

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NAYARIT
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACION DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**CURSO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS DIAGNOSTICADOS EN EL HOSPITAL CIVIL "DR. ANTONIO
GONZÁLEZ GUEVARA" EN EL PERIODO DE ENERO 2006 A DICIEMBRE 2016**

**T É S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA**

P R E S E N T A:

Dra. Rosario Ponce Dávila

**DIRECTOR DE TESIS:
Dr. Tiberio Quezada Medrano**

**ASESOR DE TESIS
Dra. María del Pilar De la O Casillas**

TEPIC, NAYARIT

2017

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NAYARIT
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACION DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**CURSO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS DIAGNOSTICADOS EN EL HOSPITAL CIVIL “DR. ANTONIO
GONZÁLEZ GUEVARA” EN EL PERIODO DE ENERO 2006 A DICIEMBRE 2016**

**T É S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA**

P R E S E N T A:

Dra. Rosario Ponce Dávila

**DIRECTOR DE TESIS:
Dr. Tiberio Quezada Medrano**

**ASESOR DE TESIS
Dra. María del Pilar De la O Casillas**

TEPIC, NAYARIT

2017

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por brindarme la oportunidad de obtener otro triunfo personal y darme salud, sabiduría y entendimiento para lograr esta meta.

A mis padres, por ser los principales cómplices de mis sueños, por la dedicación y paciencia con la que cada día se preocupan por mi desarrollo como profesionalista pero sobre todo, como persona. Gracias por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas.

A mis seres queridos, esas personas especiales que tienen importancia inimaginable en mis circunstancias como humano. No podría sentirme más feliz de tenerlos en mi vida.

Al Dr. Tiberio Quezada Medrano, mi Director de Tesis, que ha sido no solo un gran maestro, sino un gran amigo desde que inicié la Especialidad. Gracias por sus conocimientos, orientaciones, su entrega, persistencia, paciencia y su motivación, que han sido fundamentales para mi formación como Pediatra.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	2
RESÚMEN	5
I MARCO TEÓRICO	6
1.1 INTRODUCCIÓN	6
1.2 EPIDEMIOLOGÍA	7
1.3 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA	8
1.4 CUADRO CLÍNICO	10
1.5 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	14
1.6 EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD	17
1.7 ENFERMEDAD DE KAWASAKI ATÍPICO	18
1.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	20
1.9 TRATAMIENTO	21
1.10 ENFERMEDAD DE KAWASAKI REFRACTARIO	24
II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
III PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	27
IV JUSTIFICACIÓN	28
V OBJETIVOS	30
VI MATERIAL Y MÉTODOS	31
VII OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	32
VIII CRITERIOS DE SELECCIÓN	36
IX PROCEDIMIENTO	37

X ANÁLISIS ESTADÍSTICO	38
XI IMPLICACIONES ÉTICAS	39
XII RESULTADOS	40
XIII ANÁLISIS	43
XIV CONCLUSIÓN	49
XV BIBLIOGRAFÍA	51
XVI ANEXOS	54

RESUMEN

Marco Teórico: La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis multisistémica de etiología desconocida que se presenta con mayor frecuencia en niños menores de 5 años y afecta en forma predominante a las arterias de mediano calibre repercutiendo en diferentes órganos y tejidos. **Objetivo:** Describir el curso clínico de la enfermedad de Kawasaki en los pacientes del Hospital Civil "Dr. Antonio González Guevara". **Método:** Se realizó un estudio retrospectivo y observacional en el Hospital Civil "Dr. Antonio González Guevara" en el cual se incluyeron los expedientes de pacientes con diagnóstico de EK a partir del 1 de enero del 2006 hasta el 31 de diciembre del 2016. Para el análisis de los datos se utilizaron medidas de frecuencia y medidas de tendencia central y de dispersión. **Resultados:** Se estudiaron 11 casos, 63.6% pertenecieron al sexo masculino. El promedio de edad de los participantes fue de 3.2 años. La mayoría de los casos provenían de Tepic. Patrón estacional predominante fue invierno en la presentación de los casos. Como característica clínica además de la fiebre se presentó inyección conjuntival y exantema polimorfo. Al momento del diagnóstico la PCR elevada y Piuria fue lo más frecuente. La alteración ecocardiográfica más común fue la ectasia coronaria. **Conclusiones:** No hubo diferencias en la evolución clínica de los casos analizados de acuerdo a género. Las manifestaciones clínicas fueron diferentes en el curso de la enfermedad.

I MARCO TEÓRICO

I.1 INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Kawasaki (EK) es una enfermedad febril aguda de la infancia que se caracteriza por ser una vasculitis sistémica que afecta vasos de pequeño calibre y principalmente de mediano calibre, que puede ocasionar complicaciones cardiovasculares severas, incluidos aneurismas coronarios, miocarditis, pericarditis, lesiones valvulares e infarto al miocardio involucrando eventualmente diversos órganos. Es la principal causa de cardiopatía adquirida en países desarrollados, aunque las enfermedades reumáticas que afectan al corazón siguen siendo las predominantes a nivel mundial. ^{1,4,9,10.}

La historia natural y el tratamiento de EK están bien descritos, pero su etiología sigue siendo desconocida, aunque se ha asociado a infecciones virales y bacterianas, a factores genéticos y humorales. En ausencia de una prueba diagnóstica específica, la EK permanece como un diagnóstico basado en criterios clínicos. Todos los signos y síntomas se resuelven después de la enfermedad aguda, pero las lesiones en las arterias coronarias se desarrollan en 3-5% de los niños tratados con inmunoglobulina intravenosa y hasta en un 25% en niños no tratados. Su pronóstico se basa enteramente en la presencia y severidad de las lesiones en las arterias coronarias, que pueden variar desde una dilatación leve hasta un aneurisma gigante. No está claro si los niños en los que existe una apariencia normal de las arterias coronarias durante la fase aguda de la enfermedad estarán en riesgo de presentar disfunción endotelial y aterosclerosis acelerada más tarde en la vida. Aunque la mortalidad es menor al 1%,

la morbilidad por la afectación coronaria puede ser devastadora. De ahí la importancia de hacer un diagnóstico certero y oportuno. 1,4,9,10.

I.2 EPIDEMIOLOGÍA

Descrita por primera vez en 1967 por el Médico Pediatra Tomisaku Kawasaki, como un síndrome mucocutáneo ganglionar. En ese tiempo, la afectación cardíaca no era aparente ni se describió un tratamiento eficaz. Después de unos años, autopsias de pacientes que habían tenido EK demostraron aneurismas coronarios y trombosis, siendo así evidentes las complicaciones de dicha enfermedad. Desde el reporte inicial del Dr. Kawasaki, la enfermedad ha sido descrita en niños en todo el mundo y prácticamente de todas las razas, sin embargo, los niños japoneses son los que presentan mayor riesgo. 1,4,9,10.

La EK ocurre en el 90% de los casos en niños menores de 5 años. Tiene una incidencia anual variable según la etnicidad y predomina en el sexo masculino sobre el femenino. Dos picos estacionales se describen: invierno y verano, aunque puede presentarse en cualquier época estacional. 1,4,9,10.

La incidencia de EK en el mundo no es bien conocida. En Japón, en una encuesta en el 2013 se encontró un aumento de 218 casos por cada 100,000 menores de 5 años de edad. En países de las Américas, en EE. UU. se reportan hasta 20 casos anuales por cada 100,000 en los mismos rangos de edad; otros países europeos registran 8 nuevos casos cada año; en países hispánicos se registran 11 casos por cada 100,000 y en México en 1977 se informó del primer caso y hasta el 31 de mayo del 2012 se han registrado en publicaciones mexicanas 13 artículos originales de series

de casos y 15 artículos de casos clínicos, sumando un total de 250 pacientes diagnosticados con EK. En cuanto a la época del año, en 137 casos (55%), la mayoría de los pacientes fueron captados en los hospitales, durante la primavera y el invierno; la otra estación del año en la que en segundo lugar se registraron niños con la EK fue en el otoño; en el verano se presentaron pocos casos. Respecto al sexo, predominó el masculino en proporción de 3.3:1; las edades de los 250 pacientes varió de los 2 meses hasta los 18 años; sin embargo el mayor número de casos estaban comprendidos en las edades de 3 a 5 años. 1,4,9,10.

I.3 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La causa exacta de la EK se desconoce, sin embargo, muchos aspectos de EK imitan procesos infecciosos que generan una activación de la respuesta inmune en personas genéticamente predispuestas. Dentro de la etiología infecciosa se ha asociado a Adenovirus, Parvovirus B19, Coronavirus, Virus de Epstein Bar, Bocavirus Humano, Virus de Herpes Simple, Sarampión, HIV, Yersinia Pseudotuberculosis, síndrome de choque toxico, entre otros. Dentro de los factores inmunológicos se han implicado súper antígenos, complejos inmunes circulantes, citosinas como interferón, factor de necrosis tumoral, interleucinas 4, 6, 8 y 10. 1,2, 4,9,10.

En la patogenia se ha estudiado la participación de diferentes metaloproteinasas que se elaboran en la fase aguda dañando la pared de los vasos y que tienen un papel primordial en la génesis de los aneurismas; existe también una sobreproducción de citocinas proinflamatorias con activación de células endoteliales; los niveles de ARN y expresión de citosinas Th1/Th2, interferón gamma, interleucina 4 (IL-4) han sido

analizados junto con Th1/Th2 inductores de factores de transcripción (T-beat y GATA-3) conocidos por la participación que tienen en el desarrollo de Th1/Th23; el incremento de IL-1 actúa como factor activador de leucocitos y pirógeno endógeno, provocando aumento en el nivel del factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, que a su vez estimula la IL-1, incrementando en el endotelio vascular la producción de quimosinas y moléculas de adherencia que activan polimorfonucleares generando interferón B, el cual se considera responsable de la duración de la fiebre; el aumento de IL-17 y proteasas de serinas producido por leucocitos TCD4 al ser activados inducen la producción de IL-6, estimulándose células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas lo que conduce a trombocitosis. 1,2, 4,9,10.

Desde finales de la década de los 70, se ha descrito miocarditis en pacientes con EK, pero el mecanismo por el que se establece el daño miocárdico no está aún bien aclarado. Se ha considerado que es secundario a la acción de citosinas, TNF, IL-1 y e IL-6 que lesionan los miocitos provocando disfunción en la contractilidad; esta lesión puede estar presente en pacientes con o sin aneurismas coronarios e histológicamente se demuestra hipertrofia, degeneración de miocitos, fibrosis, infiltración de linfocitos, células plasmáticas y disrupción de fibras miocárdicas. La disfunción miocárdica se puede identificar por disfunción diastólica. 1,2, 4,9,10..

Existen otros mecanismos inmunológicos que se relacionan con los diferentes signos físicos tales como adenomegalias, edema y dilatación de pequeños vasos sanguíneos en la piel, que resultan de diversas interacciones entre, IL-15, células TCD4 y CD8-Th, quimocinas alfa (XCL-0), células T y B3,15-19. A través de la evolución de la lesión arterial se han advertido una serie de cambios que pueden

involucrar no solamente las coronarias sino otras arterias (como las musculares, mesentéricas, femorales, iliacas, renales, axilares y braquiales), en los diferentes estadios de la afectación en los cuales la capa media muestra edema, disociación de células musculares, edema del subendotelio, después infiltrado mononuclear, destrucción de la lámina elástica interna, proliferación fibroblástica, remodelación por la matriz de metaloproteínas, inflamación activa, cicatriz fibrosa, remodelación arterial o revascularización. La estenosis progresiva resulta de la remodelación y neoangiogénesis. 1,2, 4,9,10.

I.4 CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

En ausencia de una prueba específica de diagnóstico o cuadro clínico patognomónico, se han establecido criterios clínicos para ayudar al diagnóstico de la EK (Tabla 1). 2, 5, 9, 10.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki.

(Academia Americana de Pediatría, 2004).

- * Fiebre persistente de al menos 5 días de duración †
- * Presencia de al menos 4 de los criterios principales ‡
 1. Inyección conjuntival bilateral bulbar sin exudados.
 2. Cambios en labios y en la cavidad oral: eritema, labios fisurados, lengua aframbuesada, enantema.
 3. Exantema polimorfo.
 4. Cambios en las extremidades:
 - agudos: eritema de palmas y plantas; edema de pies y manos.
 - subagudos: descamación periungueal de dedos de las manos y pies en las 2da y 3ra semanas.
 5. Linfadenopatía cervical (>1.5 cm de diámetro) generalmente unilateral.
- * Exclusión de otras enfermedades con hallazgos similares.

† Se podrá realizar el diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki (equivalente a la definición clásica), en presencia de 4 o más criterios principales, en el 4to día de fiebre. Los clínicos experimentados que hayan tratado muchos casos de Enfermedad de Kawasaki previamente, podrán realizar el diagnóstico antes del 4to día de fiebre.

‡ Se podrá realizar el diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki, en presencia de fiebre ≥ 5 días y < 4 criterios clínicos, cuando se detecten alteraciones coronarias en la ecografía bidimensional o en la angiografía coronaria.

Por lo general no todas las características clínicas están presentes en el momento de realizar el diagnóstico. 2,5,9,10.

Fiebre

Los pacientes con fiebre de 5 días y 4 características principales pueden ser diagnosticados como Enfermedad de Kawasaki Típica. La fiebre generalmente es alta, en picos y remitente, con temperaturas máximas en general de 39°C y en muchos casos llegando hasta 40°C. Ante la falta de adecuado tratamiento, la fiebre persiste por una media de 11 días, pero puede continuar durante 3 a 4 semanas y, raramente, incluso más tiempo. 1,4,5,9,10.

Cambios en las extremidades

Se presentan eritema de las palmas y plantas, a veces induración dolorosa de las manos o los pies, o eritema en región perineal durante la fase aguda de la enfermedad. La descamación de los dedos de las manos y de los pies por lo general comienza en la región periungueal de 2 a 3 semanas después de la aparición de la fiebre y puede extenderse incluyendo las palmas y plantas. 1,4,5,9,10.

Exantema

Una erupción eritematosa aparece generalmente dentro de los 5 días de la aparición de fiebre. La erupción puede adquirir varias formas, la más común es la erupción maculo papular difusa inespecífica. De vez en cuando se ve un exantema urticarial, una erupción escarlatiniforme, una eritrodermia, una erupción cutánea con eritema multiforme, o, en raras ocasiones, la erupción micropustular. Las lesiones

ampollares y erupciones vesiculares no se han descrito. La erupción por lo general es muy amplia, con la participación del tronco y las extremidades y la acentuación en la región perineal. 1,4,5,9,10.

Inyección Conjuntival

La inyección conjuntival bilateral suele comenzar poco después de la aparición de fiebre. Por lo general compromete la conjuntiva bulbar (a excepción del limbo, zona avascular alrededor del iris) con mucha más frecuencia que la conjuntiva palpebral o tarsal, no se asocia con un edema exudado conjuntival o ulceración de la córnea y por lo general no causa dolor. 1,4,5,9,10.

Cambios en la mucosa Oral

Los cambios de los labios y la cavidad oral incluyen: 1,4,5,9,10.

- Eritema, sequedad, fisuras, descamación, fisuras, y sangrado de los labios.
- Una "lengua de fresa", indistinguible de la que se asocia con la producida por los estreptococos en la escarlatina, con eritema y prominentes papilas fungiformes.
- Eritema difuso de la mucosa orofaríngea. Ulceraciones orales y faríngea exudados no se ven.

Adenopatía

La adenopatía cervical aparece también en la fase aguda, es generalmente unilateral y localizada en la parte anterior del triángulo cervical. Debe ser, como mínimo, $\geq 1,5$ cm de diámetro (para ser aceptada como criterio diagnóstico), aunque en

una ecografía cervical suelen verse múltiples ganglios adyacentes de menor tamaño. No va acompañada de eritema de la piel adyacente, y suele ser poco dolorosa. Ocasionalmente, la adenopatía cervical de la EK puede confundirse con una adenitis bacteriana. 1,4,5,9,10.

Otras Manifestaciones Clínicas

Existen otras manifestaciones clínicas que se asocian a la EK, las cuales son frecuentes pero no constituyen criterios diagnósticos e involucran otros órganos y sistemas: 1,4,5,9,10.

- **Cardiovascular:**
 - Miocarditis (50%)
 - Derrame pericárdico (30%)
 - Enfermedad valvular (menos 1%)
 - Arritmias auriculares o ventriculares

- **Musculoesqueléticas:**
 - Artralgias o artritis de pequeñas articulaciones principalmente en interfalángicas en la primera semana, en grandes articulaciones en la segunda semana (rodillas y tobillos).

- **Gastrointestinales:**
 - Vómito, diarrea, dolor abdominal, distensión abdominal (30%)

- **Hepáticas:**
 - Elevación de transaminasas
 - Distensión alitiásica de vesícula biliar (15%)

- **Neurológicos:**
 - Convulsiones, hemiplejia, parálisis facial, sordera neurosensorial, infarto cerebral, derrame subdural.

- **Oculares:**
 - Uveítis anterior (al examinarse con lámpara de hendidura)

I.5 EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Los parámetros de laboratorio de forma individual tienen una sensibilidad insuficiente para el diagnóstico rápido, por lo que sólo la combinación de la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio, incluyendo conteo de glóbulos blancos, VSG y PCR, podrían ayudar a descartar las otras enfermedades. 1,4,5, 6, 10.

Por lo tanto, las definiciones de EK atípica e incompleta aumentan las críticas sobre la validez del diagnóstico hecho sobre la base de los criterios clínicos clásicos. Se ha visto que estos pacientes con formas incompletas de la enfermedad presentan no sólo la afectación de la arteria coronaria, estos niños pueden también clínicamente presentar lesiones cardíacas no coronarias, como por ejemplo pancarditis, alteraciones del sistema de conducción y disfunción ventricular subclínica o sutil. 1,4,5, 6, 10

Hallazgos de Laboratorio: No hay estudios de laboratorio que incluyan los criterios para el diagnóstico de EK típica, en los casos ambiguos, sin embargo, algunos hallazgos pueden apoyar el diagnóstico de EK. 1,4,5,6,10

Las manifestaciones típicas incluyen la elevación de reactantes de fase aguda (por ejemplo, la proteína C reactiva [PCR], leucocitosis y desviación a la izquierda en los glóbulos blancos). 1,4,5,6,10

En la segunda semana de la enfermedad, el recuento de plaquetas generalmente aumenta y puede llegar a 1.000.000/mm³ en los casos más graves. Los niños con EK presentan a menudo una anemia normocítica normocrómica, las concentraciones de hemoglobina de más de dos desviaciones estándar por debajo de la media de edad se observó en la mitad de los pacientes en las primeras dos semanas de la enfermedad. 1,4,5,6,10

La microscopía urinaria comúnmente revela presencia de glóbulos blancos. La piuria es de origen uretral y por lo tanto, no debe ser solicitado análisis de orina obtenida por punción vesical o cateterismo. Además, las células mononucleares de los glóbulos blancos, no son detectados por análisis de tiras reactivas para la esterasa leucocitaria. Así, los niños con sospecha de EK debe tener una muestra de orina limpia. 1,4,5,6,10

Aproximadamente el 30 por ciento de los pacientes presentan leve a moderada elevación de las transaminasas. Además, una minoría de los niños desarrolla ictericia obstructiva de hidrops de la vesícula biliar. 1,4,5,6,10

El líquido cefalorraquídeo (LCR), como ejemplo, puede mostrar una pleocitosis mononuclear sin hipoglucorraquia o elevación de la proteína en el LCR. En una revisión retrospectiva, de 46 de 520 niños con EK se sometieron a una punción lumbar. ^{1,4,5,6,10}

Estudios de Imagen: La ecocardiografía debe hacerse en el momento de sospecha de EK. Se recomienda en las siguientes circunstancias: ^{1,4,5,6,10}

1. Elevación de la PCR y/o velocidad de sedimentación globular:

- Con menos de tres resultados de laboratorio anormales. Si la ecocardiografía realizada es normal y la fiebre disminuye, la EK es poco probable; si la fiebre persiste, repetir la ecocardiografía
- Si hay tres o más resultados de laboratorio anormales. El tratamiento debe ser iniciado, independientemente de los resultados de la evaluación ecocardiográfica.

2. PCR y VSG normal y descamación periungueal: tras la resolución de la fiebre; si la ecocardiografía es normal, la EK es poco probable.

Las anomalías ecocardiográficas sugestivas de EK son los aneurismas (raro antes de los 10 días de la enfermedad), los resultados compatibles con arteritis coronaria (por ejemplo, el brillo, perivascular, ectasia, y la falta de puesta a punto de las arterias coronarias), disminución de la contractilidad ventricular izquierda, insuficiencia valvular leve (de la válvula mitral principalmente), y derrame pericárdico. ^{1,4,5,6,10,13}

En las arterias coronarias, los aneurismas ocurren en el 20 al 25% de los niños no tratados. Varios hallazgos clínicos en la presentación se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar aneurismas. Estos incluyen los siguientes: ^{1,4,5,6,10,13}

- Edad menor de 1 año
- Sexo masculino
- Fiebre de 14 días
- Concentración sérica de sodio < 135 mEq/L
- Hematocrito < 35 por ciento
- Recuento de leucocitos > 12.000/mm

Además, el riesgo de aneurismas de la arteria coronaria es mayor en niños mayores de 6 años de edad, al parecer porque se retrasa el diagnóstico. El pronóstico de los aneurismas de la arteria coronaria depende del tamaño y la forma del aneurisma. El mejor pronóstico se asocia con los aneurismas fusiformes de < 8 mm de diámetro. Por el contrario, los aneurismas gigantes, con un diámetro interior > 8 mm, tienen el mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. Hasta un tercio de dichos aneurismas se obstruyen, lo que puede provocar infarto de miocardio, arritmias o muerte súbita. 1,4,5,6,10,13

I.6 EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

Etapa aguda

Tiene una duración de 1 a 2 semanas, desde el inicio hasta la desaparición de la fiebre, se caracteriza también por inyección conjuntival, eritema de la mucosa oral, eritema y edema en manos y pies, exantema, linfadenopatía cervical, meningitis aséptica, diarrea, disfunción hepática, miocarditis y derrame pericárdico. Puede presentarse arteritis coronaria en esta etapa, pero los aneurismas generalmente no se visualizan en el ecocardiograma. 1,4,5,6,9,10

Etapa subaguda

Durante esta etapa, que comprende de la segunda a la octava semana de evolución; la fiebre, el exantema y la linfadenopatía desaparecen, aunque puede persistir la inyección conjuntival. Se caracteriza por descamación periungueal de manos y pies además de la presencia de trombocitosis. Los aneurismas coronarios aparecen durante esta etapa y el riesgo de muerte súbita es mayor^{1,2}. Aunque no son exclusivos de la EK, en la fase subaguda pueden aparecer surcos transversales en las uñas (líneas de Beau). ^{1,4,5,6,,9,10}

Etapa de convalecencia

Inicia cuando todos los signos clínicos han desaparecido y termina cuando la velocidad de sedimentación globular se ha normalizado, generalmente 6-8 semanas después del inicio de la fiebre. ^{1,4,5,6,,9,10}

I.7 ENFERMEDAD DE KAWASAKI ATÍPICO E INCOMPLETO

El diagnóstico y tratamiento de las formas de EK denominadas "atípicos" e "incompleta" siguen siendo los dilemas fundamentales al evaluar a los niños con fiebre alta prolongada, resistente al tratamiento. La American Heart Association y la American Academy of Pediatrics, definen la EK "Atípica" en un niño con fiebre alta y síntomas y signos que anuncian la aparición de la enfermedad y que no están incluidos en los criterios clínicos principales de EK, como abdomen agudo signos de dolor, síntomas respiratorios o gastrointestinales. Los signos atípicos más comunes que pueden ser observados en el EK se enumeran en la tabla 2. ^{5,9,10,14,15}

Tabla 3. Enfermedad de Kawasaki. Definición de formas Incompletas.

- Fiebre de al menos 5 días y 2 o 3 criterios, más
- Proteína C reactiva > 30 mg/l y/o VSG > 40 mm/h, más
- Al menos 3 criterios de laboratorio:
Albúmina ≤ 3 g/dl
Anemia para la edad del niño
Elevación de alaninaminotransferasa
Plaquetas > 450.000 después de 7 días
Leucocitos ≥ 15.000 /μl
Orina ≥ 10 células/campo

Por el contrario, el término de EK "incompleta" se refiere a los pacientes que carecen de los criterios clínicos completos de la enfermedad, al cumplir con menos de los cuatro criterios clásicos, y sí presenta alteraciones en arteria coronaria por ecocardiografía sugerente de EK (Tabla 3). 5, 9, 10, 14, 15

Tabla 2. Signos y síntomas atípicos del Síndrome de Kawasaki.

Neurológicas: rigidez en el cuello secundaria a meningitis aséptica, parálisis del nervio facial, la pérdida auditiva neurosensorial, irritabilidad extrema.
Renal: piuria estéril, proteinuria, nefritis, insuficiencia renal aguda.
Músculo-esqueléticos: la participación conjunta (artralgias o artritis), leucocitosis en el líquido sinovial.
Pulmonar: derrame pleural, infiltración pulmonar.
Gastrointestinales: dolor abdominal, diarrea, hepatitis, ictericia obstructiva, disfunción hepática con hipertransaminasemia, hidrops vesicular, pancreatitis.
Genital: vulvitis, meatitis, uretritis, piuria estéril.
Oftalmológico: uveítis anterior.
Dermatológico: gangrena extremidad periférica, eritema multiforme lesiones, eritema o induración en el sitio de bacilo de Calmette-Guérin la vacunación, el fenómeno de Raynaud.

Está claro que la presencia de daños coronarios detectada por ecocardiograma puede confirmar el diagnóstico de EK en muchos casos dudosos. Entre todos los pacientes con EK, los casos atípicos e incompleta tienen el mayor riesgo de desarrollar aneurisma de las arterias coronarias si no se trata con inmunoglobulina intravenosa. En los niños con sospecha de EK, los reactantes de fase aguda, en particular, la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR), pueden proporcionar pistas importantes para el diagnóstico, a menudo están elevados en el cuarto o quinto día de enfermedad, en comparación con los niveles esperados en los niños con enfermedades virales agudas. 5, 9, 10, 14, 15

I.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Varias patologías exantemáticas se asemejan a la enfermedad de Kawasaki. Existe un estudio sobre 42 casos que cumplían inicialmente los criterios de enfermedad de Kawasaki y fueron finalmente diagnosticados de sarampión en 12 casos, de posible infección viral en 12 casos, reacciones medicamentosas en 6, infecciones por *Streptococcus pyogenes* en 5 y en 1 caso, respectivamente, de infección por adenovirus, virus de Epstein-Barr, influenza A, *S. aureus*, leptospirosis, otro no definido y otro de artritis idiopática juvenil. Los diagnósticos diferenciales más comunes se describen en la tabla 4. 1, 4, 5, 6, 10

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la Enfermedad de Kawasaki.

	Enfermedad de Kawasaki	Síndrome tóxico	Escarlatina	SEE	SS - J	NET
Edad, años	< 5	> 5	4-6	< 5	V	V
Fiebre	V	> 39°C	V	V	V	V
Estado general	R	M	B	V	M	M
Hipotensión	No	Si	No	No	No	No
Exantema	V	Escarlatina	Escarlatina	Escarlatina	Multiforme	V
Ampollas	No	No	No	Si	Si	Si
Nikolski	No	No	No	Si	Si	Si
Descamación	Dedos	Dedos/tronco	Tronco	Tronco	Tronco	Tronco
Labios	Si	Si	No	No	Si	Si
Lengua	Fresa	Fresa	Fresa	No	No	No
Conjuntiva	Roja	Roja	No	No	Pus	Pus
A. visceral	V	Si	No	No	Esófago	Esófago

I.9 TRATAMIENTO

Aspirina (AAS)

Durante la fase aguda de la enfermedad, la aspirina se administra en dosis de 80 a 100 mg / kg por día en 4 tomas aunado al tratamiento con gammaglobulina intravenosa. Dosis altas de aspirina y gammaglobulina intravenosa parecen tener un efecto aditivo antiinflamatorio. El tiempo de administración del AAS varía de acuerdo a la literatura, se habla de suspender dosis antiinflamatoria de 48 a 72 horas después de que cede la fiebre. Se continua a dosis bajas como antiagregante plaquetario (3 a 5 mg / kg por día) y se debe mantener hasta que el paciente no muestra evidencia de enfermedad coronaria o de 6 a 8 semanas después de la aparición de la enfermedad

(Evidencia nivel C). Para los niños que desarrollan anomalías coronarias, la aspirina puede ser continuada indefinidamente (nivel de evidencia B). 1, 4, 5, 6, 10

Gammaglobulina intravenosa (GGIV)

La GGIV se administra en la fase aguda de la enfermedad, lo cual contribuye a la reducción de la prevalencia de enfermedad coronaria. El mecanismo de la acción de la inmunoglobulina intravenosa en el tratamiento de la EK es desconocido sin embargo parece tener un efecto antinflamatorio generalizado. Los posibles mecanismos de acción incluyen la modulación de la producción de citocinas, la neutralización de superantígenos bacterianos o de otros agentes etiológicos, el aumento de la actividad supresora de células T, la supresión de síntesis de anticuerpos, y el suministro de anticuerpos anti-idiotípicos. Los pacientes deben ser tratados con GGIV 2 g / kg en una sola infusión (nivel de evidencia A) junto con la aspirina. Esta terapia debe instaurarse dentro de los primeros 10 días de la enfermedad y, si es posible, dentro de los 7 días de la enfermedad. El tratamiento con GGIV mostró disminución significativa de anomalías coronarias y una reducción en aparición de nuevas lesiones en pacientes con anomalías coronarias que estaban presentes al momento del diagnóstico, cuando se comparó con el grupo placebo. Existe un meta-análisis (E. Shekell, Oates RM, et al, 2003) en donde se analizaron los resultados de la administración de una sola dosis de GGIV a 2gr/kg, y se demostró una reducción estadísticamente significativa en comparación con dosis de 400 mg/kg día por 5 días. 1,

4, 5, 6, 10, 12.

Corticoesteroides

Aunque los corticosteroides son el tratamiento de elección en otras formas de vasculitis, su uso ha sido limitado en niños con Kawasaki. Recientemente se ha revisado su utilidad en la EK, ya que la lesión en la pared arterial es producida por una respuesta inmunológica, el tratamiento con esteroides, en teoría, puede ser benéfico por su potente efecto antiinflamatorio y bloqueo de la gran mayoría de mecanismos de daño endotelial. Se han realizado estudios en los cuales el uso de esteroides ha disminuido la duración de la fiebre, los niveles séricos de citocinas y de marcadores inflamatorios, no así la incidencia de aneurismas coronarios. 1, 4, 5, 6, 7, 10

Otros Tratamientos

Los anti-TNF tales como etanercept, infliximab, adalimumab o pentoxifilina pueden ser beneficiosos en la EK, especialmente en vista de los niveles muy elevados de TNF que la caracterizan. En una revisión retrospectiva de los casos recogidos en los Estados Unidos, 13 de los 16 niños que fueron refractarios al tratamiento, fueron tratados con infliximab (anticuerpo monoclonal anti-TNF-alfa), y respondieron con resolución de la fiebre. Tremoulet y colaboradores concluyen que la adición de Infliximab 5mg/kg EV al tratamiento convencional de IGIV en EK aguda no reduce la resistencia al tratamiento; sin embargo, es seguro y bien tolerado, además reduce la duración de la fiebre y algunos marcadores de inflamación. 1, 4, 5, 6, 10, 11

La plasmaféresis es generalmente más efectiva en condiciones inflamatorias agudas, mientras que parece carecer de beneficios a largo plazo en las enfermedades crónicas. Por lo tanto, la EK parece ser un escenario ideal para el mismo. Sonoda y

colaboradores mencionan tratamiento combinado de Infiximab y plasmaféresis en pacientes refractarios a IGIV, con buena respuesta. Por otro lado, la plasmaféresis tiene una técnica compleja y médicamente es una intervención peligrosa, lo que la limita en su uso. 1, 4, 5, 6, 10, 12

El papel potencial de otros agentes inmunosupresores más potentes (por ejemplo, ciclofosfamida o ciclosporina) en la EK no está claro. Estos medicamentos tienden a ser relativamente tóxicos, con inicios de acción retardada durante días o semanas. Debido a que incluso los pacientes con los casos más graves de EK, tienen fiebre de menos de tres semanas, cuando las terapias estándar han sido agotadas, pocos pacientes se mantendrán lo suficientemente enfermos como para considerar estos fármacos inmunosupresores. La toxicidad de estos agentes superan los beneficios en la mayoría de los pacientes con EK, por lo tanto no se recomienda su uso. 1, 4, 5, 6, 8, 8, 10, 12

I.10 KAWASAKI REFRACTARIO

Aproximadamente del 10 al 15% de los pacientes presentan falla terapéutica a la inmunoglobulina intravenosa la cual se considera cuando persiste la fiebre o ésta aparece durante las primeras 36 horas de haber administrado la inmunoglobulina intravenosa. La presencia de fiebre sugiere que el proceso inflamatorio se encuentra activo, asociándose a mayor riesgo para el desarrollo de aneurismas coronarios. Actualmente las guías de la AHA recomiendan aplicar una segunda dosis de inmunoglobulina intravenosa en caso de falla terapéutica. En el caso de que dos o más dosis de inmunoglobulina intravenosa sean inefectivas, se recomienda administración

de esteroide en pulso (30mg/kg 1 a 3 dosis) o tratamiento con infliximab (5mg/kg). 1, 4, 5, 6, 7, 8, 10

Alrededor del 15 al 20% de los pacientes con EK tendrán persistencia de la fiebre después del tratamiento inicial con inmunoglobulina intravenosa. A esta entidad se le conoce como Kawasaki refractario. 1, 4, 5, 6, 8, 10, 12

II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica que actualmente se considera como la principal causa de cardiopatía adquirida en la infancia a nivel mundial. Hasta el momento no existe un marcador biológico para su diagnóstico lo cual determina que éste se base en criterios clínicos estandarizados. Las manifestaciones clínicas de la EK son diversas e involucran varios aparatos y sistemas y pueden ser incluso sugerentes de otras enfermedades principalmente de tipo infecciosas, lo cual condiciona un reto en el diagnóstico oportuno de la misma.

Es importante reconocer la magnitud del problema de acuerdo a lo previamente mencionado en cuanto al diagnóstico y tratamiento tardíos que en la literatura se mencionan como los principales factores asociados a la presentación de complicaciones en el paciente y peor pronóstico a largo plazo.

En el Estado de Nayarit y a nivel nacional no existen medidas encaminadas a la pesquisa y notificación de los pacientes con diagnóstico de EK, tampoco se ha establecido en la institución un algoritmo diagnóstico que facilite la detección y referencia oportuna de los pacientes en el primer nivel de atención.

El Hospital Civil "Dr. Antonio González Guevara" es un centro de referencia para pacientes con servicios de salud a nivel estatal, sin embargo la recepción de los mismos suele ser de manera tardía debido a la complejidad para realizar el diagnóstico de la EK y el desconocimiento de la misma por los médicos de atención de primer nivel al tratarse de una enfermedad poco común en nuestro medio. Hasta el momento se desconoce la prevalencia de la enfermedad a nivel institucional.

III PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el curso clínico de la Enfermedad de Kawasaki en los pacientes diagnosticados a partir de enero del 2006 a Diciembre del 2016 en el Hospital Civil Dr. Antonio González Guevara?

IV JUSTIFICACIÓN

CIENTÍFICO- ACADÉMICAS:

Esta investigación pretende marcar la pauta para el abordaje de aspectos de la enfermedad que motiven la inquietud científica para la realización de futuros estudios. El aporte académico de esta investigación será describir el curso clínico a largo plazo de las manifestaciones clínicas persistentes en el transcurso de la enfermedad y sus principales complicaciones, y de acuerdo a los resultados obtenidos aportar datos para la elaboración de un diagrama diagnóstico para ser usado por los médicos de atención de primer nivel, en el enfoque clínico integral de los enfermos, la propuesta de un modelo de actuación médica que permita implementar medidas encaminadas al diagnóstico oportuno y evitar complicaciones asociadas.

ECONÓMICO- ADMINISTRATIVAS:

El costo del tratamiento del paciente con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki es alto considerando el manejo inicial y de elección con GGIV sin embargo el diagnóstico tardío de la enfermedad condiciona la presentación de complicaciones asociadas principalmente las cardiopatías mencionadas, que al presentarse aumentarían considerablemente el número de días de estancia hospitalaria para manejo de las mismas y la realización de procedimientos invasivos que condicionan un incremento considerable en los costos de hospitalización y tratamiento. Los pacientes con complicaciones de la EK requieren una vigilancia estrecha y mayor número de consultas de seguimiento lo cual también incrementa el costo del manejo médico para la institución. Al tener un mejor conocimiento acerca de la enfermedad y la situación

actual en nuestro medio, nos permite implementar medidas encaminadas al diagnóstico oportuno y evitar complicaciones que condicionen mayores costos a nivel institucional.

POLÍTICAS:

La contribución de la investigación pretende brindar resultados al modelo diagnóstico y pronóstico y con realizar medidas de reintegración social de los enfermos y apoyo a familiares.

V OBJETIVOS

Objetivo general

1. Describir el curso clínico de la Enfermedad de Kawasaki

Objetivos específicos

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki (edad, género, lugar de procedencia).
2. Identificar la presentación estacional de la enfermedad (primavera, verano, otoño, invierno).
3. Identificar el tiempo transcurrido entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico de la Enfermedad de Kawasaki.
4. Identificar las manifestaciones clínicas de la Enfermedad de Kawasaki (Fiebre, Inyección conjuntival, linfadenopatía cervical, alteraciones mucocutáneas) Y las principales características de laboratorio.
5. Describir las complicaciones de la Enfermedad de Kawasaki (ectasias coronarias, aneurismas).
6. Describir el tratamiento administrado a los pacientes diagnosticados con Enfermedad de Kawasaki.
7. Identificar el número de días de estancia intrahospitalaria de los pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki.
8. Mencionar número de defunciones por Enfermedad de Kawasaki.

VI MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

- Serie de casos

Tipo de estudio

- Se trata de un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo y abierto.

Universo y muestra de trabajo

- Universo: Expedientes clínicos de pacientes pediátricos del Hospital Civil "Dr. Antonio González Guevara" en el periodo comprendido de Enero del 2006 a Diciembre del 2016.
- Muestra: El tamaño de la muestra estará constituido por el número de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki el Hospital Civil "Dr. Antonio González Guevara" en el periodo comprendido de Enero del 2006 a Diciembre del 2016.
- Tipo de muestreo: No probabilístico de casos consecutivos

VII OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
Género	Conjunto de características biológicas que distinguen a los seres humanos en 2 grupos: Hombre y Mujer.	Femenino Masculino	Cualitativa Dicotómica	Nominal
Edad	Años de vida desde el nacimiento hasta el momento del diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki.	Edad en número de años	Cuantitativa Discreta	Nominal
Lugar de procedencia	Municipio donde reside el paciente con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki.	Municipio de donde procede el paciente	Cualitativa Politémica	Nominal
Presentación estacional	Estación del año en que se presenta la enfermedad	Primavera (21 marzo-21 junio) Verano (22 junio- 22 septiembre) Otoño (23 septiembre-21 diciembre) Invierno (22 diciembre-20 marzo)	Cualitativa Politémica	Nominal

VARIABLES CLÍNICAS:

Tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico.	El tiempo entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki	Número de días entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico	Cuantitativa Discreta	Razón
Fiebre	Aumento de temperatura por arriba de 40° C, de difícil control de más de 4 días de evolución	Presente al diagnóstico.	Cualitativa	Nominal

Inyección conjuntival	Presencia de eritema principalmente de la conjuntiva bulbar no exudativa, de manera bilateral	Presente al momento del diagnóstico.	Cualitativa	Nominal
Linfadenopatía cervical	Crecimiento ganglionar de forma unilateral y confinada al triángulo cervical anterior, mayor a 1.5 cm de diámetro	Presente al momento del diagnóstico Presente una vez concluido el tratamiento con GGIV	Cualitativa Dicotómica	Nominal
Alteraciones mucocutáneas	Cualquier alteración a nivel de las mucosas: Labios fisurados o agrietados Lengua aframbuesada Eritema perianal Descamación periungueal de manos y pies	Presente al momento del diagnóstico Presente una vez concluido el tratamiento con GGIV	Cualitativa Dicotómica	Nominal
Otras manifestaciones clínicas de la EK	Alteraciones clínicas que pueden estar presentes en cualquier momento de la evolución de la EK.	Cardiovascular (Miocarditis, derrame pericárdico) Gastrointestinales (Vómito, diarrea, dolor abdominal, distensión abdominal) Hepáticas (Distensión alitiásica de vesícula biliar) Neurológicos (Convulsiones, hemiplejía, parálisis facial, neurosensorial, infarto cerebral) Oculares (Uveítis anterior)		

Variabes de Laboratorio

Anemia	Concentración baja de hemoglobina en sangre de acuerdo a valores asignados de acuerdo a edad.	Presente al momento del diagnóstico	Cualitativa	Nominal
Trombo- citosis	Conteo plaquetario por arriba de valores normales, de acuerdo a valores normales de acuerdo a edad.	Presente al momento del diagnóstico	Cualitativa	Nominal
Leuco- citosis	Aumento en el recuento leucocitario más allá de valores normales de acuerdo a la edad .	Presente al momento del diagnóstico	Cualitativa	Nominal
PCR (Proteína C reactiva)	La proteína C reactiva se produce en el hígado cuando hay una infección o inflamación aguda en el cuerpo. Su importancia es que reacciona con el sistema del complemento que es un sistema de defensa contra agresiones externas del cuerpo humano. Se utiliza para evaluar la presencia de enfermedades infecciosas bacterianas, o enfermedades inflamatorias. Se considera anormal valores por arriba de 1mg/dl.	Mayor a 1 mg/dl al momento del diagnóstico	Cualitativa	Nominal
VSG (Velocidad de sedimentaci ón globular)	Es un parámetro muy inespecífico, por lo que la podemos encontrar alterada en diversos procesos: infecciones, colagenosis, tumores con participación hematológica, anemias y período post-prandial. En las poliglobulias y en el período neonatal (fisiológico), se encontrará disminuida.	Mayor a 10mg/dl al momento del diagnóstico	Cualitativa	Nominal
TGO (Transami- nasa glutámico oxalacética)	La transaminasaglutámico-oxalacética está presente normalmente en la sangre y diversos tejidos, especialmente corazón e hígado; se libera por lesión celular y la elevación de su	Mayor a 50 UI/L al momento del diagnóstico	Cualitativa	Nominal

o AST (Aspartato amino transferasa)	nivel en sangre es indicativa de hepatopatía o patología cardiovascular.			
TGP/ALT (Transaminasa glutámico pirúvica)/ (Aspartatoalanintransferasa)	La transaminasa glutámico pirúvica está presente normalmente en la mayoría de los tejidos pero puede elevarse en caso de lesión hepática o cardiovascular. La destrucción o cambio de permeabilidad de las membranas celulares en los tejidos, provoca la liberación de ALT a la circulación sanguínea. Con valores de referencia P 95% = 33 mU/ml, valores por arriba de la referencia se considerarán como positivos	Mayor a 33 mU/ml al momento del diagnóstico	Cualitativa	Normal
Hipoalbuminemia	Disminución de los niveles séricos de albúmina por debajo de 3.5 mg/dl	Menor a 3.5 mg/dl al momento del diagnóstico	Cualitativa	Nominal
Alteraciones en el EGO (examen general de orina)	Piuria: Presencia de glóbulos blancos en el examen general de orina	Más de 5 leucocitos p/c en sedimento urinario una vez concluido el tratamiento con GGIV	Cualitativa	Nominal
Complicaciones coronarias	Alteraciones ecocardiográficas a nivel de las arterias coronarias.	Aneurisma coronario: la presencia de una dilatación sacular de las arterias coronarias, con un tamaño > 3 mm en < 5 años o > 4 mm en > 5 años, o diferencia de 1,5 veces a un segmento adyacente. Pequeños: < 5 mm de diámetro, Medianos: entre 5 y 8 mm de diámetro y Gigantes: si miden > 8 mm	Cualitativa	Nominal

VIII CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Niños de cualquier sexo con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki.
2. Edad de 1 día a menores de 16 años.
3. Pacientes Manejados en el Hospital Civil "Dr. Antonio González Guevara" en el periodo comprendido de Enero del 2006 a Diciembre del 2016.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki y expedientes clínicos incompletos
2. Pacientes con patología crónica previa a la presentación de Enfermedad de Kawasaki (Lupus Eritematoso Sistémico, Vasculitis sistémicas, Diabetes Mellitus, Hepatopatía Crónica).

IX PROCEDIMIENTO

Se solicitaron en el departamento de bioestadística el listado de expedientes de pacientes con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki en el período comprendido entre enero del 2006 y diciembre del 2016 en el Hospital Civil "Dr. Antonio González Guevara" de los cuales se seleccionaron aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión. Dichos expedientes fueron revisados por el investigador principal buscando las variables descritas en la hoja de recolección de salida y posteriormente se realizó el vaciado de los resultados en una hoja de recolección de datos especialmente diseñada para el estudio que se muestra en el anexo 2.

Los datos encontrados fueron capturados en una hoja de Excel y con el programa SPSS versión 20, para su evaluación, análisis descriptivo y gráficas correspondientes.

Se realizó el análisis y discusión de los resultados obtenidos anexados en las conclusiones.

X ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó estadística descriptiva utilizando:

- **Para variables cuantitativas.**
 - a) Medidas de tendencia central: media
 - b) Medidas de dispersión: Desviación estándar y rangos

- **Para las variables cualitativas:**
 - a) Porcentajes, tasas y proporciones

XI IMPLICACIONES ÉTICAS

Se trata de una investigación sin riesgo, la cual es definida por el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de investigación para la Salud (Julio 1984), en el Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17, apartado I como:

“Estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta”

Fueron contempladas también para la elaboración de este estudio las siguientes normas:

- NOM 004-SSA3- 2012 del expediente clínico
- Las Normas del consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1993, Ginebra, Suiza.

Además, este proyecto de investigación fue sometido al comité de bioética y de investigación del hospital participante el cual emitió su aprobación.

XII RESULTADOS

Dentro del periodo comprendido de Enero 2006 a Diciembre 2016 se identificaron 11 pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki tratados en el Hospital Civil "Dr. Antonio González Guevara", todos incluidos en el análisis.

En el año 2006 hubo 1 caso registrado de EK, lo que representó el 9%. Durante los siguientes dos años se registraron 2 casos por año (2007 y 2008) que representa un 18.2%. En el año 2009 no se reportó ningún caso. En el 2010 de nuevo 2 casos en ese año con un porcentaje de 18.2% y no fue hasta el 2014 donde se registra de nuevo 1 caso (9%). Durante el 2016 el número de casos incrementó a 3 (27.3%) siendo este año el de mayor reporte de todo el periodo. (Gráfica 1)

De los 11 pacientes con EK, 7 fueron del sexo masculino que correspondió al 63.6%, mientras que 4 fueron femeninos con un porcentaje de 36.3% y una relación masculino:femenino de 1.7:1. (Tabla 1 y Gráfica 2)

Encontramos que el promedio de edad fue de 39.5 meses (3.2 años) con un rango de edad de 0 a 5 años que corresponde al 72.8% del total. (Gráfica 3)

La mayoría de los casos de EK provienen del municipio de Tepic, con un comportamiento por género H:M 1.6:1. (Gráfica 4 y 5)

La mayoría de los casos se presentaron durante los meses de Diciembre y Enero, ambos con un 18.2%; y en siguientes meses, 1 caso por mes (9,1%) a excepción de los meses Abril, Julio y Agosto donde no se registraron casos.

Predominando el número de casos durante el periodo estacional de Invierno, seguido del Otoño, Primavera y ningún caso reportado en Verano. (Gráfica 6)

El promedio en el tiempo de evolución desde el inicio de la sintomatología hasta el momento del diagnóstico de la enfermedad fue de 5.5 días sin diferencia por género (5.3 en los hombres y 5.1 en las mujeres).

De los datos clínicos al momento del diagnóstico, todos los niños presentaron fiebre, con un rango de 4 a 10 días, con un promedio de 7.6 días. El 100% presentó inyección conjuntival no purulenta y exantema polimorfo; el 90.9% lengua en fresa y descamación de las extremidades (manos y pies), el 72.7% queilosis, induración y eritema palmoplantar; solamente el 36.4% presentaron adenopatía cervical > 1.5cm, de los cuales el promedio de diámetro fue de 1.7mm. Llama la atención que al final del tratamiento persisten hasta en un 45.5% de los casos el exantema en comparación con el resto de las manifestaciones clínicas. (Tabla 2)

Otros datos clínicos que acompañaron a la EK fueron vómito que se presentó en el 36.3% con 4 casos reportados que iniciaron con vómito. El resto de los casos, presentó de manera inicial: rinorrea 9.1%, tos 9.1%, dolor abdominal 9.1%, diarrea 9.1%, artritis 9.1%, uveítis 9.1% y dolor testicular 9.1%. (Gráfica 7)

En cuanto a los criterios de laboratorio al momento del diagnóstico, las alteraciones más frecuentes fueron: PCR elevada y Piuria en un 100% de los pacientes, VSG elevada y Trombocitosis en la misma proporción 81.9%, Leucocitosis de igual forma en un 81.9% a expensas de Neutrofilia en un 63.7%, elevación de TGO/AST en un 81.9%, con Hipoalbuminemia en un 72.8% de los casos y Anemia

Normocítica Normocrómica en un 45.5%. Al egreso del paciente, predomina PCR elevada en un 91%, TGO/AST elevada en un 63.7%, trombocitosis en un 45.5% en la misma proporción que elevación de VSG. Anemia Normocítica Normocrómica sólo en un 18.2% al igual que Hipoalbuminemia. Leucocitosis en un 9,1% con neutrofilia 9.1%. No hay cambios significativos al mes del tratamiento en las variables de laboratorio. (Tabla 4). A los seis meses del tratamiento se encuentra presente Trombocitosis hasta en 27.3% de los casos, sin diferencia significativa con respecto al género (No incluidos los casos diagnosticados en Diciembre 2016 ya que aún no cumplen 6 meses del tratamiento). (Tabla 3)

Dentro de las alteraciones en el Ecocardiograma, se observa como complicación más frecuente la ectasia coronaria en un 27.3% de predominio en coronaria derecha, seguida por el aneurisma coronario en un 18.2% de predominio derecho también, con un tamaño de aneurisma promedio de 5.8mm que corresponde a un aneurisma mediano. (Gráfica 8)

Del total de los pacientes estudiados con diagnóstico de EK, los 2 pacientes que fallecieron, presentaron como complicación Insuficiencia Cardíaca, lo cual representa un 18.2%.

En relación al tratamiento, el 90.9% de los pacientes con EK recibió Ácido Acetil Salicílico e Inmunoglobulina Intravenosa; de los cuales el 90.9% respondió a la administración de una sola dosis, mientras que el 9.1% requirió de una segunda dosis. Encontramos que la inmunoglobulina intravenosa se administró en un promedio de 8 días después del inicio de la enfermedad.

De los 11 pacientes estudiados, se reporta 72.7% de los pacientes con Enfermedad de Kawasaki Típico, 27.3% con Enfermedad de Kawasaki Atípico y solo 1 caso con 9,1% de los pacientes con Enfermedad de Kawasaki Refractario. (Gráfica 9)

El promedio de Estancia Intrahospitalaria fue de 8.5 días hasta el egreso.

Se presentaron 2 defunciones por EK que corresponde al 18.2% en el grupo de edad ≤ 6 meses, con relación Hombre:Mujer 1:1.

XIII ANÁLISIS

De acuerdo a los resultados obtenidos de este estudio, se identificaron once casos de Enfermedad de Kawasaki en el periodo de tiempo antes mencionado, encontrándose que en nuestro medio se presentaron con mayor frecuencia en el sexo masculino, con un promedio de edad de presentación de 39.5 meses que corresponde a 3.2 años lo cual coincide con la literatura reportada a nivel mundial y en Estados Unidos que identifica a los pacientes menores de 5 años de edad como el grupo etario más afectado y pertenecer al sexo masculino. Cabe señalar que en México los estudios realizados coinciden también con la literatura a nivel mundial reportando como ejemplo un estudio realizado en el 2007 en el Instituto Nacional de Cardiología donde de 22 pacientes con Enfermedad de Kawasaki el 78% correspondían al género masculino y en su mayor parte correspondía a menores de 5 años de edad. Hasta el momento en México se han reportado 250 pacientes diagnosticados con EK con el mismo comportamiento en cuanto a edad y sexo.

Con respecto al lugar de procedencia se encontró que la mayor parte de los pacientes eran originarios del municipio de Tepic, por lo que al momento a nivel estatal es considerado el municipio de mayor incidencia. En la literatura mundial se reportan brotes epidémicos en invierno y verano sugiriendo una etiología ambiental o infecciosa como causa de la enfermedad. En este estudio se puede documentar, al igual que en los reportes en nuestro país (en donde se registran una tendencia a la presentación estacional en Invierno y Otoño), que La Enfermedad de Kawasaki se presentó con mayor frecuencia en Invierno, seguido del Otoño, posteriormente Primavera y sólo 1 caso en verano, lo cual podría no sugerir una correlación con respecto a la relación

estacional de la enfermedad referida a nivel mundial, pero sí como parte de la presentación de la enfermedad en nuestro país.

El promedio de tiempo de evolución desde el inicio de la sintomatología hasta el momento del diagnóstico de la enfermedad fue de 6.5 días, lo cual refleja de manera directa que la mayoría de los pacientes con EK recibieron el tratamiento luego de 6 días de evolución, incluso algunos después del 8vo día. De acuerdo a la literatura se ha encontrado que el iniciar el tratamiento con GGIV antes del día 6 de evolución determina en gran medida la evolución favorable y la disminución del riesgo de complicaciones coronarias.

En este estudio se encontraron como manifestaciones clínicas predominantes al inicio de la EK en general en ambos sexos: fiebre, inyección conjuntival no purulenta y exantema polimorfo en todos los pacientes estudiados, seguidas de lengua en fresa y descamación de las extremidades (manos y pies), queilosis, induración y eritema palmoplantar; siendo la manifestación menos frecuente la adenopatía cervical. En comparación con otros estudios realizados a nivel nacional, el exantema también fue la característica clínica predominante hasta en un 94% de los casos, seguido de la adenopatía cervical y la inyección conjuntival sin tomar en cuenta la fiebre que se presenta como característica clínica obligatoria para el diagnóstico en el 100% de los casos. Se encontró como hallazgo en este estudio que el exantema polimorfo prevalece hasta en un 45.5% de los casos al final del tratamiento con GGIV.

Se registraron además otras características clínicas al inicio de la enfermedad que si bien no constituyen criterios para el diagnóstico, se manifestaron en estos

pacientes, siendo el vómito el síntoma más común, seguido por rinorrea, dolor abdominal, diarrea, artritis, uveítis y dolor testicular. Estos síntomas también son reportados en la literatura a nivel mundial y nacional como manifestaciones de órganos y sistemas que deben ser tomados en cuenta.

En cuanto a las variables de laboratorio analizadas en este estudio se encontró que la alteración más frecuente en el total de los casos reportados fue PCR elevada y Piuria, seguidas por VSG elevada y Trombocitosis en la misma proporción, Leucocitosis a expensas de Neutrofilia y elevación de TGO/AST con Hipoalbuminemia, siendo de menor frecuencia la presencia de Anemia Normocítica Normocrómica, lo cual coincide con la literatura reportada hasta el momento; no obstante, no se encontraron estudios que generen resultados con respecto a las mismas variables al final del tratamiento, para lo cual encontramos que en este grupo de pacientes con EK predomina la elevación de la PCR, seguida por la elevación de la TGO, Trombocitosis y VSG elevada en la misma proporción. Se encontró además la presencia de hipoalbuminemia hasta en el 72.8% de los casos al momento del diagnóstico que persistió al final del tratamiento con un porcentaje de 18.2%, por lo cual habrá que evaluar con detalle a dichos pacientes ya que la literatura reporta como factor de riesgo para la presentación de alteraciones coronarias la presencia de hipoalbuminemia. Llama la atención que en el seguimiento al mes la mayoría de las variables de laboratorio se encontraron en valores normales. A los 6 meses del seguimiento sólo PCR elevada y Trombocitosis fueron reportadas en el control.

En cuanto a las complicaciones de la enfermedad, se ha reportado a nivel mundial que los aneurismas coronarios son la complicación más frecuente en los

pacientes con diagnóstico de EK representando hasta el 50%, pero en nuestro estudio encontramos que la alteración más frecuente del ecocardiograma observada fue la ectasia coronaria en primer lugar, de predominio en arteria coronaria derecha y en segundo lugar el aneurisma coronario con localización de predominio derecho de igual forma, solamente presentada en dos pacientes que representan el 18.2% del total. El tamaño promedio del aneurisma fue de 5.8mm de diámetro que corresponde a un aneurisma mediano.

Otras complicaciones identificadas en nuestros pacientes fueron insuficiencia cardíaca, la cual se presentó en dos pacientes que fallecieron en el hospital y que precisamente presentaron aneurisma coronario mediano, siendo reportado en la literatura como una de las principales causas de muerte en este tipo de pacientes.

En cuanto al tratamiento establecido, la literatura a nivel mundial recomienda utilizar Ácido Acetil Salicílico en conjunto con la administración de Gammaglobulina Intravenosa, lo cual fue otorgado a diez de los once pacientes, ya que en un caso no se logró administrar el manejo por defunción del paciente.

Solamente un paciente requirió administración de segunda dosis de GGIV catalogando a este paciente con EK Refractario, ya que persistió con fiebre aún después de la primera dosis de GGIV, dentro de esta entidad, se comenta a nivel nacional una frecuencia del 15 al 20%, en este caso, no se correlacionan los resultados obtenidos.

La mayoría de los pacientes presentaron EK típico, seguido de EK atípico en un 27.3%. No se conoce aún con exactitud a nivel mundial o nacional el porcentaje de pacientes con EK atípico o incompleto.

El promedio de días de estancia Hospitalaria fue de 8.5 días desde que el paciente es ingresado hasta que se egresa del servicio, en comparación con un estudio de Robert Gilbert Elizalde, realizado en Ecuador en el que se dio seguimiento a 22 pacientes con EK en el periodo 2003-2008 en el cual reportan un promedio de días de estancia intrahospitalaria de 2.9 días.

En este estudio se presentaron dos defunciones por insuficiencia cardíaca en pacientes con aneurisma mediano. En la literatura referente a Japón, se reporta una mortalidad que oscila del 0.1 al 2%. En México no existen registros exactos de la tasa de mortalidad y en nuestro estado no hay registros de estudios que hablen sobre esta enfermedad. Cabe mencionar que los dos pacientes que fallecieron, presentaron EK Atípico, uno de ellos falleció a su ingreso por lo cual no fue posible iniciar el tratamiento específico y el otro, unos días después de haber ingresado, en el cual si fue posible administrar tratamiento, incluso, este paciente presentó además, EK Refractaria por lo que fue necesario utilizar una segunda dosis de GGIV.

XIV CONCLUSIONES

La Enfermedad de Kawasaki es una enfermedad de difícil diagnóstico en la que los criterios, si bien se encuentran bien establecidos, la presentación de las manifestaciones clínicas suele ser variada de acuerdo a la evolución.

En este estudio se concluyó que dicha enfermedad se presentó con mayor frecuencia en el género masculino, con un promedio de edad de 3.2 años. La mayoría de los pacientes fueron procedentes del municipio de Tepic, Nayarit, de acuerdo al área de influencia del Hospital Civil "Dr. Antonio González Guevara". Dicha enfermedad se presentó con predominio estacional en Invierno, seguido de Otoño. El promedio de tiempo de evolución desde el inicio de la sintomatología hasta el momento del diagnóstico de la enfermedad fue de 6.5 días. Las manifestaciones clínicas más frecuentes al inicio de la sintomatología fueron fiebre, inyección conjuntival no purulenta y exantema polimorfo, seguidas de lengua en fresa y descamación de las extremidades (manos y pies), queilosis, induración y eritema palmoplantar; siendo la manifestación menos frecuente la adenopatía cervical. Se presentaron otras manifestaciones clínicas como vómito, rinorrea, dolor abdominal, diarrea, artritis, uveítis y dolor testicular. Las alteraciones de laboratorio más frecuentes fueron PCR elevada y Piuria, seguida por VSG elevada y Trombocitosis, Leucocitosis a expensas de Neutrofilia, elevación de TGO/AST, Hipoalbuminemia y Anemia Normocítica Normocrómica. Como hallazgo presente a los 6 meses del seguimiento PCR elevada y Trombocitosis. La principal alteración ecocardiográfica en nuestros pacientes fue la ectasia coronaria (3 pacientes) seguida por el aneurisma coronario (2 pacientes) y ambas entidades se presentaron con predominio en arteria coronaria derecha. En la mayoría de los pacientes se

administró AAS y GGIV, sólo en un caso no se logró su administración ya que el paciente falleció antes de realizarse. El promedio de días de hospitalización fue de 8.5 días desde el ingreso hasta el egreso del paciente. Hubo dos defunciones de los 11 casos diagnosticados en el periodo de tiempo antes mencionado, precisamente, en los pacientes en los que se identificó aneurisma mediano presente al diagnóstico.

Por lo tanto, concluimos que las características tanto clínicas como de laboratorio descritas en la literatura se manifestaron en la mayoría de los pacientes, sin embargo la presentación de las mismas fue distinta en los diferentes momentos de evaluación. Se encontraron además algunas alteraciones como la persistencia de la Trombocitosis a los 6 meses del seguimiento lo cual sugiere la necesidad de realizar un análisis más a fondo de las posibles causas ya que hasta el momento no se encontraron referencias en la bibliografía que expliquen dicho hallazgo.

El conocer los resultados de este trabajo de investigación denota la necesidad e importancia de realizar un estudio epidemiológico más extenso para tener conocimiento certero y fidedigno de los casos de Enfermedad de Kawasaki a nivel estatal y nacional, así como evaluar a profundidad las características clínicas de dicha enfermedad en México y realizar medidas encaminadas a la pesquisa y notificación oportuna con significancia a nivel nacional.

XV BIBLIOGRAFIA

1. Côme Tissandier, Md, A Matthieu Lang, Md, B Jean René Lusson, Md, Phd, C, D Benoit Bœuf, Md, B Etienne Merlin, Md, Phd, A, D And Claire Dauphin, Mdc. Kawasaki Shock Syndrome Complicating A Recurrence Of Kawasaki Disease. Pediatrics Volume 134, Number 6, December 2014.
2. Consejo De Salubridad general. Diagnóstico Y Tratamiento del síndrome mucocutáneo linfonodular (Enfermedad De Kawasaki) México, Secretaría De Salud 2010.
3. Cristina Herrera¹, Paola Mendieta. Seguimiento de los pacientes con síndrome de kawasaki atendidos en el hospital de niños "Roberto Gilbert Elizalde", período 2003-2008. Rev. Med. FCM-UCSG, Año 2011, Vol.17 N°3. Págs. 177-185
4. Helene Pinches, Md, A Katherine Dobbins, Md, A Sarah Cantrell, Mlis, A Joseph May, Md, Mph, A Joseph Lopreiato, Md, Mphb. Asymptomatic Kawasaki Disease In A 3-Month-Old Infant Pediatrics Volume 138 , Number 2 , August 2016 :E 20153936.
5. Hokosaki T, Mori M, Nishizawa T, Nakamura T, Imagawa T, Iwamoto M, Yokota S. Long-Term Efficacy Of Plasma Exchange Treatment For Refractory Kawasaki Disease. Pediatr Int. 2012;54(1):99-103.
6. Huang Sm, Weng Kp, Chang Js, Lee Wy, Huang Sh, Hsieh Ks. Effects Of Statin Therapy In Children Complicated With Coronary Arterial Abnormality Late After Kawasaki Disease: A Pilot Study. Circ J. 2008;72(10):1583-87.
7. Mariana Gil Veloza, Eric M. Flores Ruizb, Luisa G. Beirana Palencia, Enfermedad De Kawasaki: Comportamiento clínico y Complicaciones

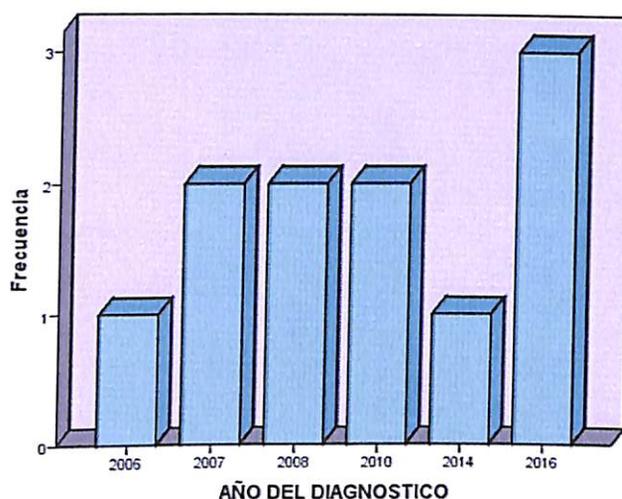
- cardiovasculares En Niños atendidos en Un Hospital De Tercer Nivel, Archcardiolmex. 2009;79(1):11-17
8. Mary Beth F. Son And Jane W. Newburger. Kawasaki Disease. Pediatrics In Review 2013;34;151
 9. Nakamura Y, Yashiro M, Uehara R, Oki I, Kayaba K, Yanagawa H. Increasing Incidence Of Kawasaki Disease In Japan: Nationwide Survey. Pediatr Int. 2008 Jun;50(3):287-90.
 10. Norberto Sotelo And Luis Antonio González. Enfermedad De Kawasaki: Una Patología Pediátrica Rara En México. Reporte De 20 Casos Del Hospital Infantil Del Estado De Sonora. Arch. Cardiol. Méx. V.77 N.4 México Oct./Dic. 2007.
 11. Norberto Sotelo-Cruz*. Revisión De La Enfermedad De Kawasaki En México, Desde La Perspectiva De Las Publicaciones Médicas (Enero De 1977 A Mayo De 2012). Arch. Cardiol. Méx. Vol.83 No.3 México Jul./Sep. 2013
 12. Quezada-Chavarría G, Ramírez-Serrallonga R, Quezada-Chavarría S, Et Al. Enfermedad De Kawasaki. Análisis De 17 Casos. Rev Med Instmexseguro Soc 2009;47(1):61-64.
 13. Sana Mansoor, Md,A Camille Sabella, Md,A,B Moises Auron, Md,A,C Francine Erenberg, Md,A,D Andrew Zeft, Mda,E. Illustrative Case Weighing Evidence And Art: A Challenging Case Of Early-Onset Atypical Kawasaki Disease Hospital Pediatrics Volume 5, Issue 11, November 2015.
 14. Sonoda K, Mori M, Hokosaki T, Yokota S. Infliximab Plus Plasma Exchange Rescue Therapy In Kawasaki Disease. J Pediatr. 2014;164(5):1128-1132.

15. Tremoulet Ah, Jain S, Jaggi P, Jimenez-Fernandez S, Pancheri Jm, Sun X, Kanegaye Jt, Kovalchin Jp, Printz Bf, Ramilo O, Burns Jc. Infliximab For Intensification Of Primary Therapy For Kawasaki Disease: A Phase 3 Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Lancet*. 2014;383(9930):1731-8. Epub 2014 Feb 24.
16. Zhu Bh, Lv Ht, Sun L, Zhang Jm, Cao L, Jia Hl, Yan Wh, Shen Yp. A Meta-Analysis On The Effect Of Corticosteroid Therapy In Kawasaki Disease. *Eur J Pediatr*. 2012;171(3):571-78.

XVI ANEXOS

GRÁFICA 1. CASOS DIAGNOSTICADOS POR AÑO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL CIVIL “DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA”

CASOS DIAGNOSTICADOS POR AÑO



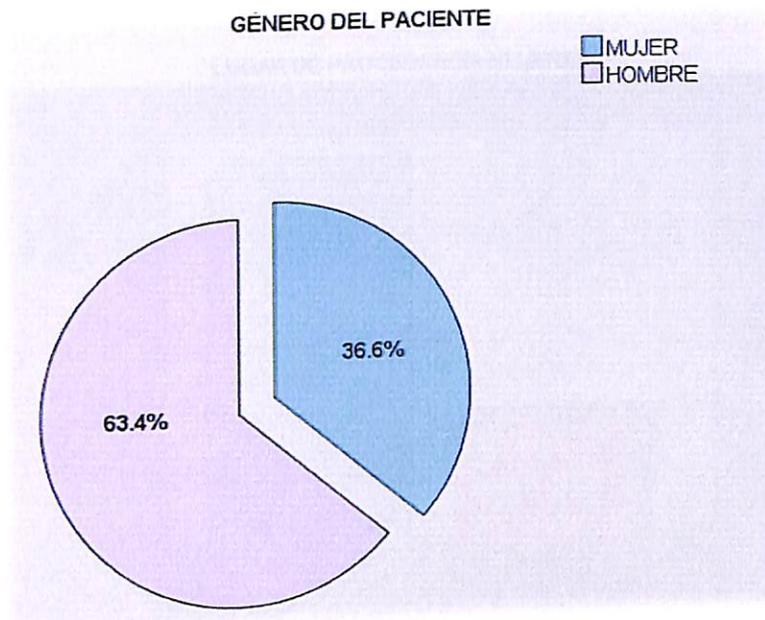
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara”.

TABLA 1. GÉNERO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL CIVIL “DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA”

GÉNERO DEL PACIENTE					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	MUJER	4	36,4	36,4	36,4
	HOMBRE	7	63,6	63,6	100,0
	Total	11	100,0	100,0	

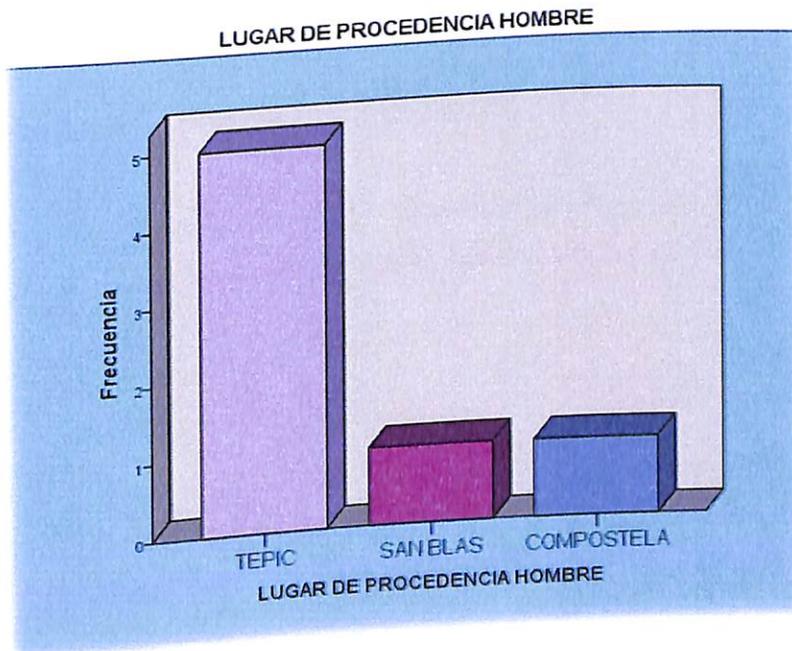
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara”.

GRÁFICA 2. GÉNERO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL CIVIL "DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA" EN PORCENTAJE



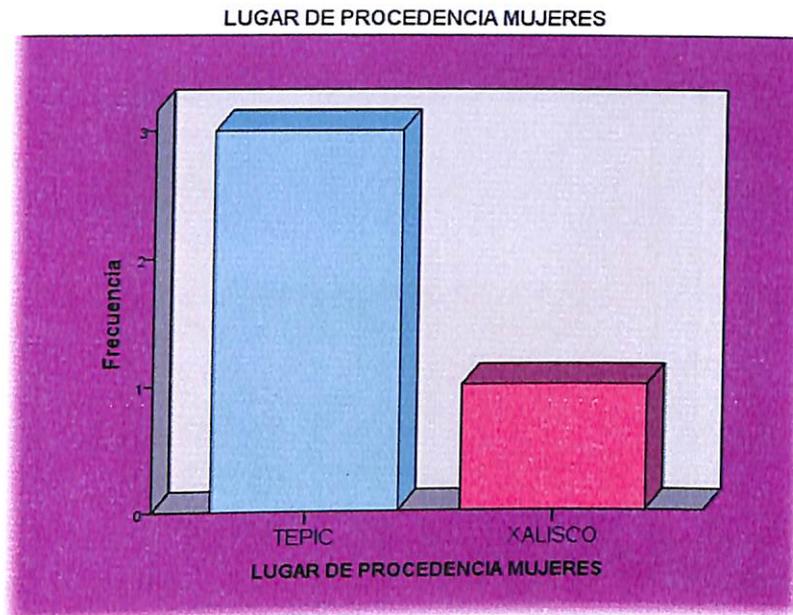
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara/ Tabla 1.

GRÁFICA 3. EDAD EN MESES DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL CIVIL "DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA" POR GRUPOS DE EDAD



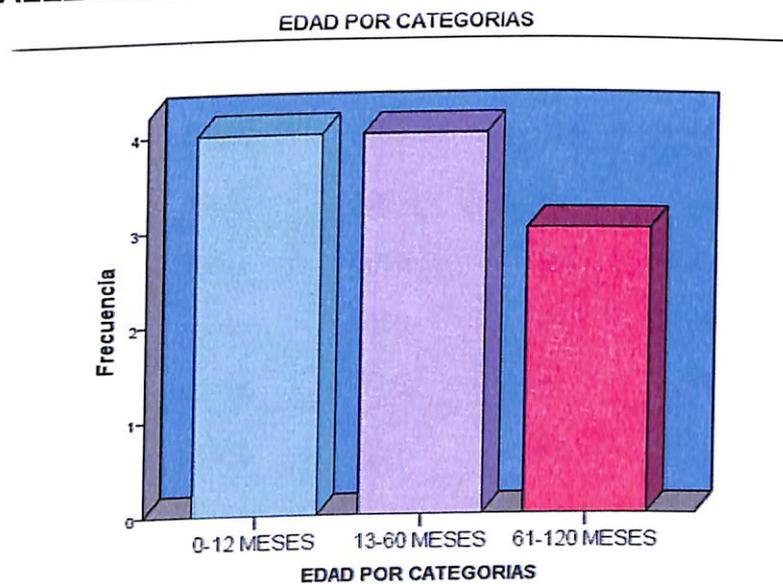
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara

GRÁFICA 4. LUGAR DE PROCEDENCIA DE ACUERDO AL GÉNERO HOMBRE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL CIVIL “DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA”



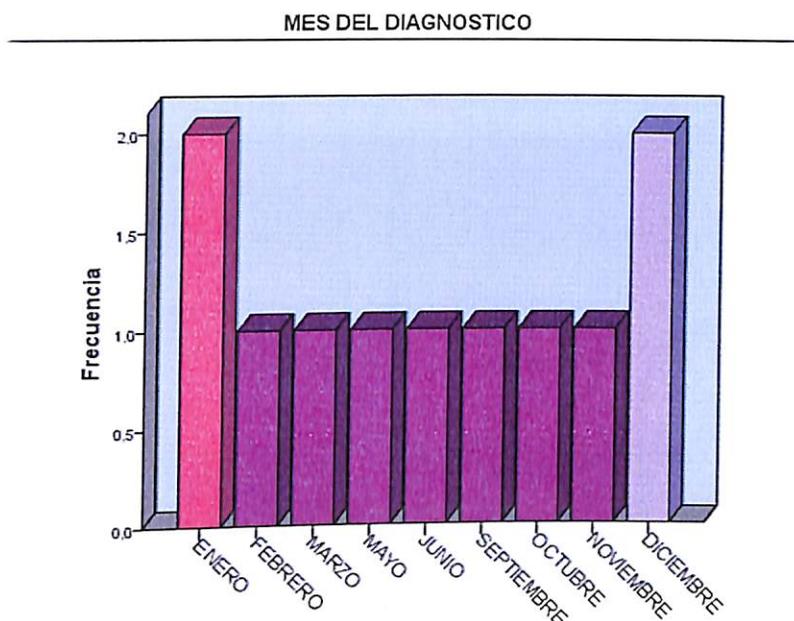
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara”

GRÁFICA 5. LUGAR DE PROCEDENCIA DE ACUERDO AL GÉNERO FEMENINO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL CIVIL “DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA”



Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara”

GRÁFICA 6. MES DEL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE KAWASAKI PACIENTES CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL CIVIL “DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA”



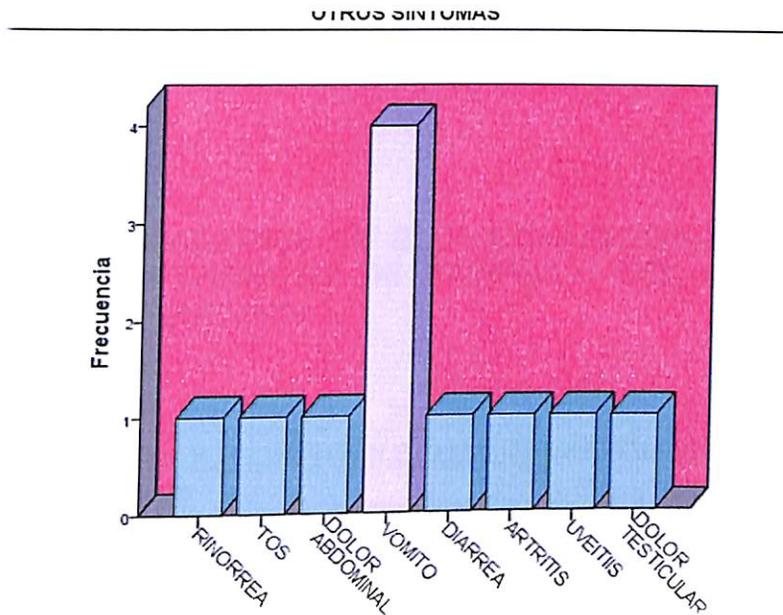
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara”

TABLA 2. PRESENTACIÓN EN PORCENTAJE DE MANIFESTACIONES CLINICAS EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL CIVIL “DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA” DE ACUERDO AL GÉNERO:

MANIFESTACION	AL DIAGNOSTICO			AL FINAL DEL TRATAMIENTO		
	TOTAL	HOMBRE	MUJER	TOTAL	HOMBRE	MUJER
FIEBRE	100%	100%	100%	9.1%	14.2%	0%
INYECCIÓN CONJ.	100%	100%	100%	18.2%	14.2%	25%
EXANTEMA	100%	100%	100%	45.5%	42.6%	50%
LENGUA EN FRESA	90.9%	85.7%	100%	9.1%	14.2%	0%
DESCAMACIÓN DE EXTREMIDADES	90.9%	85.7%	100%	36.4%	25.5%	50%
QUEILOSIS	72.7%	85.7%	50%	9.1%	14.2%	0%
ADENOPATIA CERVICAL	36.4%	42.8%	25%	18.2%	25.5%	0%

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara”/

GRÁFICA 7. OTROS SÍNTOMAS CLÍNICOS QUE ACOMPAÑARON A LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL CIVIL “DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA”



Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara”/

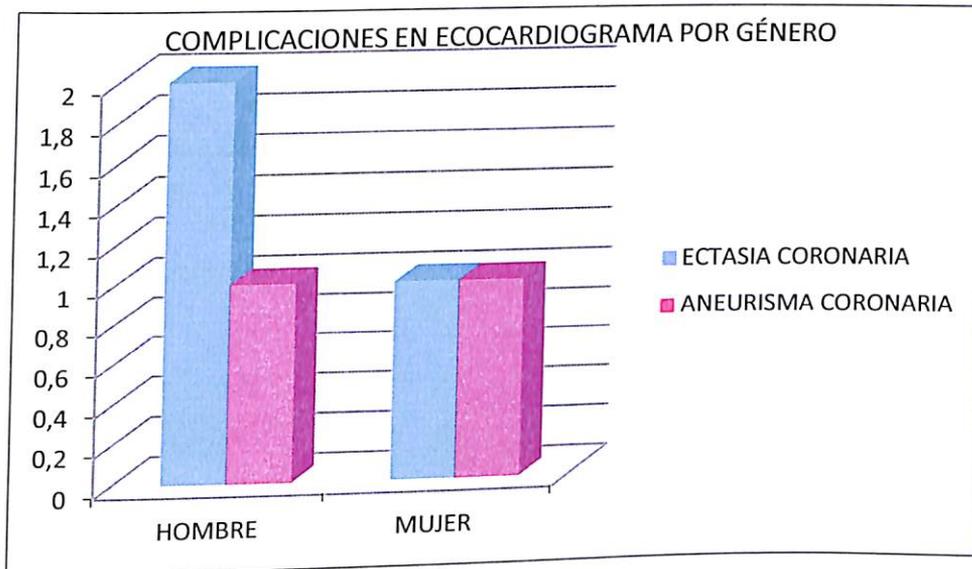
TABLA 3. PRESENTACIÓN EN PORCENTAJE DE LAS ALTERACIONES DE LABORATORIO EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL CIVIL “DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA”

MANIFESTACIÓN	AL DIAGNOSTICO	AL FINAL DEL TRATAMIENTO	1 MES DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	6 MESES DESPUÉS DEL TRATAMIENTO
	TOTAL	TOTAL	TOTAL	TOTAL
LEUCOCITOSIS	81.9%	9.1%	9.1%	0%
NEUTROFILIA	63.7%	9.1%	9.1%	0%
ANEMIA	45.5%	18.2%	18.2%	0%
TROMBOCITOSIS	81.9%	45.5%	27.3%	18.2%
HIPOALBUMINEMIA	72.8%	18.2%	9.1%	0%
PIURIA	100%	0%	0%	0%
TGO/ALT ELEVADA	81.9%	63.7%	9.1%	9.1%

TGP/AST ELEVADA	45.5%	18.2%	9.1%	0%
PCR ELEVADA	100%	91%	63.7%	45.5%
VSG ELEVADA	81.9%	45.5%	18.2%	9.1%

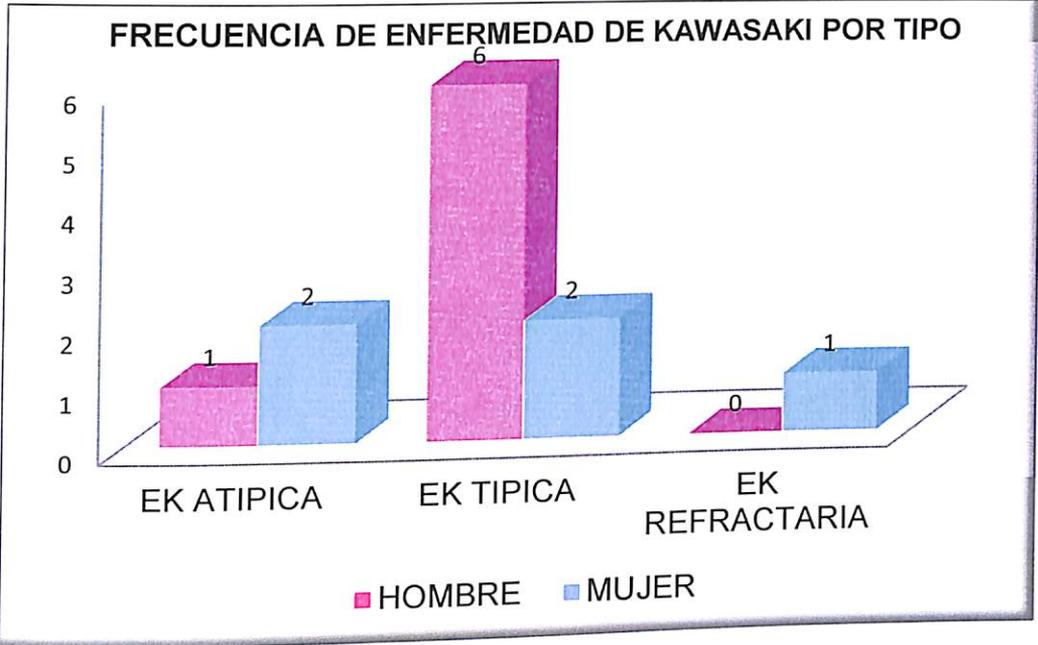
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara”

GRÁFICA 9. COMPLICACIONES EN EL ECOCARDIOGRAMA POR GÉNERO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL CIVIL “DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA”



Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara”

GRÁFICA 9. TIPOS DE ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN PACIENTES DEL HOSPITAL CIVIL “DR. ANTONIO GONZALEZ GUEVARA”



Fuente: Archivo Clínico del Hospital Civil #Dr. Antonio González Guevara”

ANEXO 1. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Marzo 2016- Febrero 2017.

N°	ACTIVIDADES	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F
1	ELABORACION DE PLAN DE TESIS	X											
2	APROBACION DE LA TESIS		X										
3	AMPLIACION DEL MARCO TEORICO			X	X	X	X						
4	PREPARACION Y VALIDACION DE INSTRUMENTOS DE INVESTIGACION			X	X								
5	TRABAJO DE GABINETE			X	X	X							
6	ANALISIS Y CODIFICACION DE DATOS						X	X					
7	PROCESAMIENTO MANUAL Y COMPUTARIZADO								X	X			
8	DISCUSIÓN DE RESULTADOS, COCLUSIONES Y SUGERENCIAS									X	X	X	
9	REDACCION DEL INFORME FINAL									X	X	X	
10	PRESENTACION Y SUSTENTACION DE TESIS												X

ANEXO 2. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (Se recabaron resultados al inicio del tratamiento, al término del mismo, a 1 mes y 6 meses del tratamiento)

N° DE CASO:	AL DIAGNOSTICO	AL TERMINO DEL TRATAMIENTO	AL MES DEL TRATAMIENTO	A LOS SEIS MESES DEL TRATAMIENTO
Nombre				
Edad				
Sexo				
Fecha del Diagnóstico				
Lugar de Procedencia				
Días de EIH				
Inyección conjuntival				
Cambios en cavidad oral				
Adenopatía cervical				
Exantema polimorfo				
Cambios en extremidades				
Días de Fiebre				
Otros síntomas				
Ecocardiograma				
HB, HTO, VCH y HCM				
Plaquetas				
PCR y VSG				
AST y ALT, Albumina				
Leucocitos				
Neutrofilos				
Albúmina				
Piuria				
GGIV/ AAS				
Defunción				