los antecedentes patológicos por abuela materna en el 43% de los casos, seguidos por antecedentes patológicos de abuela paterna con el 18% y los de abuelo paterno con el 16%.

APF



| APF | Frecuencia | Porcentaje |
|---------------------------------------|------------|------------|
| Antecedentes Paternos | 7 | 7% |
| Asma Obstructiva Crónica | 3 | 3% |
| Diabetes Mellitus Tipo II | 1 | 1% |
| Hipertensión Arterial | 2 | 2% |
| Soplo Cardíaco | 1 | 1% |
| Antecedentes Maternos | 6 | 6% |
| Asma Obstructiva Crónica | 2 | 2% |
| Cáncer de Cuello Uterino | 1 | 1% |
| Obesidad | 1 | 1% |
| Pancreatitis | 1 | 1% |
| Colelitiasis | 1 | 1% |
| Antecedentes de Hermanos | 2 | 2% |
| Epilepsia | 1 | 1% |
| Insuficiencia Renal Crónica | 1 | 1% |
| Antecedentes de Abuelo Paterno | 16 | 16% |
| Cáncer Medular | 1 | 1% |

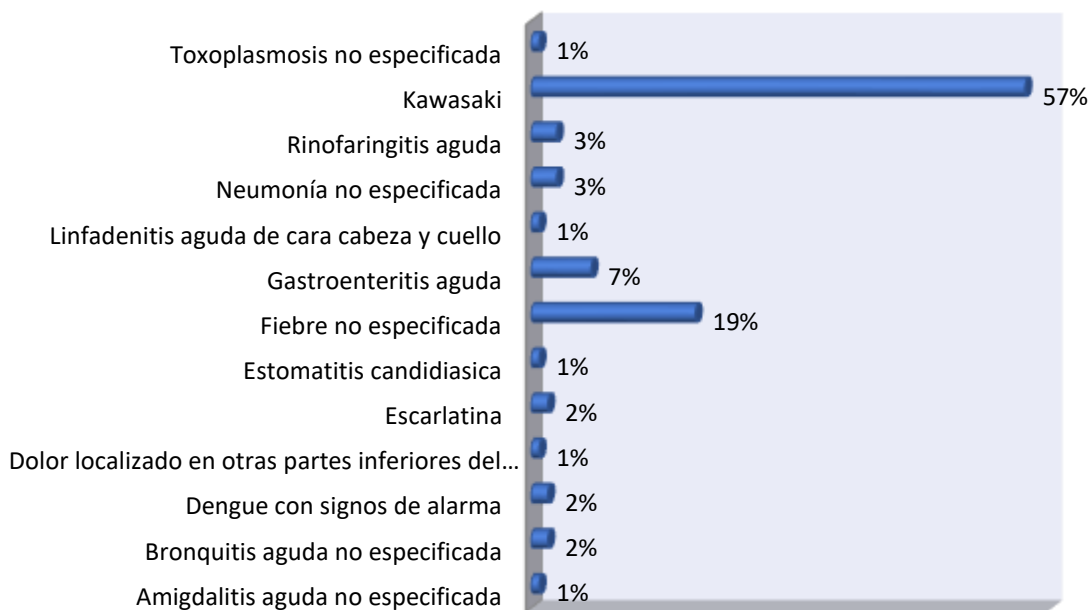
| | | |
|---------------------------------------|-----------|------------|
| Diabetes Mellitus Tipo II | 8 | 8% |
| Hipertensión Arterial | 5 | 5% |
| Tuberculosis | 2 | 2% |
| Antecedentes de Abuela Paterna | 18 | 18% |
| Cáncer de Mama | 1 | 1% |
| Diabetes Mellitus Tipo II | 9 | 9% |
| Hipertensión Arterial | 6 | 6% |
| Tuberculosis | 2 | 2% |
| Antecedentes de Abuelo Materno | 5 | 5% |
| Diabetes Mellitus 2 | 1 | 1% |
| Hipertensión Arterial | 3 | 3% |
| Infarto Agudo de Miocardio | 1 | 1% |
| Antecedentes de Abuela Materna | 43 | 43% |
| Asma Obstructiva Crónica | 2 | 2% |
| Crisis Convulsivas | 1 | 1% |
| Diabetes Mellitus Tipo II | 15 | 15% |
| Hipertensión Arterial | 21 | 21% |
| Cáncer de Mama | 1 | 1% |
| Insuficiencia Renal Crónica | 1 | 1% |
| Linfoma No Hopkins | 1 | 1% |
| Toxoplasmosis | 1 | 1% |
| No Refiere | 46 | 46% |

Diagnóstico al Ingreso

El Síndrome Mucocutáneo Lifonodular (Kawasaki) fue el diagnóstico de ingreso más frecuente en las historias clínicas de los pacientes de estudio con un 57%, seguido por la fiebre no especificada con el 19% y la gastroenteritis con el 7%.

| Diagnóstico al ingreso | Frecuencia | Porcentaje |
|---|------------|-------------|
| Amigdalitis aguda no especificada | 1 | 1% |
| Bronquitis aguda no especificada | 2 | 2% |
| Dengue con signos de alarma | 2 | 2% |
| Dolor localizado en otras partes inferiores del abdomen | 1 | 1% |
| Escarlatina | 2 | 2% |
| Estomatitis candidiasica | 1 | 1% |
| Fiebre no especificada | 19 | 19% |
| Gastroenteritis aguda | 7 | 7% |
| Linfadenitis aguda de cara cabeza y cuello | 1 | 1% |
| Neumonía no especificada | 3 | 3% |
| Rinofaringitis aguda | 3 | 3% |
| Síndrome Mucocutáneo Lifenodular [kawasaki] | 57 | 57% |
| Toxoplasmosis no especificada | 1 | 1% |
| Total General | 100 | 100% |

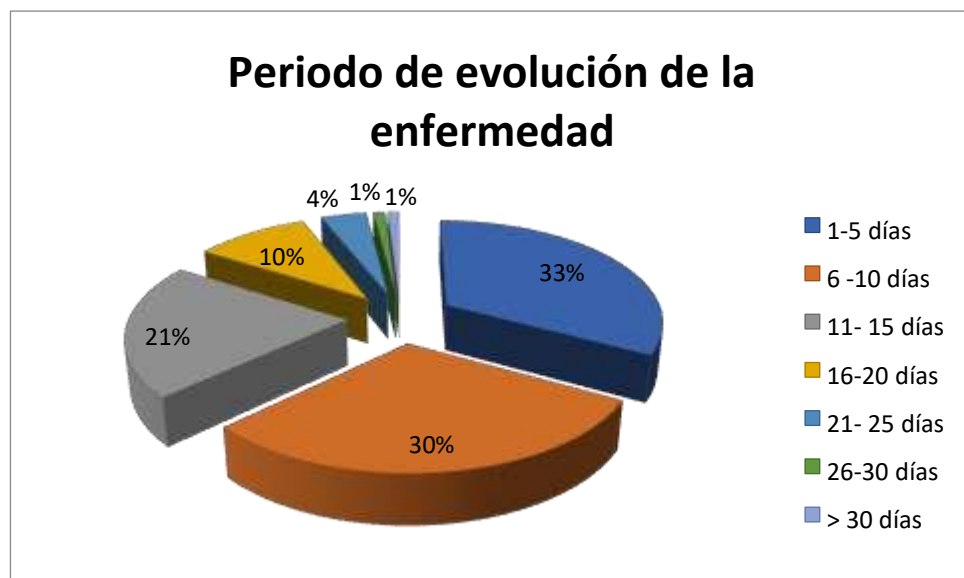
Diagnóstico al ingreso



✚ **Periodo de evolución de la enfermedad**

La mayoría de los pacientes tuvieron un periodo de evolución de la enfermedad de entre 1 y 5 días con el 33%, seguido por entre 6 y 10 días con el 30% y entre 11 y 15 días con el 21%. Solo 1 paciente tuvo un periodo de evolución mayor de 30 días. El periodo de evolución promedio fue de $9,8 \pm 6,34$.

| Periodo de evolución de la enfermedad | Frecuencia | Porcentaje |
|---------------------------------------|------------|------------|
| 1-5 días | 33 | 33% |
| 6 -10 días | 30 | 30% |
| 11- 15 días | 21 | 21% |
| 16-20 días | 10 | 10% |
| 21- 25 días | 4 | 4% |
| 26-30 días | 1 | 1% |
| > 30 días | 1 | 1% |
| Total General | 100 | 100% |



✚ **Manifestaciones Clínicas**

En la siguiente tabla se muestra un resumen de los resultados del análisis de las manifestaciones clínicas en los pacientes estudiados. De los 100 pacientes el 100% presentó una fiebre mayor o igual a $38,5^{\circ}\text{C}$ y algún tipo de manifestación neurológica.

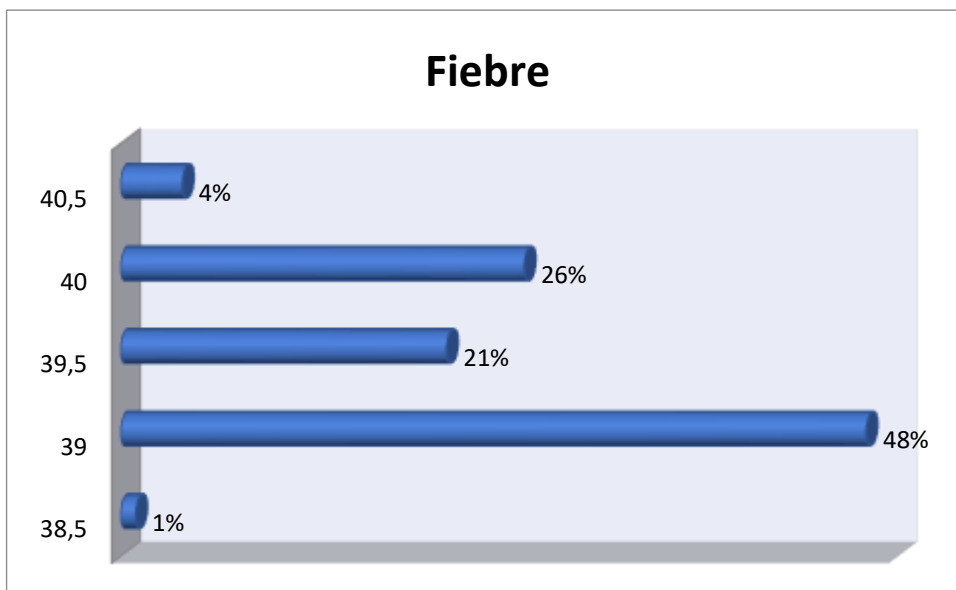
Además el 93% presentaron lesiones orales y el 85% tuvieron cambios en las extremidades.

| Manifestaciones Clínicas | Frecuencia | Porcentaje |
|--|------------|------------|
| Fiebre $\geq 38,5^{\circ}$ | 100 | 100% |
| Inyección conjuntival bilateral no exudativa | 75 | 75% |
| Lesiones orales | 93 | 93% |
| Adenomegalia cervical | 65 | 65% |
| Exantema Polimorfo morbiliforme no vesiculoso | 83 | 83% |
| Cambio en extremidades | 85 | 85% |
| Manifestaciones articulares | 7 | 7% |
| Manifestaciones gastrointestinales | 69 | 69% |
| Manifestaciones neurológicas | 100 | 100% |
| Manifestaciones genitourinarias | 6 | 6% |
| Reactivación de vacuna BCG | 11 | 11% |

a) Fiebre $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$

Todos los pacientes tuvieron temperaturas iguales o superiores a los $38,5^{\circ}$. La mayoría de los pacientes presentaron fiebre de 39° con una frecuencia del 48%, seguido de los pacientes con 40°C representando el 26% y los pacientes con $39,5^{\circ}\text{C}$ con 21%.

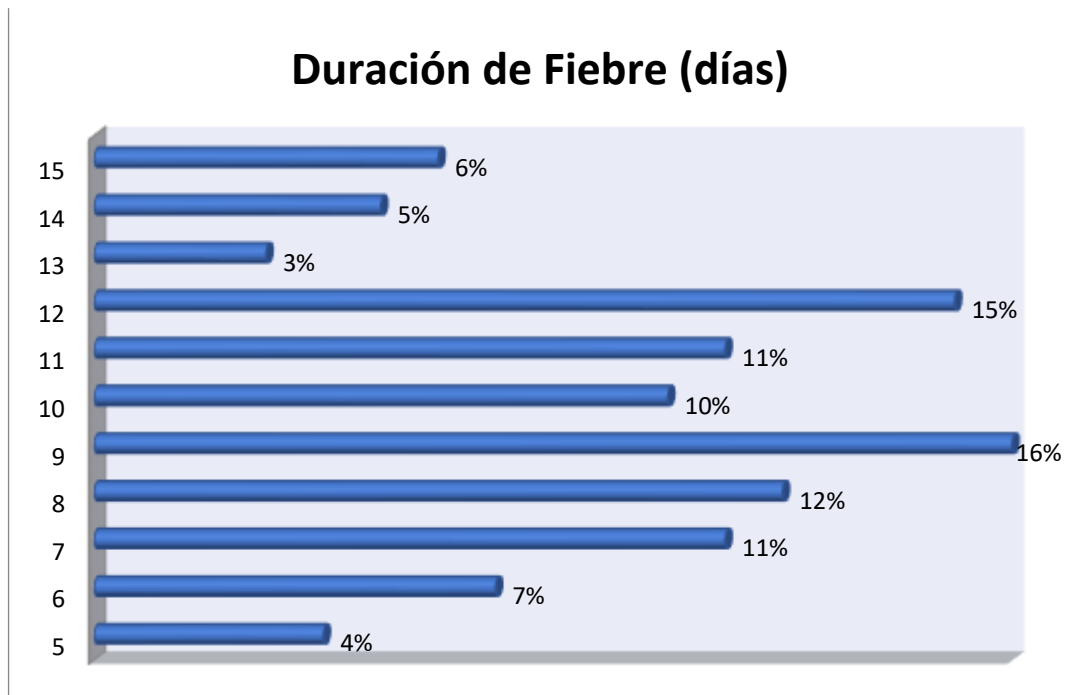
| Fiebre | Frecuencia | Porcentaje |
|--|------------|------------|
| $38,5^{\circ}\text{C}$ | 1 | 1% |
| 39°C | 48 | 48% |
| $39,5^{\circ}\text{C}$ | 21 | 21% |
| 40°C | 26 | 26% |
| $40,5^{\circ}\text{C}$ | 4 | 4% |
| Total general | 100 | 100% |



b) Duración de Fiebre $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$

Todos los pacientes presentaron fiebre al menos por 5 días. El periodo de duración promedio de fiebre $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ fue de 9,79 días. La mayoría de los pacientes presentaron fiebre por 9 días con el 16%, seguido de 12 días con el 15% y 8 días con el 12%.

| Duración de Fiebre (días) | Frecuencia | Porcentaje |
|---------------------------|------------|------------|
| 5 | 4 | 4% |
| 6 | 7 | 7% |
| 7 | 11 | 11% |
| 8 | 12 | 12% |
| 9 | 16 | 16% |
| 10 | 10 | 10% |
| 11 | 11 | 11% |
| 12 | 15 | 15% |
| 13 | 3 | 3% |
| 14 | 5 | 5% |
| 15 | 6 | 6% |
| Total general | 100 | 100% |



c) Inyección conjuntival bilateral no exudativa

El 75% de los pacientes presentaron inyección conjuntival bilateral no exudativa.

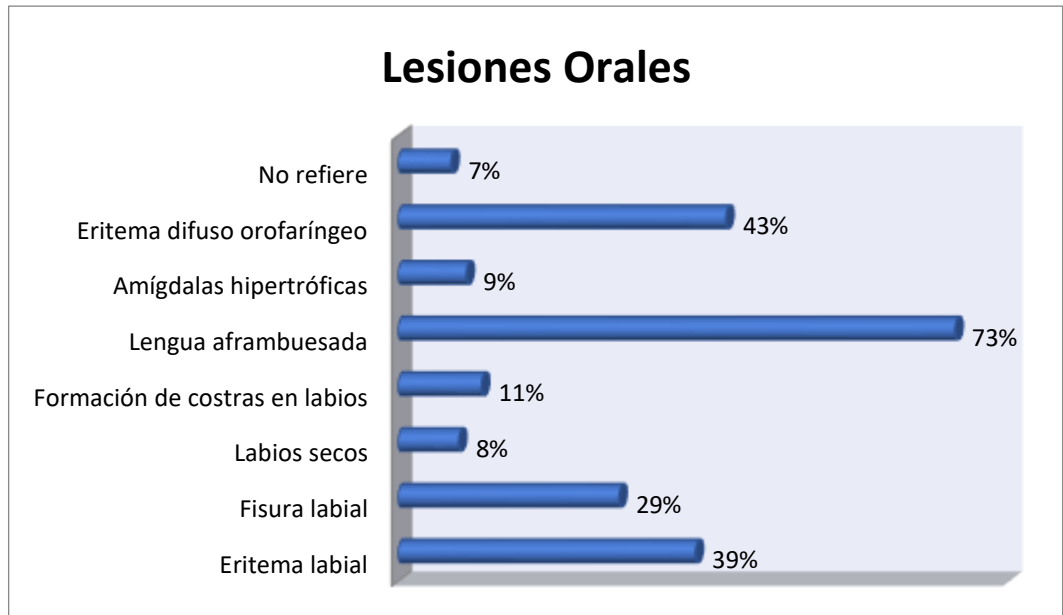
| Inyección conjuntival bilateral no exudativa | Frecuencia | Porcentaje |
|--|------------|------------|
| Si | 75 | 75% |
| No | 25 | 25% |
| Total general | 100 | 100% |



d) Lesiones Orales

De los 100 pacientes estudiados, 93 presentaron lesiones orales. Tomando en consideración que algunos pacientes presentaron más de un tipo de lesión oral de forma simultánea, la lengua aframbuesada estuvo presente en el 73% de los pacientes estudiados, seguido del eritema difuso orofaríngeo con el 43%, el eritema labial con el 39% y la fisura labial con el 29%.

| Lesiones Orales | Frecuencia | Porcentaje |
|---------------------------------------|------------|------------|
| Eritema labial | 39 | 39% |
| Fisura labial | 29 | 29% |
| Labios secos | 8 | 8% |
| Formación de costras en labios | 11 | 11% |
| Lengua aframbuesada | 73 | 73% |
| Amígdalas hipertróficas | 9 | 9% |
| Eritema difuso orofaríngeo | 43 | 43% |
| No refiere | 7 | 7% |

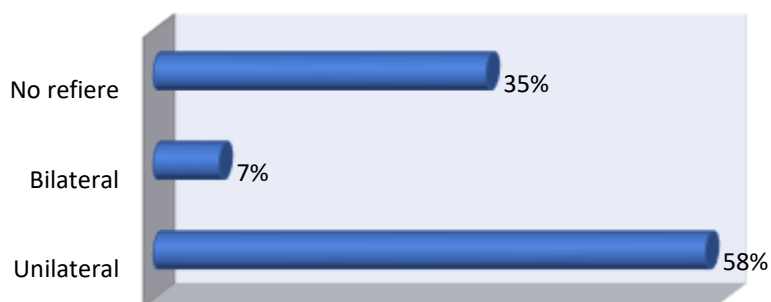


e) Adenopatía Cervical

De los 100 pacientes estudiados, 65 presentaron adenopatía cervical. La adenopatía cervical unilateral fue la más frecuente estando presente en el 58% de los pacientes. Las adenopatías cervicales de 1,5 cm y 2 cm fueron las que más se presentaron en los pacientes con 22% y 21%, respectivamente.

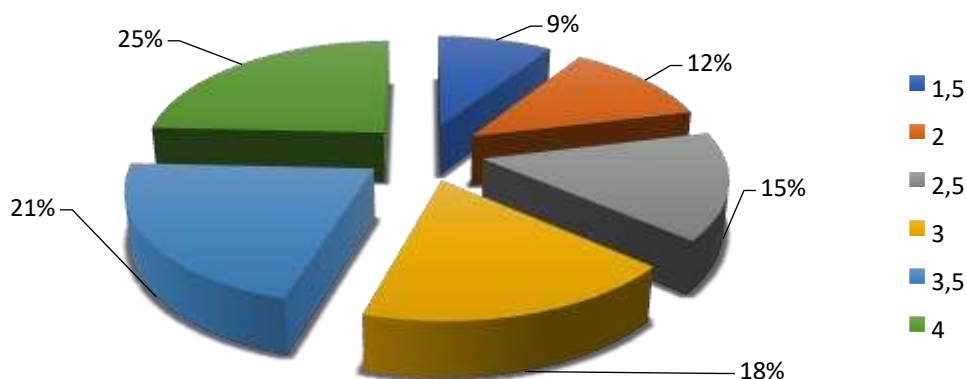
| Tipo de Adenopatía Cervical | Frecuencia | Porcentaje |
|-----------------------------|------------|------------|
| Unilateral | 58 | 58% |
| Bilateral | 7 | 7% |
| No refiere | 35 | 35% |
| Total general | 100 | 100% |

Tipo de Adenopatía Cervical



| Tamaño Adenopatía Cervical (cm) | Frecuencia | Porcentaje |
|---------------------------------|------------|------------|
| 1,5 | 22 | 22% |
| 2 | 21 | 21% |
| 2,5 | 10 | 10% |
| 3 | 7 | 7% |
| 3,5 | 3 | 3% |
| 4 | 2 | 2% |
| Total general | 100 | 100% |

Tamaño Adenopatía Cervical (cm)

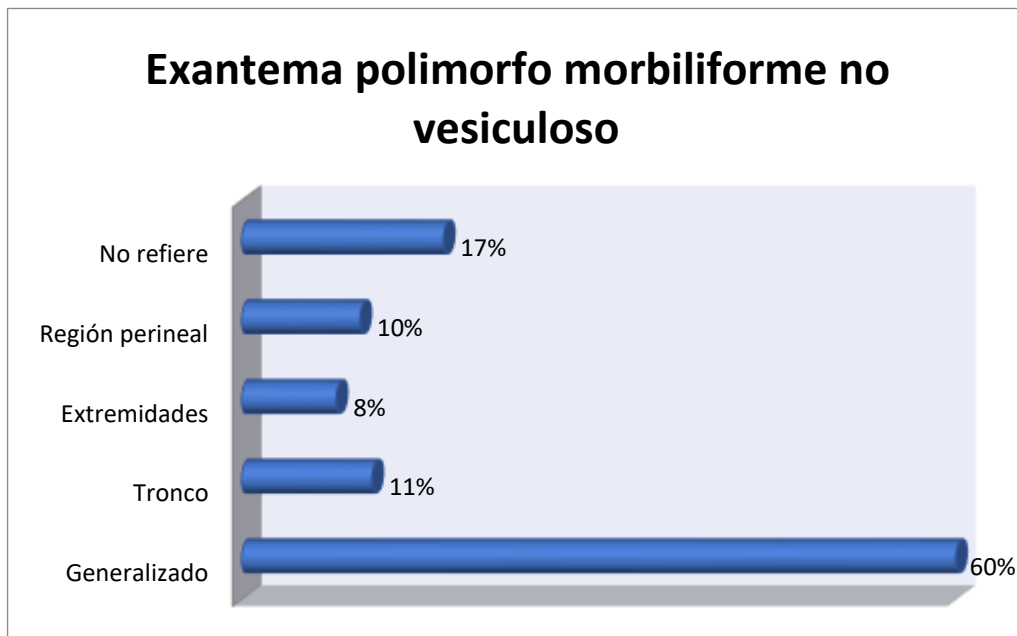


f) Forma de Presentación de Exantemas Polimorfos morbiliformes no vesiculosos.

La siguiente tabla detalla la presentación de exantemas polimorfos que presentaron los pacientes en estudio. 83 pacientes manifestaron exantemas polimorfos

morbiliformes no vesiculosos, algunos tuvieron varias presentaciones de forma simultánea. El exantema polimorfo morbiliforme no vesiculoso generalizado fue el más frecuente con el 60%, seguido del exantema polimorfo morbiliforme no vesiculoso de tronco con 11% y el exantema polimorfo morbiliforme no vesiculoso de la región perineal con 10%.

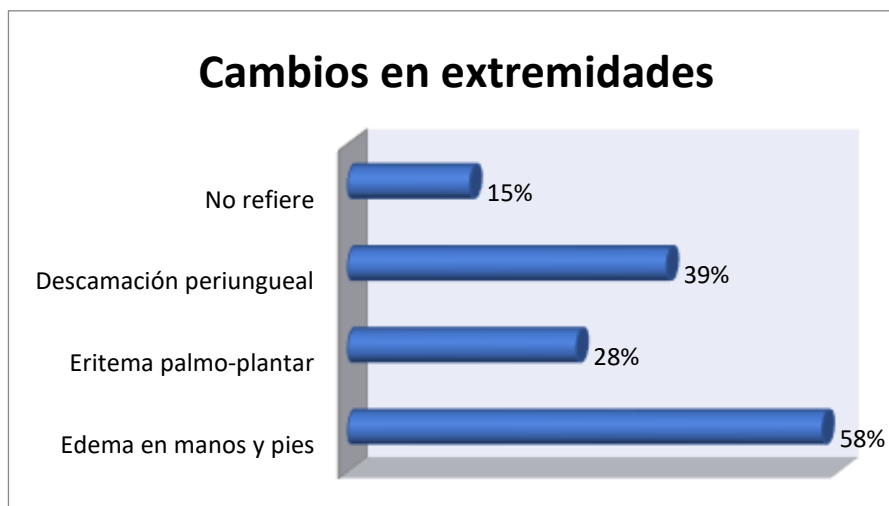
| Exantema polimorfo morbiliforme no vesiculoso | Frecuencia | Porcentaje |
|---|------------|------------|
| Generalizado | 60 | 60% |
| Tronco | 11 | 11% |
| Extremidades | 8 | 8% |
| Región perineal | 10 | 10% |
| No refiere | 17 | 17% |



g) Cambios en Extremidades

El 85% de los pacientes estudiados presentaron al menos 1 tipo de cambio en las extremidades. Algunos tuvieron varias presentaciones de forma simultánea. El cambio en las extremidades más frecuente fue el edema en manos y pies, presente en el 58% de los pacientes.

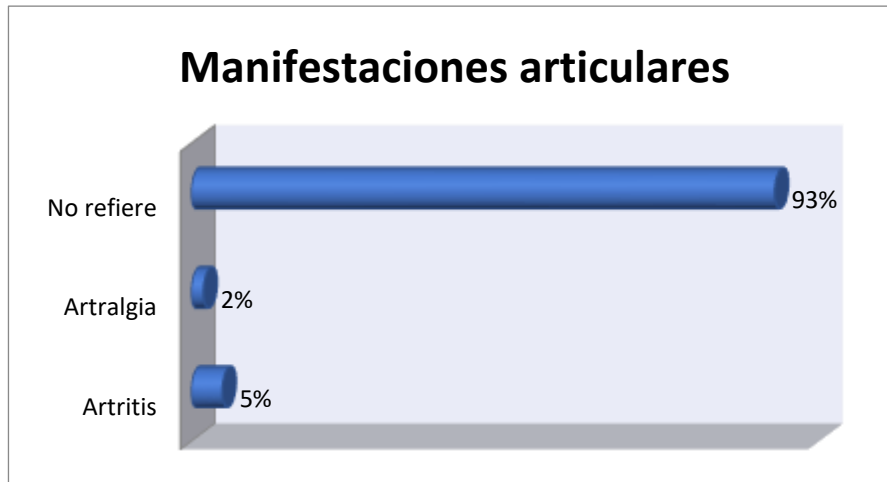
| Cambios en extremidades | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------------------|------------|------------|
| Edema en manos y pies | 58 | 58% |
| Eritema palmo-plantar | 28 | 28% |
| Descamación periungueal | 39 | 39% |
| No refiere | 15 | 15% |



h) Manifestaciones Articulares

Solo el 7% de los pacientes presentaron algún tipo de manifestación clínica articular. De estos el 5% tuvo artritis y el 2% artralgia.

| Manifestaciones articulares | Frecuencia | Porcentaje |
|-----------------------------|------------|------------|
| Artritis | 5 | 5% |
| Artralgia | 2 | 2% |
| No refiere | 93 | 93% |

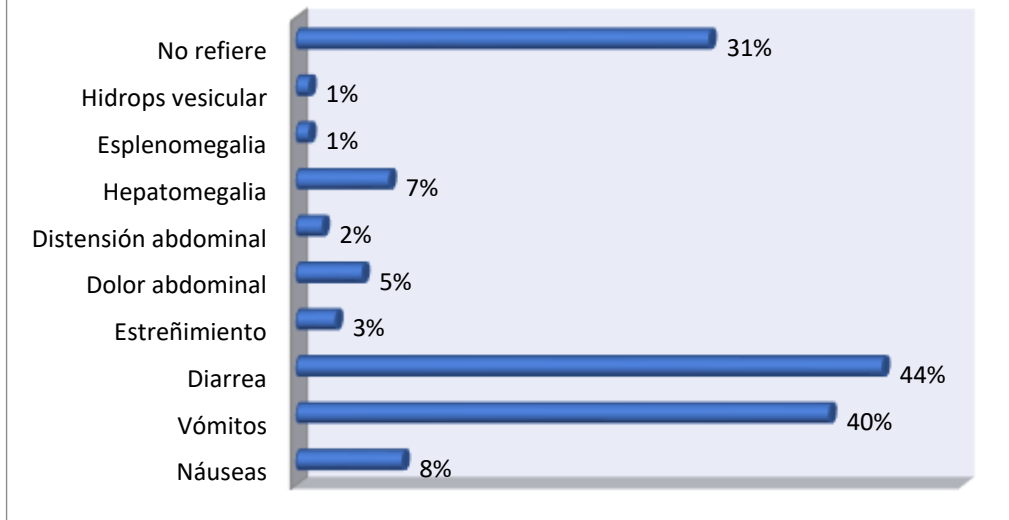


i) Manifestaciones Gastrointestinales

El 69% de los pacientes presentaron algún tipo de manifestación clínica gastrointestinal. Algunos pacientes presentaron más de una de forma simultánea. La manifestación más frecuente fue la diarrea con 44%, seguido por los vómitos con el 40% y las náuseas con el 8%.

| Manifestaciones Gastrointestinales | Frecuencia | Porcentaje |
|------------------------------------|------------|------------|
| Náuseas | 8 | 8% |
| Vómitos | 40 | 40% |
| Diarrea | 44 | 44% |
| Estreñimiento | 3 | 3% |
| Dolor abdominal | 5 | 5% |
| Distensión abdominal | 2 | 2% |
| Hepatomegalia | 7 | 7% |
| Esplenomegalia | 1 | 1% |
| Hidrops vesicular | 1 | 1% |
| No refiere | 31 | 31% |

Manifestaciones Gastrointestinales

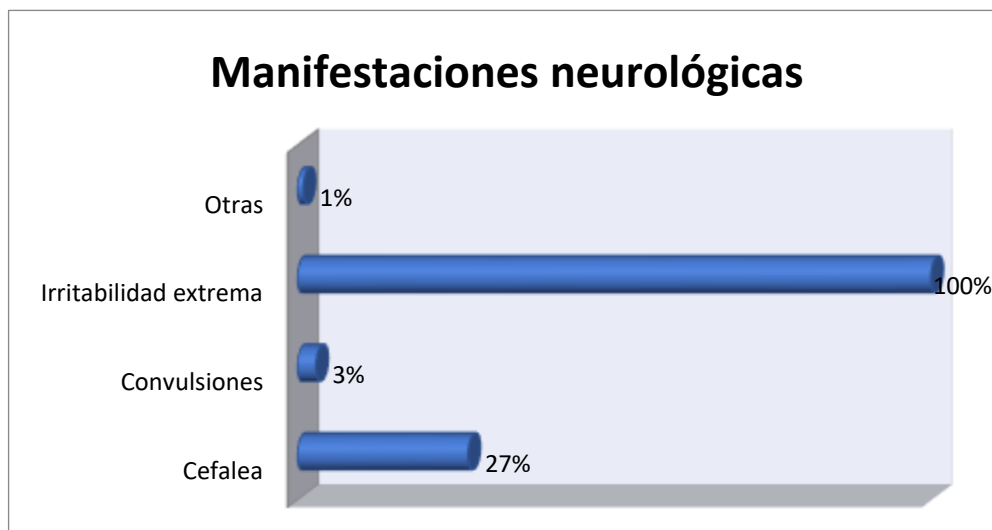


j) Manifestaciones Neurológicas

El 100% de los pacientes presentaron irritabilidad. Además el 27% presentó cefalea y el 3% convulsiones.

| Manifestaciones neurológicas | Frecuencia | Porcentaje |
|------------------------------|------------|------------|
| Cefalea | 27 | 27% |
| Convulsiones | 3 | 3% |
| Irritabilidad | 100 | 100% |
| Otras | 1 | 1% |

Manifestaciones neurológicas

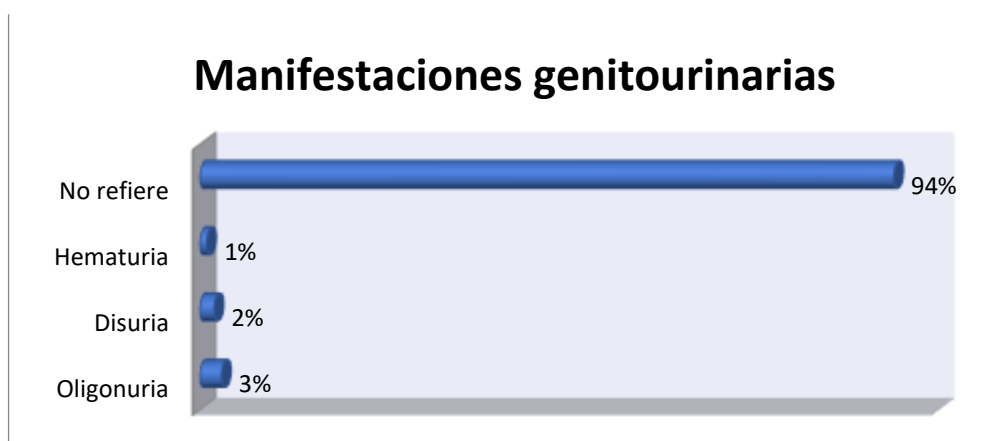


k) Manifestaciones genitourinarias

Solo el 6% de los pacientes presentaron algún tipo de manifestación genitourinaria.

La más frecuente fue la Oligonuria con el 3%.

| Manifestaciones genitourinarias | Frecuencia | Porcentaje |
|---------------------------------|------------|------------|
| Oligonuria | 3 | 3% |
| Disuria | 2 | 2% |
| Hematuria | 1 | 1% |
| No refiere | 94 | 94% |



l) Reactivación de Vacuna BCG

Solo el 11% de los pacientes del grupo de estudio presentó una reactivación de la vacuna BCG.

| Reactivación de vacuna BCG | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------------|------------|------------|
| Si | 11 | 11% |
| No | 89 | 89% |



m) Otras Manifestaciones

Entre las manifestaciones más frecuentes se encontraron la Rinorrea hialina en el 21% de los pacientes, seguido por la tos seca con el 17%, la tos productiva con el 11% y la hiporexia con el 9%.

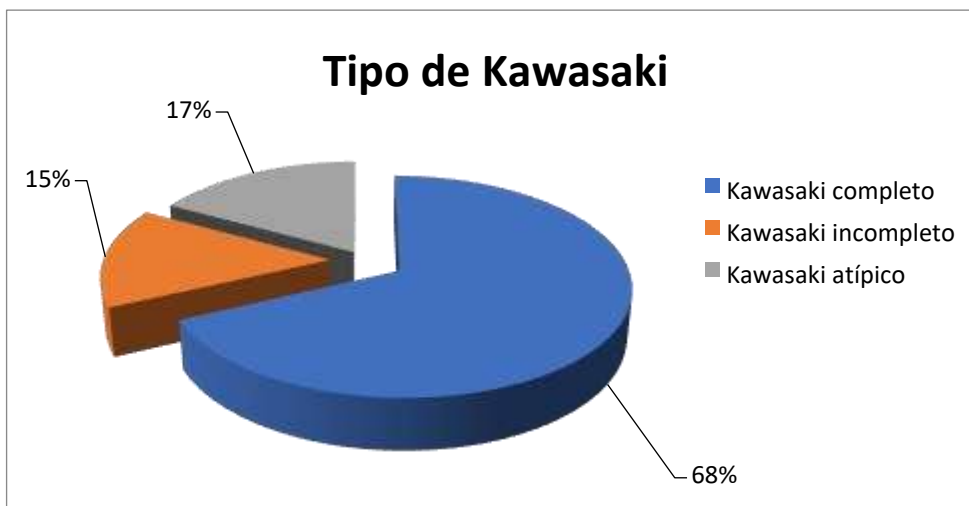
| Otras Manifestaciones | Frecuencia | Porcentaje |
|-------------------------|------------|------------|
| Tos seca | 17 | 17% |
| Tos productiva | 11 | 11% |
| Rinorrea hialina | 21 | 21% |
| Epistaxis | 2 | 2% |
| Hiporexia | 9 | 9% |
| Astenia | 4 | 4% |
| Otitis media | 1 | 1% |
| Derrame pleural | 2 | 2% |
| Ictericia | 1 | 1% |



✚ Tipo de Kawasaki

De los 100 pacientes estudiados, el 68% tuvieron Kawasaki completo, el 15% Kawasaki incompleto, y el 17% presentó Kawasaki atípico.

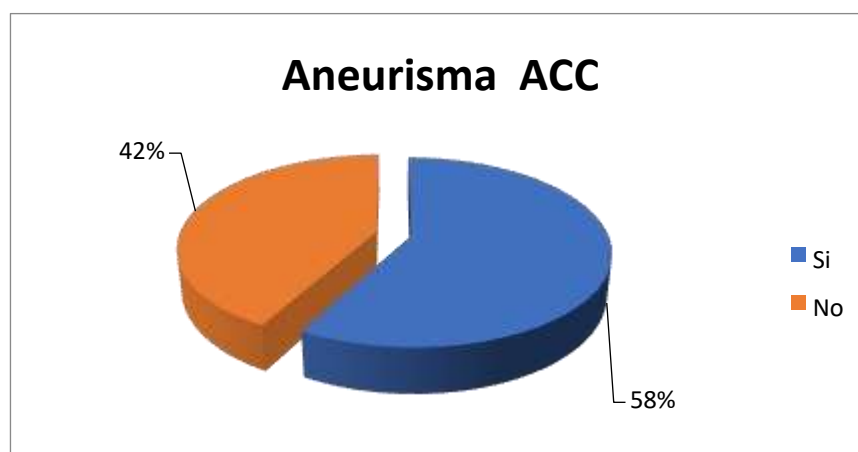
| Tipo de Kawasaki | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------------|------------|------------|
| Kawasaki completo | 68 | 68% |
| Kawasaki incompleto | 15 | 15% |
| Kawasaki atípico | 17 | 17% |
| Total general | 100 | 100% |



✚ Diagnóstico de Electrocardiograma a) Aneurisma de ACC

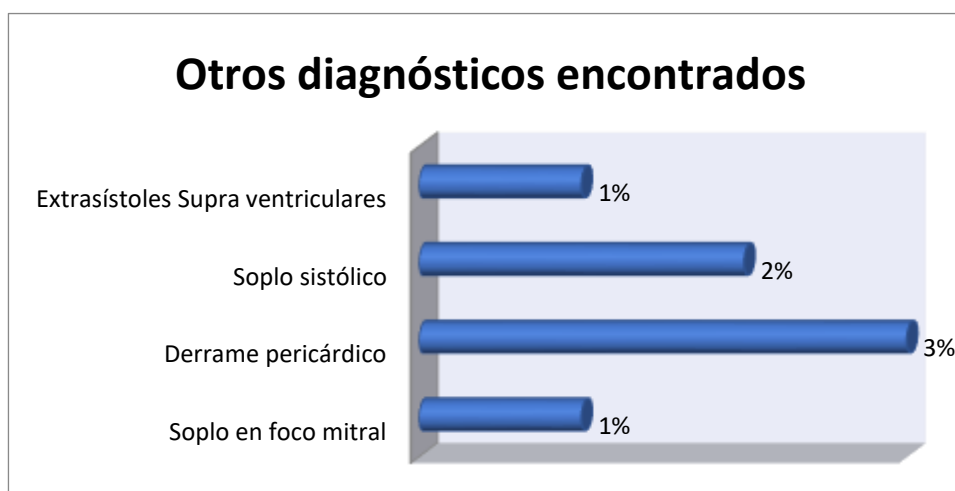
La prevalencia de Aneurisma de ACC en pacientes con enfermedad de Kawasaki en el grupo de estudio fue del 58%.

| Aneurisma ACC | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------|------------|------------|
| Si | 58 | 58% |
| No | 42 | 42% |
| Total general | 100 | 100% |



b) Otros diagnósticos encontrados

| Otros hallazgos | Frecuencia | Porcentaje |
|--|------------|------------|
| Soplo en foco mitral | 1 | 1% |
| Derrame pericárdico | 3 | 3% |
| Soplo sistólico | 2 | 2% |
| Extrasístoles Supra ventriculares | 1 | 1% |



✚ Laboratorio

La tabla se presentan los principales resultados de los laboratorios efectuados a los pacientes estudiados. El hematocrito fue en promedio de $31,06 \pm 3,40$, la hemoglobina de $10,18 \pm 1,49$, los leucocitos de $20374,54 \pm 4409,73$, los neutrófilos de $54,66 \pm 16,83$, las plaquetas de $728183,23 \pm 270735,86$, la PCR de $26,70 \pm 22,35$, la VSG de $28,74 \pm 14,88$, la AST de $43,45 \pm 21,24$, el ALT $54,91 \pm 28,84$ y la albúmina $2,54 \pm 0,65$. Además el 26% de los pacientes presentaron piuria.

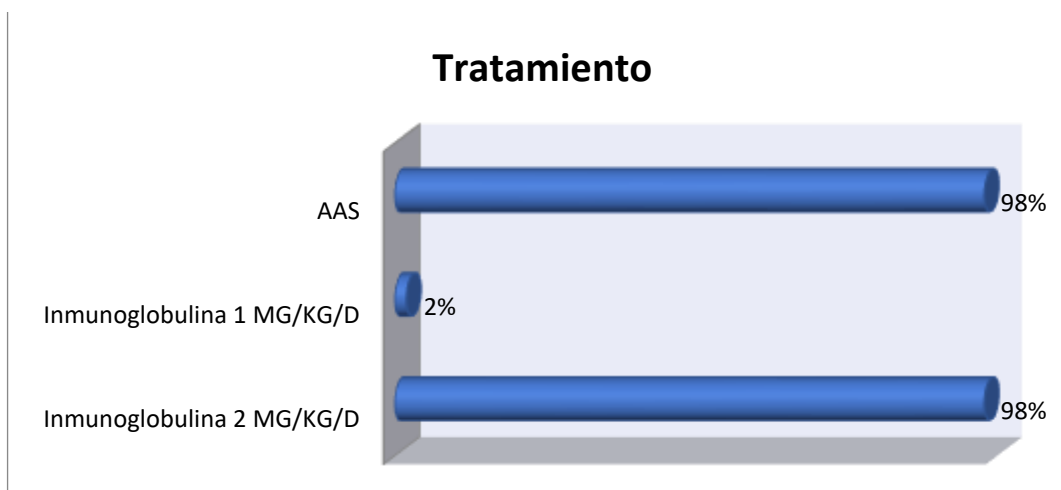
| Indicador | Media | Desviación Estándar | Límite Inferior | Límite Superior |
|------------------------|-----------|---------------------|-----------------|-----------------|
| Hematocrito % | 31,06 | 3,40 | 23,60 | 40,90 |
| Hemoglobina | 10,18 | 1,49 | 7,20 | 14,50 |
| Leucocitos x mL | 20374,54 | 4409,73 | 13000 | 31200 |
| Neutrófilos % | 54,66 | 16,83 | 25 | 85 |
| Plaquetas | 728183,23 | 270735,86 | 144000 | 1500000 |
| PCR mg/L | 26,70 | 22,35 | 0,50 | 96 |

| | | | | |
|------------------|-------|-------|-------|--------|
| VSG mm/h | 28,74 | 14,88 | 5,30 | 61,20 |
| AST UI/ml | 43,45 | 21,24 | 12 | 120 |
| ALT UI/ml | 54,91 | 28,84 | 10,80 | 166,80 |
| Albúmina | 2,54 | 0,65 | 1,10 | 4,75 |

✚ Tratamiento

El 98% de los pacientes con Kawasaki utilizaron un tratamiento con Inmunoglobulina en dosis de 2 g/kg/dosis y el 2% con dosis de 1 kg/g/dosis. Además, el 98% utilizó un tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) como complemento de las inmunoglobulinas.

| Tratamiento | Frecuencia | Porcentaje |
|-------------------------------------|------------|------------|
| Inmunoglobulina 2 g/kg/dosis | 98 | 98% |
| Inmunoglobulina 1 g/kg/dosis | 2 | 2% |
| AAS | 98 | 98% |



✚ Período de hospitalización

La mayoría de los pacientes tuvieron un tiempo de hospitalización de entre 15 y 30 días con el 62%, seguido de los pacientes con menos de 15 días de internación con

36%. Solo el 2% de los pacientes tuvieron más de 30 días de hospitalización. El periodo promedio de hospitalización fue de $19,85 \pm 6,84$ días.

| Días de Hospitalización | Frecuencia | Porcentaje |
|-------------------------|------------|------------|
| < 15 días | 36 | 36% |
| 15- 30 días | 62 | 62% |
| > 30 días | 2 | 2% |
| Total General | 100 | 100% |



4.2. ANÁLISIS INFERENCIAL

✚ Prueba de Hipótesis con Chi Cuadrado

Hipótesis planteada al inicio: La probabilidad de aparición de aneurisma de arterias coronarias está relacionada al diagnóstico tardío de enfermedad de Kawasaki.

a) Tabla de Contingencia para prueba Chi Cuadrado:

| Período de evolución de enfermedad (días) | Aneurisma de ACC | |
|---|------------------|----|
| | Si | No |
| 2 | 1 | 6 |
| 3 | 0 | 7 |
| 4 | 1 | 9 |
| 5 | 3 | 6 |
| 6 | 2 | 3 |
| 7 | 0 | 2 |
| 8 | 7 | 2 |
| 9 | 4 | 0 |
| 10 | 8 | 2 |

| | | |
|----------------------|----|----|
| 11 | 5 | 1 |
| 12 | 1 | 2 |
| 13 | 2 | 1 |
| 14 | 4 | 0 |
| 15 | 4 | 1 |
| 16 | 2 | 0 |
| 17 | 0 | 0 |
| 18 | 3 | 0 |
| 19 | 2 | 0 |
| 20 | 3 | 0 |
| 21 | 1 | 0 |
| 22 | 2 | 0 |
| 25 | 1 | 0 |
| 30 | 1 | 0 |
| 32 | 1 | 0 |
| Total General | 58 | 42 |

b) Determinación de Hipótesis Nula

***Ho:** La probabilidad de aparición de aneurisma de arterias coronarias no está relacionada al diagnóstico tardío de enfermedad de Kawasaki.*

***Ha:** La probabilidad de aparición de aneurisma de arterias coronarias está relacionada al diagnóstico tardío de enfermedad de Kawasaki.*

c) Resultado prueba de Chi Cuadrado:

| Estadístico | Valor | GL | P-value |
|--|-------|----|----------|
| Chi Cuadrado Pearson | 54,52 | 22 | 0,0001 |
| Chi Cuadrado MV-G2 | 68,04 | 22 | < 0,0001 |
| Coefficiente de Contingencia de Cramer | 0,52 | - | - |
| Coefficiente de Contingencia de Pearson | 0,59 | - | - |

d) Resultado prueba de hipótesis:

El p-value de la prueba de Chi Cuadrado es menor a 0,001, con lo que se puede concluir que la Hipótesis Nula (Ho) se rechaza. Se establece entonces que estadísticamente existe una relación entre el periodo de evolución de la enfermedad con el desarrollo de aneurisma de arterias coronarias en pacientes con la enfermedad de Kawasaki.

5. DISCUSIÓN

La enfermedad de Kawasaki es una de las vasculitis sistémicas pediátricas más frecuentes.

Nuestro estudio realizado en el Hospital del Niño “Dr. Francisco de Icaza Bustamante” a 100 pacientes de entre 0 y 18 años diagnosticados con enfermedad de Kawasaki determinó que la prevalencia de aneurismas de ACC fue del 58%. El 68% tuvieron Kawasaki completo, el 15% Kawasaki incompleto, y el 17% presentó Kawasaki atípico.

Se encontró también que el 59% de los pacientes fueron de sexo masculino y el 32% presentaron la enfermedad al año de vida. El 82% no registró ningún tipo de antecedentes patológicos personales y el 46% no registró ningún tipo de antecedente patológico familiar. El 100% presentó fiebre mayor o igual a 38,5°C y algún tipo de manifestación neurológica. El periodo promedio de hospitalización fue de 19,85±6,84 días. El 98% de los pacientes con Kawasaki utilizaron un tratamiento con inmunoglobulina intravenosa en dosis de 2 g/kg/dosis y el 2% con dosis de 1 g/kg/dosis. Además, el 98% utilizó un tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) como complemento de las inmunoglobulinas.

Los resultados de nuestro estudio fueron comparados con otras cohortes. En un estudio (36) con duración de diez años luego de ser diagnosticados con enfermedad de Kawasaki en el Centro Nacional Cerebral y Cardiovascular de Japón, el 71,43% con aneurisma de arterias coronarias desarrollaron calcificaciones en dichas arterias en el período de investigación. La terapia inicial para la Enfermedad de Kawasaki aguda se inició en el día 5±2 medio de la enfermedad con una media de duración de la fiebre fue de 24 días. En nuestro estudio el periodo de duración promedio de fiebre

$\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ fue de 9,79 días, el periodo de evolución de la enfermedad en promedio fue de $9,8 \pm 6,34$ y la mayoría tuvo un periodo de evolución de entre 1 y 5 días con el 33%.

En otro estudio realizado en Taiwán, (26) las lesiones arteriales coronarias ocurrieron en el 40,6% de los casos en sus estadios febriles agudos y persistieron más de 1 mes en 196 (18,3%, H / M = 138/58) pacientes: 125 (11,6%) tenían aneurismas pequeños, 44 (4,1%) tenían aneurismas medianos y 27 (2,5%) tenían aneurismas gigantes. El paciente masculino se asoció significativamente con la gravedad coronaria en el inicio de la enfermedad de Kawasaki 1 mes después ($p < 0,01$) en los grupos temprano y tardío. Los eventos de isquemia ocurrieron en 14 pacientes (H / M = 13/1) y causaron cuatro muertes.

En otro estudio descriptivo retrospectivo (29) de los pacientes diagnosticados con enfermedad de Kawasaki en un hospital terciario entre 2008 y 2014 publicado en la Revista de la Sociedad Argentina de Pediatría, la prevalencia de ACC fue del 16,1%. El 77,4% cumplió criterios para la forma completa y 22,6%, para la forma incompleta. El 61,3% fueron varones y el 22,6% menores de 1 año. La duración media de la fiebre de más de 5 días fue $7,71 \pm 4,82$. El 54,84% presentó adenopatía, de estos 48,39 fue unilateral y 6,45% bilateral; el 90,3% presentó exantemas e Hiperemia conjuntival sin secreciones. El 93,5% lesiones orales, el 89,7% cambio en extremidades, el 48,4% manifestaciones gastrointestinales, 15,4% manifestaciones articulares. El 100% recibió tratamiento con Inmunoglobulinas. En nuestro estudio por su parte, el 93% presentaron lesiones orales y el 85% tuvieron cambios en las extremidades. El 83% presentó Exantema Polimorfo morbiliforme no vesiculoso, el 75% inyección conjuntival bilateral no exudativa, el 69% tuvo manifestaciones gastrointestinales y solo el 7% manifestaciones articulares. El 65% presentó una adenomegalia cervical, 58% unilateral y 7% bilateral. Las adenopatías cervicales de 1,5 cm y 2 cm fueron las que más frecuentes en los pacientes con 22% y 21%, respectivamente.

Este estudio (29) también determinó los valores promedios de los pacientes en los laboratorios clínicos obteniendo los siguientes resultados: Leucocitos 15 800, Neutrófilos 10 200, Linfocitos 3800, Plaquetas 388 000, Hemoglobina 11,3, Albúmina 3,91, Bilirrubina 0,37, GPT 29, Sodio 137, Potasio 4,3, PCR 9,73, PCT 2,24, VSG 70. Se detectó piuria estéril el 29% de los casos. En nuestro estudio en

cambio el hematocrito fue en promedio de $31,06 \pm 3,40$, la hemoglobina de $10,18 \pm 1,49$, los leucocitos de $20374,54 \pm 4409,73$, los neutrófilos de $54,66 \pm 16,83$, las plaquetas de $728183,23 \pm 270735,86$, la PCR de $26,70 \pm 22,35$, la VSG de $28,74 \pm 14,88$, la AST de $43,45 \pm 21,24$, el ALT $54,91 \pm 28,84$ y la Albúmina $2,54 \pm 0,65$ y el 26% de los pacientes presentaron Piuria en la orina.

En conclusión, aunque nuestro estudio tiene algunas limitaciones importantes, incluido su diseño retrospectivo con un pequeño número de pacientes en una sola institución con los sesgos inherentes a este tipo de estudios, los datos y resultados proporcionan una base sólida para estudios futuros en el país sobre la enfermedad de Kawasaki y sus secuelas cardiológicas.

6. CONCLUSIONES

Este estudio tuvo como objetivo principal determinar la prevalencia de aneurisma de arterias coronarias en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Kawasaki en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos en el periodo de 2017-2019. Además, mediante un análisis estadístico se logró identificar las características demográficas de los pacientes, determinar las manifestaciones clínicas más frecuentes de la enfermedad, establecer la relación entre período de diagnóstico y aparición de aneurisma de arterias coronarias y determinar prevalencia de pacientes con enfermedad de Kawasaki incompleta, completa y atípica.

- ✚ La prevalencia de aneurisma de arterias coronarias en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Kawasaki en el Hospital General del Norte de Guayaquil IESS Los Ceibos en el periodo de 2017-2019 fue del 58%.
- ✚ Entre las características demográficas más importantes se puede concluir que: el 98% de los pacientes estudiados fueron de nacionalidad ecuatoriana, el 59% fueron de sexo masculino y el 32% de los pacientes presentaron la enfermedad al año de vida.
- ✚ Las manifestaciones clínicas predominantes fueron las neurológicas y la fiebre $\geq 38,5^\circ$ ambas presentes en el 100% de los pacientes. Además, el 93% presentó lesiones orales y el 85% tuvieron cambios en las extremidades. El 83% presentó Exantema Polimorfo morbiliforme no vesiculoso, el 75% Inyección conjuntival bilateral no exudativa, el 69% tuvo manifestaciones

gastrointestinales y solo el 7% manifestaciones articulares. El 65% presentó una adenomegalia cervical, 58% unilateral y 7% bilateral. Las adenopatías cervicales de 1,5 cm y 2 cm fueron las que más frecuentes en los pacientes con 22% y 21%, respectivamente.

- ✚ Se estableció que estadísticamente existe una relación entre el periodo de evolución de la enfermedad con el desarrollo de aneurisma de arterias coronarias en pacientes con la enfermedad de Kawasaki con una $p < 0,001$.
- ✚ La prevalencia de pacientes con Kawasaki completo fue del 68%, Kawasaki incompleto del 15%, y el 17% con Kawasaki atípico.

7. RECOMENDACIONES

Los datos de este estudio pueden contribuir a la comprensión de los efectos a largo plazo de la enfermedad de Kawasaki, importante para los pacientes, su familia y los médicos tratantes. Dado las limitaciones expresadas anteriormente de este estudio, se recomienda para futuros estudios, investigaciones multicéntricas de mayor tamaño muestral y un periodo de estudio más amplio.

En la parte médica, se recomienda cursos periódicos de actualización y manejo de pacientes con la enfermedad de Kawasaki a todos los médicos del área de Pediatría y Neonatología, además del área de emergencia, con el fin de saber identificar de forma oportuna las manifestaciones clínicas características de la enfermedad y comenzar el tratamiento de forma inmediata, reduciendo así los efectos secundarios a corto y largo plazo que el Kawasaki pueda causar en los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matiz Mejía S, Ariza Correa C, Salinas Suárez C, Huertas Quiñones M, Sanguino Lobo R. Enfermedad de Kawasaki. *Rev Colomb Cardiol*. 2017 May 1;24(3):307.e1307.e6.
2. Garrido-García LM, Soto-Blanquel JL, Espinosa-Rosales FJ. Enfermedad de Kawasaki: cuadro clínico, exámenes de laboratorio y lesiones coronarias. *Acta pediátrica de México*. 2015 Aug;36(4):314–21.
3. García Rodríguez F, Flores Pineda Á de J, Villarreal Treviño AV, Salinas Encinas DR, Lara Herrera PB, Maldonado Velázquez M del R, et al. Enfermedad de Kawasaki en un hospital pediátrico en México. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2016 May 1;73(3):166–73.
4. Skochko SM, Jain S, Sun X, Sivilay N, Kanegaye JT, Pancheri J, et al. Kawasaki Disease Outcomes and Response to Therapy in a Multiethnic Community: A 10Year Experience. *J Pediatr*. 2018 Dec;203:408-415.e3.
5. McCrindle Brian W., Rowley Anne H., Newburger Jane W., Burns Jane C., Bolger Anne F., Gewitz Michael, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation*. 2017 Apr 25;135(17):e927–99.
6. Pulido N, Consigliere ME, Mela S, Caroca JC, Sielfeld A, Bofill L. Uso oportuno de inmunoglobulinas intravenosas y riesgo de alteraciones coronarias en pacientes con Enfermedad de Kawasaki. *Revista chilena de cardiología*. 2015;34(3):190–5.
7. Barrios Tascón A, Centeno Malfaz F, Rojo Sombrero H, Fernández-Cooke E, Sánchez-Manubens J, Pérez-Lescure Picarzo J. Consenso nacional sobre diagnóstico, tratamiento y seguimiento cardiológico de la enfermedad de Kawasaki. *An Pediatr (Barc)*. 2018 Sep 1;89(3):188.e1-188.e22.
8. Singh S, Vignesh P, Burgner D. The epidemiology of Kawasaki disease: a global update. *Arch Dis Child*. 2015 Nov;100(11):1084–8.

9. Márquez GG, Zepeda NN, Cruz AL, Veloz ZH. Enfermedad de Kawasaki. *Rev Hosp Jua Mex.* 2018 Oct 9;85(3):154–8.
10. Son MBF, Newburger JW. Kawasaki Disease. *Pediatrics in Review.* 2018 Feb 1;39(2):78–90.
11. Ramphul K, Mejias SG. Kawasaki disease: a comprehensive review. *Arch Med Sci Atheroscler Dis.* 2018 Mar 21;3:e41–5.
12. Younger DS. Epidemiology of the Vasculitides. *Neurol Clin.* 2019 May;37(2):201–17.
13. Kawasaki disease: Epidemiology and etiology - UpToDate [Internet]. [cited 2021 Mar 2]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/kawasaki-diseaseepidemiology-andetiology?search=kawasaki&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4
14. Wu M-H, Lin M-T, Chen H-C, Kao F-Y, Huang S-K. Postnatal Risk of Acquiring Kawasaki Disease: A Nationwide Birth Cohort Database Study. *J Pediatr.* 2017 Jan;180:80-86.e2.
15. Manlhiot C, Mueller B, O’Shea S, Majeed H, Bernknopf B, Labelle M, et al. Environmental epidemiology of Kawasaki disease: Linking disease etiology, pathogenesis and global distribution. *PLoS One.* 2018;13(2):e0191087.
16. Takahashi K, Oharaseki T, Yokouchi Y. Pathogenesis of Kawasaki disease. *Clin Exp Immunol.* 2011 May;164(Suppl 1):20–2.
17. Hedrich C, Schnabel A, Hospach T. Kawasaki Disease. *Frontiers in Pediatrics.* 2018 Jul 10;6.
18. Dimitriades V, Brown A, Gedalia A. Kawasaki Disease: Pathophysiology, Clinical Manifestations, and Management. *Current rheumatology reports.* 2014 Jun 1;16:423.
19. Sánchez-Manubens J. Enfermedad de Kawasaki. *Protocolos AEP.* 2020;2(3):213–24.

20. Kanegaye JT, Wilder MS, Molkara D, Frazer JR, Pancheri J, Tremoulet AH, et al. Recognition of a Kawasaki disease shock syndrome. *Pediatrics*. 2009 May;123(5):e783-789.
21. Kato H, Ichinose E, Kawasaki T. Myocardial infarction in Kawasaki disease: clinical analyses in 195 cases. *J Pediatr*. 1986 Jun;108(6):923–7.
22. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation*. 2017 Apr 25;135(17):e927–99.
23. 19_kawasaki.pdf [Internet]. [cited 2021 Mar 21]. Available from: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_kawasaki.pdf
24. Patel RM, Shulman ST. Kawasaki disease: a comprehensive review of treatment options. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*. 2015;40(6):620–5.
25. Newburger JW, Takahashi M, Burns JC. Kawasaki Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016 Apr 12;67(14):1738–49.
26. Rigante D, Andreozzi L, Fastiggi M, Bracci B, Natale MF, Esposito S. Critical Overview of the Risk Scoring Systems to Predict Non-Responsiveness to Intravenous Immunoglobulin in Kawasaki Syndrome. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2016 Feb 24 [cited 2021 Mar 22];17(3). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4813142/>
27. Singh S, Vignesh P, Burgner D. The epidemiology of Kawasaki disease: a global update. *Archives of Disease in Childhood*. 2015 Nov 1;100(11):1084–8.
28. Patel RM, Shulman ST. Kawasaki disease: a comprehensive review of treatment options. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*. 2015;40(6):620–5.
29. Shulman ST, Rowley AH. Kawasaki disease: insights into pathogenesis and approaches to treatment. *Nature Reviews Rheumatology*. 2015 Aug;11(8):475–82.

30. Machado MPM, López LMP, Araujo L, Carias RM. Enfermedad de Kawasaki. *Acta Pediátrica Hondureña*. 2018 Mar 26;8(2):819–28.
31. Yu JJ. Use of corticosteroids during acute phase of Kawasaki disease. *World J Clin Pediatr*. 2015 Nov 8;4(4):135–42.
32. APHVol8-2-2017-2018-9.pdf [Internet]. [cited 2021 Mar 23]. Available from: <http://www.bvs.hn/APH/pdf/APHVol8/pdf/APHVol8-2-2017-2018-9.pdf>
33. Burns JC, Shike H, Gordon JB, Malhotra A, Schoenwetter M, Kawasaki T. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol*. 1996 Jul;28(1):253–7.
34. Ronai C, Baker AL, Friedman KG, Fulton DR, Newburger JW, Lang P. Prevalence of Undiagnosed Structural Heart Disease in Children Undergoing Echocardiography for Kawasaki Disease. *Clin Pediatr (Phila)*. 2016 Jun;55(6):557–9.
35. Cardiovascular sequelae of Kawasaki disease: Management and prognosis - UpToDate [Internet]. [cited 2021 Mar 2]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/cardiovascular-sequelae-of-kawasaki-diseasemanagement-and-prognosis?search=kawasaki%20diseas&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5
36. Hoshino S, Tsuda E, Yamada O. Characteristics and Fate of Systemic Artery Aneurysm after Kawasaki Disease. *J Pediatr*. 2015 Jul;167(1):108-112.e1-2.
37. Lin M-T, Sun L-C, Wu E-T, Wang J-K, Lue H-C, Wu M-H. Acute and late coronary outcomes in 1073 patients with Kawasaki disease with and without intravenous γ -immunoglobulin therapy. *Arch Dis Child*. 2015 Jun;100(6):542–

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

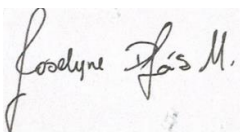
Nosotras, **Defás Molina Joselyne Jamyleth** C.C: 0930028071 y **Delgado Quezada Silvia Valeska**, con C.C: 0705866184 autoras del trabajo de titulación: **Prevalencia de aneurisma de arterias coronarias en pacientes pediátricos con enfermedad de Kawasaki en el Hospital del Niño “Dr. Francisco De Icaza Bustamante” de 2010 a 2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 01 de mayo del 2021

LOS AUTORES

f. 

Defás Molina Joselyne Jamyleth

CI: 0930028071

f. 

Delgado Quezada Silvia Valeska

CI: 0705866184

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

| | | | |
|--|---|---|--------------|
| TEMA Y SUBTEMA: | Prevalencia de aneurisma de arterias coronarias en pacientes pediátricos con enfermedad de Kawasaki en el Hospital del Niño “Dr. Francisco De Icaza Bustamante” de 2010 a 2019 | | |
| AUTOR(ES) | Defás Molina Joselyne Jamyleth Delgado Quezada Silvia Valeska | | |
| REVISOR(ES)/TUTOR(ES) | Dra. Benítes Estupiñan Elizabeth | | |
| INSTITUCIÓN: | Universidad Católica de Santiago de Guayaquil | | |
| FACULTAD: | Facultad de Ciencias Médicas | | |
| CARRERA: | Medicina | | |
| TÍTULO OBTENIDO: | Médico General | | |
| FECHA DE PUBLICACIÓN: | 1 de mayo del 2021 | No. PÁGINAS: | DE 55 |
| ÁREAS TEMÁTICAS: | Medicina Interna – Pediatría | | |
| PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS: | Enfermedad de Kawasaki, síndrome mucocutáneo linfonodular, vasculitis, aneurisma coronario | | |
| RESUMEN/ABSTRACT : | <p>La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis de pequeños y medianos vasos con afectación sistémica y curso autolimitado de origen desconocido; la ausencia de pruebas de laboratorio específicas hace que el diagnóstico sea de tipo clínico basado en los criterios propuestos por el Dr. Kawasaki. A pesar de su carácter autolimitado, los aneurismas de las arterias coronarias se presentan en aquellos pacientes pediátricos que no son diagnosticados a tiempo. En Ecuador no se conoce la incidencia real, pues sólo existen reportes de algunas series de casos de la enfermedad, muchos son diagnosticados de manera tardía, retrasando el objetivo del tratamiento que es prevenir la inflamación sistémica y evitar trombosis en los aneurismas desarrollados. El propósito de este estudio retrospectivo es establecer la prevalencia de aneurismas de arterias coronarias en pacientes pediátricos con Enfermedad de Kawasaki en el Hospital del Niño “Dr. Francisco de Icaza Bustamante”</p> | | |
| ADJUNTO PDF: | <input checked="" type="checkbox"/> SI | <input type="checkbox"/> NO | |
| CONTACTO CON AUTOR/ES: | +593-984185743 +593-993527372 | E-mail: joselynedefas@gmail.com vale.d_14@hotmail.com | |
| CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):: | Nombre: Ayon Genkuong, Andrés Mauricio | | |
| | Teléfono: +593-997572784 | | |
| | E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec | | |
| SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA | | | |
| Nº. DE REGISTRO (en base a datos): | | | |
| Nº. DE CLASIFICACIÓN: | | | |
| DIRECCIÓN URL (tesis en la web): | | | |