



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO  
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO**

---

---

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA  
EN  
PEDIATRÍA MÉDICA**

**TÍTULO:**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES ASOCIADOS EN  
LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN EL HOSPITAL REGIONAL  
DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO RODOLFO NIETO PADRÓN  
2013-2017**

**ALUMNO: DRA IRAIZ CRISTINA LÓPEZ VILLACIS**

**DIRECTOR (ES):  
DR. GONZALO ANTONIO NEME DIAZ  
DR. ANTONIO OZUNA HUERTA  
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**



**Villahermosa, Tabasco. Julio del 2018**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO  
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO**

---

---

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA  
EN  
PEDIATRÍA MÉDICA**

**TÍTULO:**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES ASOCIADOS EN  
LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN EL HOSPITAL REGIONAL  
DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO RODOLFO NIETO PADRÓN  
2013-2017**

**ALUMNO:**

**DR. IRAIZ CRISTINA LÓPEZ VILLACIS**

**DIRECTOR (ES):**

**DR. GONZALO ANTONIO NEME DIAZ  
DR. ANTONIO OZUNA HUERTA  
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.  
NOMBRE: IRAIZ CRISTINA LÓPEZ VILLACIS  
FECHA: JULIO DEL 2018

**Villahermosa, Tabasco. Julio del 2018**

## AGRADECIMIENTO:

Agradezco a **Dios** Todopoderoso por guiar mis pasos y ser la luz de mi camino, por darme la fortaleza e inteligencia para mantenerme de pie en mi vida personal y profesional.

Agradezco a mis **Padres** que siempre me han apoyado incondicionalmente, por amarme, educarme, por ser mis consejeros de vida, y que gracias a su apoyo económico culminó mi carrera.

A mis **Hermanos**, José Alfredo y Miguel Agustín que siempre me han apoyado, aconsejado, guiado, por su amor y comprensión que me han otorgado; a mi hermano Roger Manuel que no está físicamente pero que siempre me apoyó y me enseñó a ser perseverante.

A mis **Tutores** de tesis por su valiosa asesoría que hicieron posible la culminación de este trabajo de investigación.

Un Agradecimiento especial al “Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón” y a los niños de Tabasco que permitieron formarme en el área de pediatría.

A mis maestros por su enseñanza, por compartir sus experiencias y conocimientos e impulsarme a ser cada día mejor.

A Jesús Alberto por tu apoyo incondicional, por tu amor, comprensión y confianza; por alentarme a seguir preparándome.

## INDICE

<b>I</b>	<b>RESUMEN.....</b>	<b>1</b>
<b>II</b>	<b>ANTECEDENTES .....</b>	<b>2</b>
<b>III</b>	<b>MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>4</b>
<b>IV</b>	<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>18</b>
<b>V</b>	<b>JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>19</b>
<b>VI</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>20</b>
	a. Objetivo general	
	b. Objetivos específicos	
<b>VII</b>	<b>HIPÓTESIS.....</b>	<b>21</b>
<b>VIII</b>	<b>METODOLOGÍA.....</b>	<b>22</b>
	a. Diseño del estudio.	
	b. Unidad de observación.	
	c. Universo de Trabajo.	
	d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.	
	e. Definición de variables y operacionalización de las variables.	
	f. Estrategia de trabajo clínico	
	g. Criterios de inclusión.	
	h. Criterios de exclusión	
	i. Criterios de eliminación	
	j. Métodos de recolección y base de datos	
	k. Análisis estadístico	
	l. Consideraciones éticas	
<b>IX</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>26</b>
<b>X</b>	<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>36</b>
<b>XI</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>39</b>
<b>XII</b>	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>40</b>
<b>XIII</b>	<b>ORGANIZACIÓN.....</b>	<b>44</b>
<b>XIV</b>	<b>EXTENSIÓN.....</b>	<b>44</b>
<b>XV</b>	<b>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....</b>	<b>45</b>
	<b>ANEXOS.....</b>	<b>46</b>
	1. Base de Datos (Sistema Access)	

## I.- RESUMEN

**Introducción:** La Enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica, afecta vasos de pequeño y mediano calibre, se presenta en menores de 5 años; afecta a países asiáticos, pero actualmente es universal.

Es de etiología desconocida, se caracteriza por fiebre > 5 días, edema palmar o plantar, eritema polimorfo, inyección conjuntival, hiperemia y fisuras en labios, lengua aframbuesada y adenopatías; sus principales complicaciones son aneurismas coronarios; el diagnóstico es clínico y el tratamiento se basa en disminuir las complicaciones.

**Objetivo:** Identificar las características clínicas y factores asociados en la enfermedad de Kawasaki en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Rodolfo Nieto Padrón en el año 2013-2017.

**Material y Método:** Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal, consistió en la recolección de información de los expedientes clínicos de los pacientes que fueron atendidos en el Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón con Enfermedad de Kawasaki en el periodo enero 2013 a diciembre del 2017, se encontraron 46 expedientes.

**Resultados.** Del análisis de los datos se observó predominio en el sexo femenino con 25 casos (54%) y masculino con 21 casos (46%); 40 casos de los municipios de Tabasco y 6 de otros estados, el municipio de Centro ocupó el 33% con casos de EK, seguidos del Estado de Chiapas 9%. Se mostró un ascenso desde el año 2013 al 2017 aumentando el doble de casos con EK. La edad promedio de presentación es 2.7 años y con frecuencia en Otoño; las características clínicas más frecuentes son fisuras en labios (91%) y fiebre (89%), se reportó leucocitosis en promedio 16.8mil, plaquetas en promedio 420mil al ingreso mostrando ascenso en promedio hasta 529mil plaquetas en la primera semana, VSG en promedio de 48mm/hr, PCR promedio 21.1mg/dl. La principal complicación fue dilatación de las coronarias (8.7%) y 1 caso con aneurismas gigantes; al 97.8% de los casos se le administró inmunoglobulina, aunado a aspirina.

**Conclusión:** las características clínicas más frecuentes fueron hiperemia y fisuras en los labios, seguida de inyección conjuntival, lengua aframbuesada, faringe hiperémica, linfadenopatías, eritema polimorfo y edema de manos y pies; el edema de manos y pies fue el que se asoció más al desarrollo de cardiopatía adquirida secundario a la enfermedad de Kawasaki; cursaron con leucocitosis, plaquetosis, VSG y PCR elevadas, hipoalbuminemia, hiponatremia; las complicaciones cardiacas fueron dilatación de coronarias, derrame pericárdico, entre otros.

**Palabras clave:** Enfermedad de Kawasaki, Vasculitis, Alteraciones Cardiacas, Inmunoglobulina.

## II. ANTECEDENTES

La Enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica aguda que afecta a los vasos de pequeño y mediano calibre, es autolimitada y de etiología desconocida, fue descrita por el Doctor Tomizaku Kawasaki en el año 1967 al exponer casos de pacientes que presentaban fiebre mayor de 5 días acompañado de eritema polimorfo, inyección conjuntival, fisuras en labios, lengua aframbuesada, adenopatías mayores de 1.5cm, edema y descamación de manos y pies, con alteraciones cardiacas como aneurismas de la coronaria, por lo cual constituye la principal causa de enfermedad coronaria adquirida en los niños<sup>1</sup>.

Se reporta que en Japón existen más de 250mil casos con Enfermedad de Kawasaki diagnosticados desde su descubrimiento. La mayor incidencia de esta patología se presenta en edades pediátricas menores de 5 años de edad, aunque se han reportado casos en la literatura de pacientes en la adolescencia. Su incidencia es variable según el área geográfica, en Japón se ha descrito aproximadamente 90- 250por cada100,000 niños por año, seguidos de Taiwan, Corea y China<sup>2</sup>; en los Estados Unidos oscila en aproximadamente de 6 a 15 casos por cada 100,000 niños; en Europa oscila entre 4-5 niños por cada 100,000 niños; en Argentina se presenta entre 4 por cada 100,000 consultas y se ha reportado que entre los años 2007 al 2008 hay una mayor incidencia en niños en edades de 6 meses a 11 meses. En los Estados Unidos la incidencia se estima entre aproximadamente 20 casos por cada 100,000 niños menores de 5 años<sup>3</sup>.

La Enfermedad de Kawasaki es más frecuente en niños que en niñas, y los brotes se presentan principalmente en las estaciones de invierno y primavera, siendo de etiología desconocida hasta el momento, se ha considerado que actualmente es la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en la infancia<sup>4</sup>.

La mortalidad en la Enfermedad de Kawasaki muestra variaciones de aproximadamente de 0.8% a 0.3% y es más frecuente en edades más tempranas<sup>5</sup>; en la lactancia reportándose aproximadamente un 4%, y en el primer año de vida 1%. La mortalidad es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, teniendo en Japón una incidencia de 5,21 por cada 100 000. Las complicaciones llegan a ocupar el 20%, siendo el 18% de origen cardiaco entre las cuales el 14% lo ocupan los aneurismas de la coronaria<sup>6</sup>.

En América Latina no se conocen las cifras exactas de la incidencia ya que no se realizan análisis estadísticos anuales. En México se describió el primer caso en el año de 1977 por Rodríguez, con lo cual se empezaron a identificar más pacientes, hasta mayo del 2012 se registraron publicaciones mexicanas con un total de 250 casos diagnosticados con Enfermedad de Kawasaki<sup>7</sup>. Vargas y Barrón con colaboradores publicaron el primer caso diagnosticado por ecocardiograma con Doppler en un niño, método indispensable para diagnosticar aquellos casos de Enfermedad de Kawasaki Atípico que no cumple con los criterios diagnósticos<sup>8</sup>. En Tabasco en el Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón se realizó un estudio que data del enero del 2007 a diciembre del 2012 donde se identificaron 35 casos con Enfermedad de Kawasaki siendo esta patología más frecuentemente diagnosticada a nivel mundial<sup>9</sup>.



### III. MARCO TEÓRICO

La enfermedad de Kawasaki puede ser definida como una vasculitis de pequeños y medianos vasos, la cual afecta predominantemente a las arterias coronarias; es la vasculitis de mayor prevalencia en la edad pediátrica después de la Púrpura de Schönlein-Henoch, considerándose la causa más común de afectación coronaria adquirida<sup>10</sup>.

Se conoce en Japón desde los años 1950, al inicio se creía que era un cuadro benigno y autolimitado el cual afectaba piel, mucosa oral y ganglios cervicales. El Doctor Tomisaku Kawasaki al ser residente de un hospital de la Cruz Roja de Tokyo tuvo un paciente de cuatro años el cual presentaba fiebre prologada, exantemas, conjuntivitis, adenopatías y edema el cual se auto resolvió, inicialmente considerada se trataba de una “fiebre de origen incierto”, ante los ojos de otros pediatras se pensaba que se trataba de una Escarlatina Atípica, sin embargo Tomisaku Kawasaki consideraba que se trataba de una nueva enfermedad; en los años de 1962 se llevaron 7 casos a un encuentro pediátrico y en el año de 1964 se llevaron 22 casos al Congreso Anual del Grupo Pediátrico del Este de Japón (Chubu) presentándolos como Síndromes Mucocutáneos Oculares, considerándose por otros pediatras que se trataba de una variante del Síndrome de Stevens Johnson. En el año de 1965 el Dr. Norobu Tanaka Jefe del departamento de anatomía patológica del Hospital de la Cruz Roja ordenó realizar una autopsia a un paciente con muerte súbita que el Dr. Kawasaki había diagnosticado como Síndrome Mucocutáneo encontrando trombosis de la coronaria, considerándose como un caso aislado y que no tenía relación con la patología. En el año de 1968 se describieron 23 pacientes de los cuales 11 presentaban alteraciones cardiacas. Fue

hasta el año de 1974 que se publicaron 50 casos por el Dr. Kawasaki en Pediatrics quedando por resuelto que se había descubierto una nueva enfermedad describiéndola como Enfermedad Mucocutánea Febril la cual se acompañaba de inflamación de ganglios linfáticos cervicales. Posteriormente fue nominada con su nombre<sup>11</sup>.

En el año de 1974 se publicó el primer caso con Enfermedad de Kawasaki en Estados Unidos, momento crucial en el cual se empezaron a describir otros casos en diferentes lugares del mundo, para finales del año 1975 se publicaron casos de pacientes en zonas de Estados Unidos, Canadá, Corea, Grecia. En 1976 y 1977 se informan casos en Australia y Alemania Occidental, Asia, África y en América Latina, México, Chile, Costa Rica, Venezuela, República Dominicana, Cuba, Brasil, Argentina entre otras, citado por primera vez en el año de 1977 la Enfermedad de Kawasaki en una revista dermatológica<sup>12</sup>.

Para el año 1978 se publicaron los criterios diagnósticos por Centers for Disease Control and Prevention (CDC), los cuales fueron una modificación a los propuestos por el doctor Tomisaku Kawasaki; en el año 1984 Kenshi Furusho, informo sobre los beneficios al otorgar tratamiento con Ácido Acetilsalicílico e Inmunoglobulina, aprobado por la American Association of Pediatrics en el año de 1988 como tratamiento en la fase aguda de la enfermedad de Kawasaki<sup>13</sup>.

Hasta el momento no se ha encontrado el agente causal, se ha insistido en una probable participación de agentes infecciosos bacterianos y virales en los que destacan Staphylococcus aureus (toxina 1) y Streptococcus (toxina eritrogénica) de las cuales se creen que estas toxinas actúan como superantígenos estimulando la cadena lateral V del

receptor de la célula T; los macrófagos pasan al sistema circulatorio y se dirigen por los vasos sanguíneos hacia diversos órganos como páncreas, glándulas salivales, próstata entre otros, de igual manera relacionan con especies de Yersinia, Escherichia Coli, especies de Ehrlichia y Leptospira; se encuentra la participación de los virus Influenza, morbilivirus de la familia Paramixovirus. Parvovirus B 19, Epstein-Barr, reactivación del virus de varicela zoster (VVZ), retrovirus entre ellos Virus del VIH tipo 2, herpes humano tipo 6 o 7. Esta hipótesis postula que el agente ingresa al organismo por vía respiratoria y penetra el epitelio bronquial, es captado por los macrófagos y favorece el inicio de una respuesta innata. En el epitelio de los bronquios, este agente induce una producción de proteínas que no son reconocidos por el sistema inmune<sup>14</sup>.

Existe otra hipótesis en la que se refiere que existe una respuesta inmune de inmunoglobulina A oligoclonal. Esta teoría está avalada por el descubrimiento de IgA infiltrando células plasmáticas en aneurismas de arteria coronaria de pacientes fallecidos en fase aguda. Se ha asociado a una probable susceptibilidad genética de presentarla, se han implicado múltiples polimorfismos del HLA como el HLA-B25, HLA- B 75, HLA Cw09, y otros como el HLA-DRB1\*11, HLA- DRB1\*09 o los polimorfismos de la metaloproteinasa 3 (MMP-13) se han desarrollado con mayor susceptibilidad para presentar lesiones de las coronarias<sup>15</sup>.

El grupo etario más afectado son los niños menores de 5 años. Existen diversos estudios han demostrado que se presenta más frecuentemente en los niños de Asia, pero actualmente se describen casos en más partes del mundo. No existe un estudio de laboratorio o muestra específica para el diagnóstico preciso de esta patología, por lo cual la clínica es la más importante utilizando los criterios ya establecidos para el diagnóstico

de la misma. En la actualidad no hay datos que demuestren la transmisión de persona a persona ya que la mayoría de los pacientes son previamente sanos.

La EK es una enfermedad inflamatoria sistémica que afecta a las arterias de pequeño y mediano calibre especialmente a las arterias coronarias; esto es secundario a la infiltración de células inflamatorias (células T CD8, eosinófilos, neutrófilos) pudiendo ocasionar destrucción de las células endoteliales de los vasos sanguíneos, lámina elástica y media y en casos graves daño las células del musculo liso<sup>16</sup>.

La EK produce una vasculitis a nivel de los vasos de pequeño y mediano calibre, predominantemente en las arterias coronarias, ocasionando dilatación y aneurismas; ocurren cambios dependiendo del estadio de la enfermedad. Existen tres fases de cambio según los estudios anatomopatológicos:

La primera fase es la Fase Aguda la cual Inicia con la participación de infiltrados en la vasavosorum de las arterias coronarias, esto ocurre los primeros 10 días del inicio de la enfermedad, hay edema endotelial y subendotelial, aunado a hipertrofia de la capa intima por el momento sin alteraciones de la capa media; se produce un infiltrado inflamatorio agudo en el sistema de conducción auriculoventricular, pancarditis y en células del miocardio como neutrófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. En esta fase hay inflamación del pericardio, derrame endocárdico, puede presentarse insuficiencia cardíaca congestiva y disfunción del miocardio. Puede originarse arritmias y como complicación muerte súbita<sup>17</sup>.

La segunda es la Fase subaguda, en esta etapa se producen cambios de 10 a 40 días del inicio de la fiebre; se producen aneurismas por daño de la lámina elástica interna y de la media; y disminuye la afectación de la capa adventicia. Hay afectación en el inicio de las arterias coronarias y esta afectación puede ser bilateral, causando trombosis e infartos<sup>17</sup>.

La última es la Fase de Convalecencia, esta inicia después de 40 días de iniciada la enfermedad, se presenta cicatrización y fibrosis de las lesiones en las arterias, puede haber trombosis dentro de los aneurismas con calcificación y estenosis. En el miocardio se producen zonas de fibrosis en su interior, el infarto al miocardio y la isquemia crónica pueden ser las causas de muerte<sup>17</sup>.

En la EK de gran importancia realizar una buena anamnesis y exploración física a fin de no sobre diagnosticar la enfermedad; con lo cual se basa en cumplir con los criterios clínicos, debido a que no se cuentan con estudios precisos que afirmen el diagnóstico y con el objetivo de diferencias de otras enfermedades.

La American Heart Association Pediatrics menciona los siguientes criterios diagnósticos<sup>18</sup>:

Fiebre persistente de al menos 5 días de duración con presencia de al menos cuatro de los criterios principales:

- Inyección conjuntival bilateral bulbar (sin exudados).

- Cambios en los labios y la cavidad oral: eritema, labios fisurados, lengua aframbuesada, enantema.
- Exantema polimorfo.
- Cambios en las extremidades: Agudos: eritema de palmas y plantas; edema de manos y pies Subagudos: descamación periungueal de dedos de las manos y pies en las 2da y 3ra semanas.
- Linfadenopatía cervical (>1.5 cm de diámetro) generalmente unilateral.

La enfermedad de Kawasaki constan de las tres fases ya mencionados, ahora se mencionan las características clínicas que se encuentran en cada una de ellas; en la Fase Aguda la cual dura aproximadamente 2 semanas, se caracteriza por fiebre alta inclusive hasta 40°C acompañado de inyección conjuntival, lesiones en la cavidad orofaríngea, exantema, eritema y edema de manos y pies y linfadenopatía cervical, se presenta miocarditis y pericarditis; las complicaciones que se pueden encontrar en esta fase es la meningitis aséptica, diarrea y falla hepática. En el estudio ecocardiográfico las lesiones caracterizadas por aneurismas aun no son visibles a excepto del derrame pericárdico. Si no se trata puede durar esta fase de 12 a 15 días y después desaparece. En la Fase Subaguda, esta etapa permanece hasta el día 30, hay resolución del cuadro febril, puede persistir hiperemia conjuntival, descamación de dedos de manos y pies, presencia de anorexia, irritabilidad, trombocitosis, arteritis coronaria. En esta fase hay formación de aneurismas coronarios y mayor riesgo de muerte súbita.

La Fase de Convalecencia se presenta hasta la semana 8 del inicio de los síntomas, se caracteriza por resolución de todos los síntomas y dura hasta que se normaliza la VSG.

La enfermedad de Kawasaki se clasifica en 2 tipos:

- Enfermedad de Kawasaki Clásico o Típico: el cual cumple con los criterios especificados.
- Enfermedad de Kawasaki Incompleto o Atípico: situación clínica en la cual no se cumplen los criterios clásicos que se exigen para el diagnóstico de EK, pero existen hallazgos clínicos y de laboratorio compatibles sin otra causa que los explique.

La enfermedad de Kawasaki Clásico o Típico está caracterizado por fiebre el cual es el primer síntoma es de inicio súbito y se caracteriza por ser de tipo intermitente la cual puede estar por encima de 38.5°C e inclusive logra llegar hasta 40°C, ocurre en picos, se mantiene durante la mayor parte de la enfermedad; una fiebre no tan alta pero acompañada de los otros criterios no descarta la posibilidad que se trata de la EK. El tratamiento es con antipiréticos, aunque con muy poca respuesta; la fiebre es el síntoma clave y para su criterio requiere que sea mayor o igual a 5 días sin otra causa explicable; puede durar de 1-2 semanas sin tratamiento, inclusive extenderse de 3-4 semanas<sup>19</sup>.

El Eritema polimorfo es una erupción maculopapular eritematosa, aunque se ha descrito se puede presentar como eritemas urticariformes, escarlatiniformes, eritrodermia, micropustulares muy raramente bullosos o vesiculares. Aparece en los primeros cinco días de fiebre se presenta en el tronco, ocurre descamación a nivel inguinal y puede confundirse como una dermatitis por cándida, se ha descrito que el eritema puede estar limitado hacia la región perianal.

La Inyección Conjuntival es característica y produce una conjuntivitis bilateral no exudativa se presenta en más de un 90% de los pacientes; inicia a los pocos días del inicio de la fiebre y afecta a la conjuntiva bulbar respetando el limbo, en algunos casos suele ir acompañado de hemorragias subconjuntivales; se ha descrito que no es dolorosa, pero los niños sufren frecuentemente de fotofobia. A la exploración con una lámpara de hendidura se puede observar uveítis anterior o iridociclitis que puede servir como diagnóstico diferencial.

Los cambios en la mucosa oral a la exploración se observan los labios eritematosos, acompañados de la presencia de fisuras o grietas, en la cavidad oral la lengua se observa en fresa o también llamada lengua aframbuesada, esta característica está dada por el desprendimiento de las papilas filiformes.

Los cambios en las extremidades son la última manifestación clínica que aparece y dura entre uno y tres días; los niños presentan un edema indurado en el dorso de las manos y los pies con eritema difuso las palmas y plantas de los pies; adquieren un color rojo púrpura, a veces duele ser doloroso. Hacia la segunda y tercera semana ocurre descamación periungueal de los dedos de las manos y pies, la cual es cefalocaudal; de 1-2 meses después del inicio de la fiebre se pueden observar unos surcos transversos en las uñas llamadas "líneas de Beau".

La linfadenopatía cervical aparece en la fase aguda; es de inicio súbito y coincide con el comienzo de la fiebre, es generalmente unilateral y se localiza en la parte anterior del triángulo cervical, los ganglios miden alrededor de 1,5 cm de diámetro o más, son palpable y suelen ser poco dolorosos, al explorar esta linfadenopatía puede desorientar el diagnóstico y confundirse con una adenitis bacteriana<sup>20</sup>.



Existen otras manifestaciones clínicas, las cuales no forman parte de los criterios diagnósticos, por ejemplo, la BCGítis, donde ocurre un enrojecimiento y en ocasiones formación de costras en el sitio de aplicación de la Vacuna BCG (Bacilo de Calmette-Guerin).

Se puede acompañar de síntomas digestivos como dolor abdominal, diarrea, o vómitos; estos síntomas pueden aparecer en un tercio de los pacientes; raramente puede presentarse abdomen agudo; se ha descrito que la distensión de la vesícula biliar se puede presentar hasta en un 15%.

Dentro las manifestaciones del sistema nervioso central los pacientes presentan irritabilidad, letargo, y en los pacientes a los que se le realizan punción lumbar se observan alteraciones en el líquido cefalorraquídeo sugiriendo meningitis aséptica.

La sintomatología respiratoria está dada en algunos casos con EK por tos o rinorrea, en las radiografías de tórax se han encontrado nódulos o infiltrados pulmonares, el derrame pleural es muy raro encontrarlo. Puede manifestarse artralgias y artritis estas ocurren en la fase aguda o subaguda de la enfermedad; las articulaciones afectadas más comúnmente fueron rodilla, tobillo y cadera<sup>21</sup>.

La Enfermedad de Kawasaki atípico o incompleto se considera como aquel que cumple menos de los 4 criterios establecidos por la AHA pero que cursen lesiones de las coronarias<sup>22</sup>. Es más frecuente en edades tempranas; por lo que es necesario hacer un diagnóstico temprano y otorgar un tratamiento oportuno, ya que tienen más riesgo de desarrollar la enfermedad coronaria, por lo que hay que prestar atención a los datos clínicos y apoyarse con la analítica de estudios laboratoriales.

Para establecer más precozmente el diagnóstico de Kawasaki Atípico se propusieron los siguientes datos de laboratorio que apoyan al diagnóstico<sup>23</sup>:

- Elevación de PCR (Proteína C Reactiva)
- Elevación de la VSG (Velocidad de Sedimentación Globular).
- Leucocitosis o predominio de neutrófilos.
- Trombocitosis.
- TGO (Alaninotrasferasa elevada)
- Ecocardiograma que muestra derrame pericárdico.
- Hipoalbuminemia, anemia, piuria estéril, meningitis aséptica.

Cuando los pacientes ingresan en la fase temprana de la enfermedad y reciben tratamiento adecuado, se evitan las lesiones cardíacas permanentes. El retraso en el diagnóstico está asociado a una mayor frecuencia de lesiones de las arterias coronarias.

Las complicaciones más frecuentes se presentan en los primeros 10 días de la enfermedad y entre la primera semana de la enfermedad sin tratamiento; en cuanto a las posibles complicaciones cardíacas se encuentran taquicardia, ruidos cardíacos apagados, galopes los cuales son asociados con la presencia de fiebre. Los aneurismas de las arterias coronarias se pueden observar los primeros 10 a 14 días del comienzo de la enfermedad; pueden ser fusiformes o saculares y estos se resuelven en un periodo de 5-18 meses; se ha descrito que el 39% de los pacientes con aneurismas resueltos desarrolla infarto agudo de miocardio entre los 10 a 20 años de la enfermedad. Se pueden encontrar otras alteraciones como insuficiencia de la válvula mitral y derrame

pericárdico; a nivel electrocardiográfico este puede ser normal en las primeras horas o mostrar cambios, se puede detectar alteración del segmento ST y onda T, depresión del segmento ST, aplanamiento o inversión de la onda T y prolongación de los intervalos QRS, QT, PR, PT, y ondas Q anormales, este se encontró alterado en el 23% de los pacientes<sup>24</sup>.

La Asociación Americana de Cardiología (AHA) clasifica los aneurismas en cuanto a su tamaño en<sup>25</sup>:

- Pequeños (diámetro interno < 5mm),
- Medianos (diámetro interno de 5-8mm)
- Gigantes (diámetro interno > 8mm).

El Ministerio de Salud Japonés clasifica como anormal:

- Diámetro interno > 3mm en menores de 5 años;
- Diámetro interno > 4mm en mayores de 5 años;
- Diámetro interno > de 1,5 veces el diámetro del segmento adyacente o luz coronaria claramente irregular.

El diagnóstico de la Enfermedad de Kawasaki es totalmente clínico; se basa principalmente en los criterios especificados por la AHA, esto es debido a que no se cuenta con un agente etiológico ni estudio laboratorio específico que confirme la enfermedad. Existen estudios auxiliares que pueden apoyar el diagnóstico, principalmente en los que presentan EK incompleto atípico. Dentro de los estudios que pueden apoyar al diagnóstico encontramos los análisis de sangre; en la primera fase se

encuentra elevada la Velocidad de Sedimentación Globular (VCG) y Proteína C Reactiva (PCR), manteniéndose elevadas aproximadamente de 4 a 6 semanas del inicio de la enfermedad; en la biometría hemática se observa leucocitosis con desviación a la izquierda; se presenta elevación no significativa de las plaquetas en los 5-10 días del inicio de la enfermedad; en la segunda semana se observa un incremento importante de las plaquetas inclusive hasta 1 millón; es importante señalar que en los pacientes con EK con coagulación intravascular diseminada (CID) las plaquetas se encontraran disminuidas. Se puede presentar anemia normocítica normocrómica en la fase aguda de y puede llegar a ser más grave en los pacientes con enfermedad coronaria. En la fase de convalecencia los linfocitos se elevan de manera rápida, hay aumento de las bilirrubinas y enzimas hepáticas (dos veces mayor a lo normal), pueden cursar con hipoalbuminemia e hiponatremia. El examen general de orina muestra piuria estéril aun realizando el estudio por sondeo urinario o punción suprapúbica, el recuento de leucocitos y el cultivo urinario se encuentran negativos.

De los pacientes que se les ha realizado punción lumbar se ha encontrado el líquido cefalorraquídeo con pleocitosis moderada sin proteínas, con glucosa normal, ocasionando confusión con una meningitis aséptica.

El ecocardiograma es el estudio de imagen en el cual se diagnosticarán sin existen alteraciones cardiacas, debe ser realizado por un experto y en cuanto se sospeche de la enfermedad, se puede detectar desde disminución de la fracción de eyección, derrame pericárdico, insuficiencia mitral, dilatación de las arterias coronarias y aneurismas coronarios.

El objetivo del tratamiento es reducir la vasculitis de las arterias coronarias, prevenir la formación de aneurismas coronarios.

En Japón se inicia tratamiento con inmunoglobulina IV si se cumplen al menos cuatro de los criterios siguientes: leucocitos  $>12.000/\text{mm}^3$ , plaquetas  $<350.000/\text{mm}^3$ , PCR  $>3$ , hematocrito  $<35\%$ , albúmina  $<3,5\text{g/dl}$ , edad menor de 12 meses y género masculino. Reevaluando los criterios diariamente. Al iniciar la infusión con inmunoglobulina se realiza recuento de neutrófilos y bandas, hemoglobina, plaquetas y temperatura<sup>26</sup>.

Según las guías propuestas por la American Heart Association (AHA) y la Academia Americana de Pediatría (AAP), establecieron el siguiente tratamiento: Inmunoglobulina intravenosa (IVIG, 2 g / kg de peso), para tratamiento inicial en una sola infusión durante 8 a 12 horas acompañado de aspirina en dosis inicial de 80 a 100 mg / kg al día dividida en cuatro dosis con la finalidad de inducir un efecto antiinflamatorio. Posteriormente se usan 3-5 mg / kg dosis con efecto antiplaquetario, hasta lograr que la VSG aparezca normal o el ecocardiograma de control de 6-8 semanas no presente alteraciones.

Las guías de la AHA y la AAP recomiendan que el manejo con inmunoglobulina debe ser los primeros 10 días de la enfermedad ya que después de transcurrido este tiempo no tiene efecto en reducir las alteraciones coronarias. Sin embargo, estas guías recomiendan que la inmunoglobulina se debe administrar si persiste la fiebre y sin otra causa aparente pero que cumpla con el criterio de aneurismas coronarios y elevación de marcadores inflamatorios<sup>27</sup>. Después de 24 a 48 horas del tratamiento con inmunoglobulina la fiebre debe de disminuir, si en caso de que persistiera elevada se debe reevaluar la segunda dosis; se ha descrito que la VSG puede elevarse

secundariamente al tratamiento con la inmunoglobulina. Se reporta que hasta el 15% de los pacientes tratados con inmunoglobulina no responden al tratamiento.

En la EK es aconsejable el uso de ácido acetilsalicílico a dosis antiinflamatorias 80-100 mg/kg/día, repartidas en 3-4 tomas, hasta 48-72 horas después de la desaparición de la fiebre, posteriormente a dosis anti-agregantes 3-5 mg/kg/día en dosis única diaria, hasta la normalización de las plaquetas y hasta tener un control ecocardiográfico normal entre las seis y las ocho semanas. En los pacientes con aneurismas, debe continuarse hasta su desaparición<sup>28</sup>.

El uso de esteroides fue el tratamiento inicial, después de indicó que podría ser perjudicial por el riesgo de formación de aneurismas, existen estudios que reportan que disminuye los días de fiebre, y reactantes de fase aguda. En los pacientes con resistencia se han visto respuesta con dosis de esteroides a base de prednisolona 2 mg/kg/día IV cada 8 horas o metilprednisolona 0,5 a 1,7 mg/kg/día IV cada 12 horas, pero no se esclarece el papel de los corticoides en esta enfermedad.

El uso oportuno de inmunoglobulina sola o asociada con ácido acetilsalicílico ha disminuido en un 90% la formación de aneurismas. En la formación de aneurismas gigantes de sebe mantener una anticoagulación con warfarina o heparina de bajo peso molecular.

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La enfermedad de Kawasaki es un proceso inflamatorio agudo auto limitado caracterizado por una respuesta inmune patológica y estereotipada; ante uno o varios factores ambientales, infecciosos y/o en individuos genéticamente predispuestos con complicaciones potencialmente graves a nivel cardiaco (estenosis, trombosis coronaria, isquemia e infarto). Esta patología produce confusión a nivel del diagnóstico diferencial y oportuno, por su forma de presentación que se asimila a las enfermedades exantemáticas que se presentan con fiebre prolongada y exantema a nivel corporal.

El número de pacientes pediátricos menores de cinco años de edad que consultan al Hospital de alta especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón por enfermedad de Kawasaki son poco frecuentes; sin embargo, dada la morbilidad y mortalidad de esta entidad clínica; así como, las limitaciones que se tienen para realizar el diagnóstico oportuno y preciso en el primer nivel de atención debido a la falta de insumos tales como reactantes de fase aguda, biometría hemática y ecocardiograma. Además de la limitada información que posee la comunidad sobre esta enfermedad; situación que pone en desventaja para realización de un diagnóstico oportuno lo que podría evitar las complicaciones cardiacas temidas de esta patología influyendo en forma importante en la calidad de vida del paciente y de los familiares. Por ello este estudio se centra en describir las características clínicas y factores asociados en la enfermedad de Kawasaki, con lo que plantearía un diagnóstico oportuno y contribuir a evitar complicaciones propias de la enfermedad.

#### **PREGUNTA:**

¿Cuáles son las características clínicas y factores asociados con la Enfermedad de Kawasaki en los pacientes hospitalizados en el Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón?

## V.- JUSTIFICACIÓN

De acuerdo a registros estadísticos que datan del 2013 al 2017 del archivo clínico del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón, la Enfermedad de Kawasaki fue de aproximadamente 46 casos, se cree que va en incremento, relacionado alteraciones inmunológicas estereotipadas, factores ambientales, predisposiciones genéticas e infecciosas del huésped.

En este estudio la detección de factores asociados, clínicos y el tratamiento oportuno en pacientes con Enfermedad de Kawasaki, ha representado la clave para comprender el aumento en la morbimortalidad.

Se enfocó en las características clínicas de la patología, incluyendo las dosis óptimas terapéuticas, tiempo de uso; así como establecer criterios diagnósticos oportunos para evitar las complicaciones asociadas a la enfermedad. Lo anterior señalado en las guías de prácticas clínicas (B99X otras enfermedades infecciosas y las no especificadas)



## **VI. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar las características clínicas y factores asociados en la enfermedad de Kawasaki en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Rodolfo Nieto Padrón en el año 2013-2017

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Identificar las características clínicas y factores asociados relacionados con la Enfermedad de Kawasaki en pacientes del hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.
2. Describir las principales alteraciones de los análisis de sangre al momento del diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki.
3. Describir las complicaciones cardiológicas asociadas a enfermedad de Kawasaki.

## VII. HIPOTESIS

- H01: las características clínicas y los factores asociados no se relacionan con la Enfermedad de Kawasaki
- H2. las características clínicas y factores asociados se relacionan con la Enfermedad de Kawasaki.
- El objetivo específico 2 y 3 son descriptivos por lo que no se hace hipótesis.

## VIII. METODOLOGÍA

### a. Diseño del estudio

Observacional, Retrospectivo, descriptivo y transversal.

### b. Unidad de observación

Niños menores de 15 años de edad con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki

### c. Universo de trabajo

Un total de 46 pacientes registrados con enfermedad de Kawasaki que fueron hospitalizados en el periodo de enero del 2013 a diciembre del 2017.

### d. Cálculo de la muestra y sistema de muestreo

Con una población de 46 pacientes, un nivel de confianza del 95%, y margen de error del 5% se encontró una muestra de 39 pacientes.

### e. Definición de variables y operacionalización de las variables.

#### VARIABLES INDEPENDIENTES

- Menores de 15 años
- Ambos Sexos
- Originarios de Tabasco y Estados circunscritos.
- Infecciones diversas como infecciones dermatológicas, respiratorias agudas, por estaphylococcus aureus, estreptococos, virus de la influenza, etc.

- Fiebre.
- Inyección conjuntival
- Linfadenopatía
- Lengua aframbuesada
- Faringe hiperémica
- Descamación y/o edema de manos y pies.

#### **VARIABLES DEPENDIENTES:**

- Enfermedad de Kawasaki.
- Cardiopatía adquirida en la infancia durante la enfermedad de Kawasaki.

#### **Operacionalización de las variables**

<b>Variable</b>	<b>ENFERMEDAD DE KAWASAKI</b>
Definición conceptual	Enfermedad multisistémica, idiopática, caracterizada por vasculitis que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre, especialmente a arterias coronarias provocando clásicamente aneurismas, suele asociarse a algún síndrome mucocutáneo.
Definición operacional	No aplica.
Indicador	Presente o ausente: fiebre, inyección conjuntival, hiperemia y/o fisuras en labios, lengua aframbuesada, faringe hiperémica, linfadenopatías, eritema polimorfo descamación y/o edema de manos y pies.
Escala de medición	Cualitativo
Fuente	Expediente Clínico.

<b>Variable</b>	<b>CARACTERISTICAS CLINICAS</b>
Definición conceptual	Cualidades que presenta el paciente y que se identifican mediante la exploración física.
Definición operacional	Presente al momento del diagnóstico y al concluir el tratamiento.
Indicador	No aplica
Escala de medición	Cualitativo
Fuente	Expediente clínico y hoja de signos vitales de enfermería.

<b>Variable</b>	<b>COMPLICACIONES CARDIOLÓGICAS</b>
Definición conceptual	Problema que se presenta durante el curso de la enfermedad siendo los más comunes: aneurismas, dilatación de las coronarias, estenosis, derrame pericárdico.
Definición operacional	Cardiopatía que se identifica de acuerdo a estudios como tomografía y ecocardiografía.
Indicador	Presenta o ausenta los tipos de cardiopatías como aneurismas, dilatación coronaria, pericarditis, miocarditis y derrame pericárdico entre otros.
Escala de medición	Cualitativo
Fuente	Expediente Clínico y reporte de imagenología

#### **f. Estrategia de trabajo clínico**

Se identificaron los pacientes con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki en el Hospital de Alta Especialidad del Niño “Rodolfo Nieto Padrón”, durante el periodo de enero del 2013 a diciembre del 2017, se solicitaron al archivo clínico expedientes y se vació la información en un sistema de base de datos diseñado para este fin, posteriormente se analizaron e interpretaron dichos datos.

#### **g. Criterios de inclusión**

- Pacientes de ambos sexos.
- Menores de 15 años de edad con diagnóstico de EK realizado en el hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

#### **h. Criterios de exclusión**

- Pacientes con diagnóstico presuntivo de EK.
- Pacientes con EK sin expedientes

#### **i. Criterios de eliminación**

- Pacientes fallecidos en el periodo de estudio.

#### **j. Métodos de recolección y base de datos**

Se identificaron los pacientes con enfermedad de Kawasaki del HNRNP, se revisaron expedientes clínicos con recolección de datos desde su ingreso, hojas de enfermería e indicaciones, así como estudios laboratoriales y de gabinete y se vaciaron los datos específicos.

#### **k. Análisis estadístico**

De la base de datos construida para la obtención de la información en sistema Access y se exportaron los datos al sistema SPSS y se procedió a la elaboración gráficas, tablas, y uso de las pruebas de hipótesis de Chi Cuadrada (Razón de momios) se realizaron las gráficas correspondientes, se analizaron e interpretaron los resultados de las mismas.

#### **l. Consideraciones Éticas**

La realización del presente estudio se llevó a cabo con datos obtenidos del expediente clínico; con fines académicos y por ningún motivo se manejarán nombres o casos particulares en todo momento la información será confidencial.

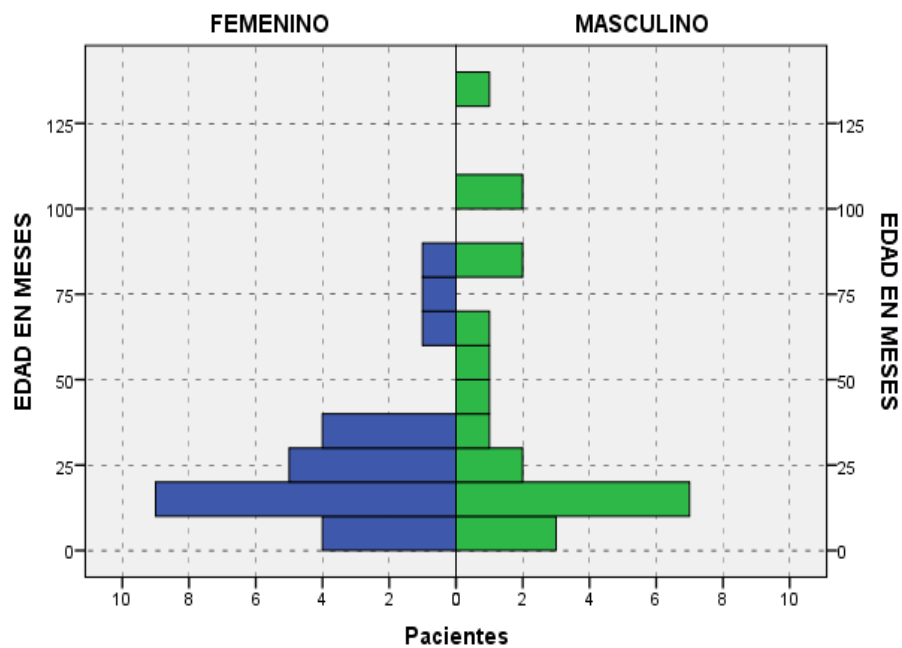
En el presente trabajo se respetan las normas éticas y de seguridad del paciente como se encuentra dispuesto en La ley general de salud 2013. Las normas de bioética internacional de investigación y declaración de Helsinki 2013.

## IX. RESULTADOS.

**Figura 1.** Del análisis de los datos se encontraron 46 casos registrados en el “Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón” con el diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki del año 2013 al 2017; de los cuales 25 (54%) pacientes fueron del sexo femenino y 21 (46%) pacientes del sexo masculino, es decir el sexo femenino fue el más frecuente.

La edad promedio de presentación de la enfermedad fue de 33.26 meses; es decir de 2.7 años. Dentro de los datos se encontró una edad mínima de presentación de 3 meses y edad máxima de 11 años.

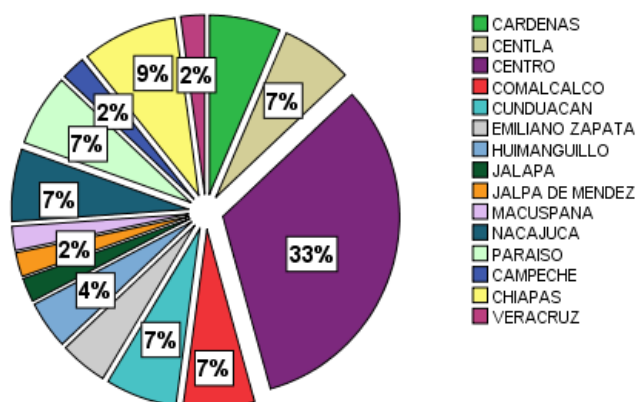
Figura 1. Relación de edad y sexo de los pacientes con Enfermedad de Kawasaki



Fuente: 46 pacientes con Kawasaki atendidos en el HRAEN RNP 2013-2017

**Figura 2.** El Estado de Tabasco cuenta con 17 municipios, de los cuales en el Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón se encontraron 41 expedientes de 12 municipios del Estado de Tabasco con el diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki, y 6 expedientes de otros Estados de la República Mexicana los cuales también se engloban en este protocolo de estudio del año 2013 al 2017: se registraron 3 casos en Cárdenas, 3 casos en Centla, 15 casos en Centro, 3 casos en Comalcalco, 3 casos en Cunduacán, 2 casos en Emiliano Zapata, 2 casos en Huimanguillo, 1 caso en Jalapa, 1 caso en Jalpa de Méndez, 3 casos en Nacajuca, 3 casos en Paraíso, 1 caso en Macuspana. De los Estados de Veracruz 1 caso, Campeche 1 caso y Chiapas con 4 casos ya que estos últimos Estados son los más cercanos al Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón de los cuales de realizaron referencias para su atención. En la figura 2 se especifican los municipios y estados con casos de Enfermedad de Kawasaki, el primer lugar ocupándolo el Municipio de Centro, sin embargo, cabe destacar que Centro tiene mayor población que otros estados de Tabasco y el Hospital del Niño se encuentra ubicado en dicho municipio por lo cual existe más afluencia de pacientes a esta Unidad, no descartando que existen otras Hospitales tanto públicos y privados de los cuales no se encuentran registros en este protocolo de estudio.

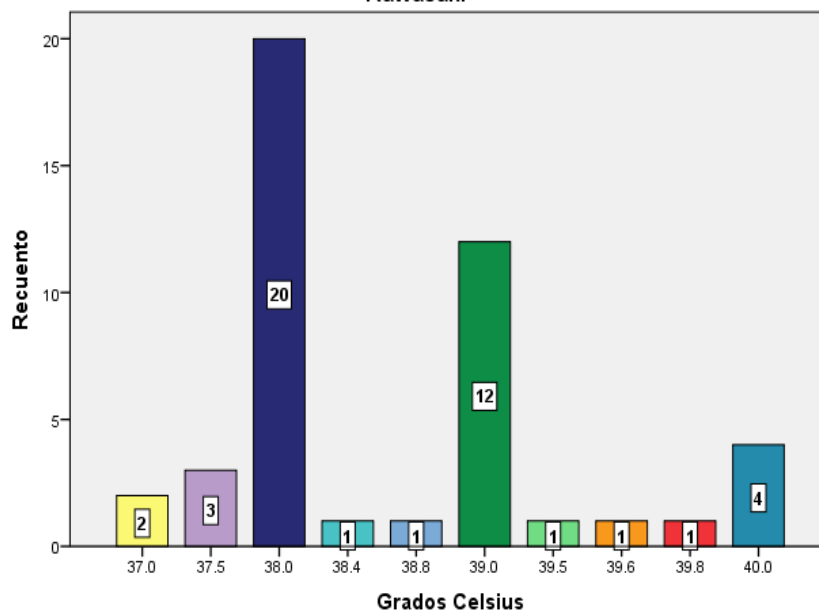
**Figura 2. Lugar de origen de los pacientes con Enfermedad de Kawasaki**





**Figura 3.** En la enfermedad de Kawasaki una de las características clínicas es la presencia de fiebre de más de 5 días de evolución, de los 46 pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki se reporta solo 5 pacientes con febrícula durante el desarrollo de la enfermedad sin presentar con exclusividad fiebre a lo reportado en la literatura, y 41 pacientes con fiebre mayor a 38 grados centígrados de más de 5 días de evolución. Es decir que el 89% de la muestra cumple con el criterio diagnóstico, mientras que el 11% no cumple con este criterio, sin embargo, no descarta la patología ya que se integran las demás características clínicas.

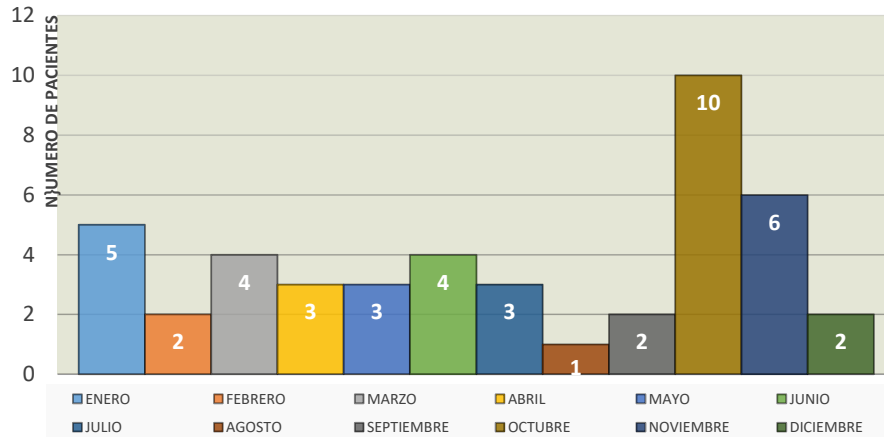
**Figura 3. Temperatura en Grados Celsius de los pacientes con Enfermedad de Kawasaki**



Fuente: 46 pacientes atendidos en el HRAEN RNP 2013-2017

**Figura 4.** Del estudio realizado en el Hospital Del Niño de Alta Especialidad “Rodolfo Nieto Padrón” del año 2013 al 2017 se encontraron 46 casos de los cuales el mes de octubre fue el de mayor incidencia con 10 casos registrados, seguido del mes de noviembre con 6 casos, siendo en general otoño la estación del año con más casos registrados con Enfermedad de Kawasaki con un total de 19 pacientes.

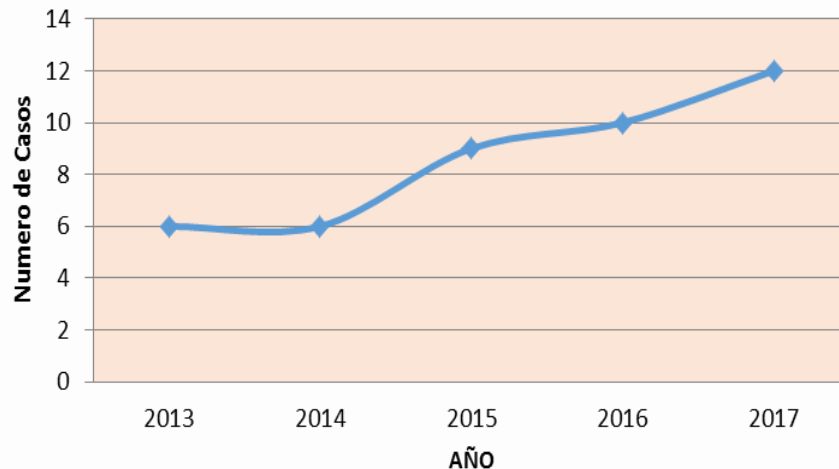
**Figura 4. Pacientes Hospitalizados por mes con Enfermedad de Kawasaki**



Fuente: 46 pacientes con Enfermedad de Kawasaki atendidos en HRAEN RNP 2013-2017

**Figura 5.** Del estudio de 5 años que comprende de enero del 2013 a diciembre del 2017 se observa una tendencia ascendente. En el 2013 se reportaron 6 casos atendidos en el HAEN RNP, mientras que en el 2017 se duplicó el número de casos con Enfermedad de Kawasaki.

**Figura 5. Pacientes hospitalizados por año con Enfermedad de Kawasaki**



Fuente: 46 pacientes con Enfermedad de Kawasaki atendidos en HRAEN RNP 2013-2017

**Tabla 1.** Las características clínicas de la Enfermedad de Kawasaki se muestran en la siguiente tabla, la cual las engloba de manera porcentual; la característica clínica que se encontró con mayor frecuencia fue la fisura de los labios ocupando un 91%, seguido de fiebre con 89%, eritema polimorfo 85%, hiperemia conjuntival el 83%, eritema plantar y/o palmar el 78%, lengua aframbuesada 65%, faringe eritematosa 57%, linfadenopatía 52%, edema de manos y pies el 46%, siendo este último el dato clínico menos encontrado en los pacientes. Estas características son las mismas ya mencionadas en la literatura, no se encontró signo o síntoma clínico diferente a lo ya registrado.

<b>TABLA 1. Características clínicas de pacientes con Enfermedad de Kawasaki</b>		
	<b>NÚMERO</b>	<b>%</b>
<b>Hiperemia y/o fisura de labios</b>	<b>42</b>	<b>91</b>
<b>Fiebre &gt; 5 días</b>	<b>41</b>	<b>89</b>
<b>Eritema polimorfo</b>	<b>39</b>	<b>85</b>
<b>Hiperemia conjuntival</b>	<b>38</b>	<b>83</b>
<b>Eritema plantar y/o palmar</b>	<b>36</b>	<b>78</b>
<b>Lengua aframbuesada</b>	<b>30</b>	<b>65</b>
<b>Faringe eritematosa</b>	<b>26</b>	<b>57</b>
<b>Linfadenopatía</b>	<b>24</b>	<b>52</b>
<b>Edema de manos y pies</b>	<b>21</b>	<b>46</b>
<b>Fuente: 46 pacientes atendidos en HRAEN RNP 2013-2017</b>		

**Tabla 2.** El diagnóstico de la Enfermedad de Kawasaki es clínico y no existen exámenes específicos; sin embargo, existen estudios de laboratorio para apoyo del diagnóstico. De los pacientes que fueron atendidos desde su ingreso en el servicio de urgencias hasta su seguimiento en la hospitalización en los Servicios de Infectología y Medicina Interna,

fueron sometidos a toma de muestras sanguíneas, las cuales fueron Biometría Hemática Completa, Velocidad de Sedimentación Globular (VSG), Proteína C Reactiva (PCR), Albúmina, Electrolitos Séricos, Examen General de Orina. El 69% de los pacientes presentaron leucocitosis la cual es común encontrarla, al ingreso se observa un promedio de 16.867 leucocitos, los cuales durante la estancia y seguimiento fueron disminuyendo paulatinamente, cabe señalar que 25 pacientes recibieron tratamiento antibiótico secundario a infecciones agregadas a la patología de base. En su seguimiento durante la estancia y posterior a su egreso se observa un descenso a 12.9mil leucocitos en promedio.

El 50% de nuestros pacientes atendidos presentaron Trombocitosis, en la tabla se muestran los promedios del recuento de plaquetas del total de pacientes, se encontraron pacientes los cuales al ingreso presentaron recuentos plaquetarios con mínima de 57mil plaquetas (este paciente por sepsis agregada) y máxima de 1,199mil plaquetas, en el Control 1 se tienen registrados recuento mínimo de 200mil plaquetas y máximo de 1,058mil plaquetas en promedio de 505.464mil plaquetas, y en Control 2 en promedio 529mil plaquetas con cifras mínimas 196mil y máximo de 979mil, cabe señalar en este control solo 15 pacientes llevaron dicho seguimiento es por ello que se eleva el promedio general ante las cifras mínimas y máximas.

De 26 pacientes a los que se le realizó toma de Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) el 96% presentó VSG elevada con rangos 21-65 mm/hr con controles en los cuales se observa disminución de la misma.

Se llevó seguimiento de Proteína C Reactiva (PCR), de los 26 pacientes a los que se le realizó la muestra se obtuvo que el 88.5% se reporta PCR positiva con rangos entre 1.2-108mg/dl, es decir con promedio de 21.1 mg/dl, con disminución importante en su seguimiento, con promedio de 2mg/dl.

Se tomaron controles de Albumina Sérica ya la Enfermedad de Kawasaki que pueden cursar con hipoalbuminemia, dentro de la cual es asociada a un curso más grave de la enfermedad, de lo cual se encontró que el 81% de los pacientes presentaron cifras bajas de Albúmina Sérica.

El 30% curso con hiponatremia, con sodio Sérico mínimo de 128mg/dl, se reporta un promedio de 135.5mg/dl, dentro de los pacientes que cursaron con hiponatremia no se encontraron alteraciones clínicas propias del desequilibrio hidroelectrolítico.

El 36.6% de los pacientes cursaron con infección de vías urinarias agregada.

En la Tabla 2. Se observan las especificaciones de las características clínicas y los promedios de los resultados de laboratorio, así como de su seguimiento.

<b>TABLA 2. Características de laboratorio de pacientes con Enfermedad de Kawasaki</b>			
	<b>Ingreso</b>	<b>Control 1</b>	<b>Control 2</b>
<b>Leucocitos</b>	<b>16.867</b>	<b>15.536</b>	<b>12.933</b>
<b>Plaquetas</b>	<b>420.822</b>	<b>505.464</b>	<b>529.200</b>
<b>VSG</b>	<b>48.3</b>	<b>48</b>	<b>40</b>
<b>PCR</b>	<b>21.1</b>	<b>6</b>	<b>2</b>
<b>Albúmina</b>	<b>2.8</b>	<b>.-</b>	<b>.-</b>
<b>Sodio (Na)</b>	<b>135.5</b>	<b>.-</b>	<b>.-</b>
<b>Ego Ph</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>6</b>
<b>Ego Leucocitos</b>	<b>12</b>	<b>6</b>	<b>11</b>
<b>Ego Nitritos</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Ego Eritrocitos</b>	<b>9</b>	<b>5</b>	<b>0</b>
<b>Fuente: 46 pacientes atendidos en HRAEN RNP 2013-2017</b>			

**Tabla 3.** El 97.8% de los pacientes registrados recibieron tratamiento con inmunoglobulina a dosis de 2 gr por kilo de peso en infusión en los primeros 10 días del

inicio de la enfermedad, de estos solo 1 paciente amerito una segunda dosis de inmunoglobulina por la persistencia de la fiebre y no remitir la sintomatología; el 93.4% fue manejado con ácido acetilsalicílico a dosis de 80-100 mg/kg/día como dosis antiinflamatoria, posteriormente manejado a dosis antiplaquetaria con un manejo mínimo de 3 semanas, teniendo un máximo de 14 semanas del cual se llevó seguimiento por trombocitosis en la consulta de cardiología pediátrica; el 13% amerito recibió con esteroide (metilprednisolona), el 8.6% con clopidogrel; 1 paciente manejado con infusión de heparina y enoxaparina.

<b>TABLA 3. Tratamiento usado en pacientes con Enfermedad de Kawasaki</b>		
<b>MEDICAMENTOS</b>	<b>NÚMERO</b>	<b>%</b>
<b>Inmunoglobulina</b>	<b>45</b>	<b>97.8</b>
<b>Aspirina</b>	<b>43</b>	<b>93.4</b>
<b>Esteroides</b>	<b>6</b>	<b>13</b>
<b>Clopidogrel</b>	<b>4</b>	<b>8.6</b>
<b>Heparina</b>	<b>1</b>	<b>2.1</b>
<b>Enoxaparina</b>	<b>1</b>	<b>2.1</b>
<b>Fuente: 46 pacientes atendidos en HRAEN RNP 2013-2017</b>		

**Tabla 4.** En la Enfermedad de Kawasaki se han descrito complicaciones cardiológicas, de los 46 pacientes atendidos al 100% se le realizó Ecocardiograma en el servicio de cardiología del hospital. El 26.1% de los pacientes presentaron complicaciones cardiológicas, dentro de los pacientes que presentaron complicaciones la más frecuente fue Dilatación de Coronarias en un 8.7% de estos 1 paciente con aneurismas gigantes

de las coronarias; el 6.5% presentando Derrame pericárdico, seguido de un 2.2% cada una de las siguientes alteraciones: Estenosis pulmonar, Insuficiencia Mitral, Insuficiencia tricuspídea, Miocarditis y 1 caso con ecocardiograma normal pero con infra desnivel del Segmento ST en el electrocardiograma. El 73.9% restante sin alteraciones cardíacas en Ecocardiograma

<b>Tabla 4. Complicaciones Cardiológicas de los pacientes con Enfermedad de Kawasaki</b>		
	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>DERRAME PERICARDICO</b>	3	6.5
<b>DILATACION DE CORONARIAS</b>	4	8.7
<b>ESTENOSIS PULMONAR</b>	1	2.2
<b>INSUFICIENCIA MITRAL</b>	1	2.2
<b>INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA</b>	1	2.2
<b>MIOCARDITIS</b>	1	2.2
<b>NORMAL, INFRADESNIVEL ST</b>	1	2.2
<b>NORMAL</b>	34	73.9
<b>Total</b>	46	100
<b>Fuente: 46 pacientes atendidos en HRAEN RNP 2013-2017</b>		

**Tabla 5.** Se evaluó la relación entre factores de asociados y la presencia de plaquetosis y no se encontró relación significativa. Solo se encontró relación de hiperemia conjuntival (RMc 5.36 IC95 0.645-44.5), eritema plantar y o palmar (RMc 1.407 ic95 0.244-8.122), y faringe edematosa (RMc 2.341 IC95 0.490-11.190). Es decir, estos factores siempre que estuvieron presentes se asociaron a plaquetosis.

<b>Tabla 5. Razón de momios corregida entre factores asociados y plaquetosis de pacientes con enfermedad de kawasaki</b>			
		95% C.I. para EXP(B)	
<b>Factores asociados</b>	<b>RMc</b>	<b>Inferior</b>	<b>Superior</b>
FIEBRE > 5 DIAS	0.255	0.020	3.201
HIPEREMIA CONJUNTIVAL	5.360	0.645	44.559
QUEILITIS	0.906	0.074	11.104
ERITEMA PLANTAR Y/O PALMAR	1.407	0.244	8.122
EDEMA DE MANOS Y PIES	0.479	0.118	1.939
ERITEMA POLIMORFO	0.900	0.093	8.682
LINFADENOPATIA	0.421	0.087	2.034
LENGUA AFRAMBUESADA	0.962	0.203	4.566
FARINGE ERITEMATOSA	2.341	0.490	11.190

**Tabla 6.** Se asociaron los factores a cardiopatía adquirida secundaria a EK y se encontró que solo hubo diferencia significativa al asociar edema de manos y pies ( $X^2= 4.152$ ,  $gl$  1,  $p=0.042$ ). Los factores asociados con razón de momios corregida fueron fiebre (RMc 20.82 IC95 0.87-496); Eritema plantar y o palmar (RMc 1.36, IC95 0.91-20.33), eritema polimorfo (RMc 1.46 IC95 0.047-45.695) y faringe eritematosa (RMc 4.589 IC95 0.505-41,6091). Es decir, estos fueron relacionados más frecuentemente a cardiopatía adquirida en la infancia secundaria a Enfermedad de Kawasaki que el resto de los factores.

<b>Tabla 6. Factores asociados a cardiopatía por Razón de momios corregida</b>			
		95% C.I.	
<b>Factores asociados</b>	<b>RMc</b>	<b>Inferior</b>	<b>Superior</b>
FIEBRE > 5 DIAS	20.82	0.874	496.126
HIPEREMIA CONJUNTIVAL	0.345	0.005	26.361
ERITEMA PLANTAR Y/O PALMAR	1.36	0.091	20.332
EDEMA DE MANOS Y PIES	0.105	0.012	0.918
ERITEMA POLIMORFO	1.467	0.047	45.695
LINFADENOPATIA	0.301	0.014	6.344
LENGUA AFRAMBUESADA	0.418	0.023	7.627
FARINGE ERITEMATOSA	4.589	0.505	41.691
PLAQUETOSIS	0.233	0.036	1.516
QUEILITIS	0.0001	0.0001	0



## X. DISCUSIÓN

La enfermedad de Kawasaki fue descrita por Tomisu Kawasaki en el año de 1967, quien posteriormente le da su nombre; afecta principalmente a las arterias de pequeño y mediano calibre, principalmente a las arterias coronarias<sup>1</sup>; se ha descrito que es la primera causa de cardiopatía adquirida en la infancia. Actualmente se han encontrado un mayor número de casos, previamente solo era conocida en los pacientes de procedencia asiática, pero en la actualidad hay un mayor número de reportes a nivel mundial. La incidencia actual es de 1-10/100,000 por año y se ha reportado que se presenta en todos los grupos étnicos, sin embargo, con variabilidades<sup>5</sup>. En México se conoce a partir del año de 1977<sup>7</sup>, y actualmente se han registrado más de 250 casos en nuestro país, en Tabasco aún no se cuentan con cifras exactas de la prevalencia de la enfermedad; en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Rodolfo Nieto Padrón, existe un estudio que data de enero del 2007 al diciembre del 2012 donde se registraron 35 casos atendidos en esta unidad<sup>9</sup>; en este estudio realizado de enero del 2013 a diciembre del 2017, se encontraron 46 pacientes, observando un incremento de los casos con EK; se incluyeron todos los pacientes menores de 15 años que se atendieron a su ingreso en el Servicio de Urgencias y que posteriormente fueron trasladados para internamiento a los servicios de Infectología Pediátrica y Medicina Interna para su manejo; en comparación de lo registrado en la literatura se reporta que la población afectada son los menores de 5 años, sin embargo obtuvimos que la edad promedio de presentación fue de 2.7 años, con una edad mínima de presentación de 4 meses y máxima de 11 años, de lo cual el 17.3% fueron mayores de 5 años. A nivel mundial se tienen reportes que el sexo masculino es el más afectado 1.5 veces más frecuente<sup>31</sup>; sin embargo, esta investigación se reportó mayor frecuencia en el sexo femenino con un

54%, con una relación 1.1:1 (femenino/masculino); y siendo Otoño la estación del año con más número de pacientes atendidos; la mortalidad, aunque baja, se registra más en edades tempranas, oscilando entre el 1 y 4%<sup>5</sup>. En el Hospital del Niño se atendieron pacientes de otros estados, debido a que es el Hospital de Tercer nivel más cercano a los estados de Chiapas, Veracruz y Campeche, que cuenta con los recursos humanos y de infraestructura para una mayor atención a los niños y otorgar un tratamiento oportuno, sin embargo cabe recalcar que la Enfermedad de Kawasaki es principalmente clínico, es por ello que es de gran importancia conocer los criterios clínicos de la patología; fiebre de más de 5 días acompañado de 4 de los siguientes criterios eritema polimorfo, inyección conjuntival, lengua aframbuesada y fisuras orales, adenopatías, edema y descamación de manos y pies y alteraciones cardíacas<sup>18</sup>; estos criterios se encontraron en el 87% de los pacientes, y el 13% restante presentó Enfermedad de Kawasaki atípica; a su ingreso con sospechas clínicas de otras patologías, sin embargo basándose en los estudios de apoyo, el 69% presentó leucocitosis, 50% trombocitosis y el 56.6% elevación de VSG y PCR, el 81% hipoalbuminemia, el 30% hiponatremia y el 36.6% infección de vías urinarias y alteraciones análisis de laboratorio como se reporta en la literatura. Solo un paciente presentó diagnóstico presuntivo de Dengue a su ingreso por haber presentado plaquetopenia, esto secundario a la presencia de Sepsis agregada; según la literatura hay una proporción de pacientes que pueden presentar plaquetopenia esto secundario al desarrollo de Coagulación Intravascular Diseminada<sup>7</sup>. El 100% de los pacientes fue sometido a valoración cardiológica con Electrocardiograma y Ecocardiograma, reportando Dilatación de coronarias un 8.7% entre el cual se incluye un paciente que presentó dos aneurismas gigantes de la coronaria, la literatura menciona que la mayoría de los pacientes que no reciben un tratamiento oportuno antes de los 10

días de iniciar la enfermedad tienen mayor predisposición al desarrollo de aneurismas coronarios con riesgos de trombosis, infarto y muerte; se reporta en un estudio que data de 1988 al 2014 en el cual se evaluaron a 150 pacientes, con un seguimiento de 16 años que todos presentaron algún grado de lesión coronaria<sup>29</sup>. El 95.7% de los pacientes recibió una dosis de inmunoglobulina aunado a manejo con Ácido acetilsalicílico con las dosis especificadas por la American Heart Association (AHA) y la Academia Americana de Pediatría (AAP) de los cuales solo un paciente ameritó repetir la dosis de inmunoglobulina por la persistencia de la fiebre; se reporta en la literatura que aproximadamente el 23% puede no responder a la primera dosis, por lo que se debe iniciar la segunda dosis. En un estudio realizado de 17 pacientes se registró que el 4-7% requirió nueva dosis por persistir febril<sup>30</sup>. El 13% de los pacientes fueron manejados con esteroide a base de metilprednisolona; el 8.6% requirió manejo con clopidogrel y un paciente ameritó infusión de heparina a consecuencia de aneurismas y trombocitosis importante a fin de evitar mayores complicaciones cardiacas, del total de pacientes, ninguno ameritó manejo con inmunomoduladores.

## XI. CONCLUSIÓN

Las principales características clínicas observadas en enfermedad de Kawasaki fueron fiebre por más de 5 días, hiperemia y fisura de labios, eritema polimorfo, inyección conjuntival, lengua aframbuesada, faringe hiperémica, linfadenopatía, eritema plantar y/o palmar, edema de manos y pies, la más frecuente fue la hiperemia y fisuras en los labios. Cabe señalar que, aunque todos estuvieron presentes solo el edema de manos y pies se asoció a cardiopatía adquirida secundaria a Kawasaki; el resto de los factores, aunque frecuentes, ninguno fue determinante para que se asociara con la enfermedad de Kawasaki o sus complicaciones.

Se observó mayor número de casos reportados en octubre y noviembre. El sexo femenino fue el de mayor frecuencia.

Las características de los análisis de laboratorio de ingreso fueron: plaquetosis, leucocitosis, aumento de la VSG y PCR; además de hipoalbuminemia, hiponatremia, infección de vías urinarias, entre otros.

Las complicaciones cardiológicas fueron dilatación de arterias coronarias, aneurisma de la arteria coronaria, derrame pericárdico, estenosis de la pulmonar, miocarditis, insuficiencia mitral y tricúspidea.

El tratamiento otorgado a los pacientes en los primeros 10 días del inicio de la patología fue con inmunoglobulina y ácido acetilsalicílico, dentro de los otros tratamientos menos empleados fueron el clopidogrel y heparina en infusión.

## XII. BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children. *Arerugi* 1967; 16(3):178-222.
- 2.-Makino N, Nakamura Y. Descriptive epidemiology of Kawasaki disease in Japan, 2011-2012: from the results of the 22nd nationwide survey. *J Epidemiology* 2015; 25(3):239-45
- 3.-Shulman ST, Hirsh R. Kawasaki disease. *Ped Clin North Amer* 1995; 42:1205-1222
- 4.-Sotelo CN. Incidencia y evolución de la enfermedad de Kawasaki en México. *Salud Ciencia.* 2011; 18:151-6
- 5.-Fernando GR, Ángel FP, et al. Enfermedad de Kawasaki en un hospital Pediátrico de México. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México.* 2016; 73(3):166-173
- 6.- Oscar w. Tincopa-wong.; Enfermedad de Kawasaki; *Dermatología peruana.* 2000; 10(1): 42-51
- 7.-Rodríguez S. Síndrome Linfomucocutáneo. *Boletín Médico, Hospital Infantil de México.* 1977; 34:53-7
- 8.-Vargas BJ, Andrade FA, et al. Diagnóstico con ecocardiografía bidimensional y Doppler de aneurisma coronario en un niño mexicano con enfermedad de Kawasaki. *Arch Inst Cardiol Mex* 1988; 58(3):227-229.
- 9.-Osorio IJ. Incidencia de Síndrome de Kawasaki en un Hospital Pediátrico de Tabasco del 2007-2012. Revisión de casos (Tesis). Tabasco. 2012.
- 10.-Nakamura Y, Yashiro M, et al. Epidemiologic features of Kawasaki disease in Japan: results of the 2009-2010 nationwide survey. *J epidemiol* 2012; 22(3):216-21.

- 11.-Víctor M. García N. Epónimos en medicina pediátrica Tomisaku Kawasaki Revista de las Sociedades Canarias de Pediatría. 2013; 37: 1 <http://portal.scptfe.com/wp-content/uploads/2013/12/Canarias-Pedi%C3%A1trica-37-1.pdf>
- 12.-González GM Urbán VH, Santa M, et al. Enfermedad de Kawasaki en México: análisis de 13 casos. Bol Hosp Infant Mex. 1991; 48:409-16.
- 13.-Mónica ET, Mauricia EC. Importancia del diagnóstico temprano de la enfermedad de kawasaki. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica, 2009; (587) 33-38.
- 14.-Takahashi K, Oharaseki Y. Update on etiology and immunopathogenesis of kawasaki disease. Curr Opin Rheumatol; 2014, 26: 31-36.
- 15.-Lee KY, Kang JH. Kawasaki disease: laboratory Findings and an immunopathogenesis on the pemise of a protein homeostasis system. Yonsei Med J. 2012 53; 262-275.
- 16.- Kliegman, RM, Arvin AM Nelson: Tratado de Pediatría España: Elsevier. 2012. (190 ed).
- 17.-Bou R. Enfermedad de Kawasaki. Unidad de Reumatología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona Protoc diagn ter pediatr. 2014; 1:117-29.
- 18.-Newburger J, Takahachi M. et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Pediatrics 2004; 114:1708-33.
- 19.-González SN. Orígenes e importancia de la Red de Enfermedad de Kawasaki en América Latina. Infectología Clínica Pediátrica Octava Edición México: Mc Graw - Hill.. Revista Chilena de Infectología; 2013:402 - 404.

- 20.-Héctor A, Silvia M, Amalia E. et al. Enfermedad de Kawasaki: Consenso interdisciplinario e intersociedades. Arch Argent Pediatr 2016;114(4):385-390.
- 21.-Newburger J, Takahachi M. et al, Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Pediatrics 2004; 110:2747-71.
- 22.-Norberto SC; Curso atípico o incompleto de la enfermedad de Kawasaki en edades pediátricas, Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 2016; 73: 3.
- 23.- Ling, JT. Kanegaye, J. Ji S. Peng Y. Sato A. Tremoulet Point-of-care differentiation of Kawasaki disease from other febrile illnesses. J Pediatr. Jan 2013; 162(1):183-188.
- 24.-Rodriguez HR, Carvajal RL: Enfermedad de Kawasaki. Acta Pediatr Mex. 2001; 22:09-103.
- 25.-Alfonso MA, Eugenia RE, Clara VA, et.al, Deformación sistólica longitudinal del ventrículo izquierdo en pacientes pediátricos con antecedente de enfermedad de Kawasaki Archivos de cardiología de México: Arch. Cardiol. Méx Vol 86 n3 , <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2015.08.001>.
- 26.-Inamo Y, Saito K, Hasegawa M, Hayashi R, Nakamura T, Abe O., et al. Effect of dalteparin, a low-molecular-weight heparin, as adjunctive therapy in patients with Kawasaki disease: a retrospective study. BMC Pediatr. 2014; 14:27.
- 27.-Newburger J, Takahashi M, et al. A single intravenous infusion of globulin as compared with four infusions in the treatment of acute Kawasaki syndrome. New England Journal Medic 1991; 324:1633-9.

- 28.-Levin J, Burns JG. Warfarin plus Aspirin or Aspirin alone for patients with giant coronary artery aneurysms secondary to Kawasaki disease *Cardiology.*, 2014; 129:174-177
- 29.-Ana MS, Pablo JD, et al. Daño coronario secundario a enfermedad de Kawasaki. *Revista Argentina de Cardiología.* 2015; 83(1): 1-15
- 30.-Prieto LM, Cuesta Rubio MT. Enfermedad de Kawasaki: diagnostic y tratamiento. *An Pediatr (Barc)* 2010; 73(1):25-30.
- 31.-Sandra MM, Carolina AC, et al. Enfermedad de Kawasaki. *Revista colombiana de cardiología.* May 2017; 24(3) 307.e1-307.e6.



### **XIII. ORGANIZACIÓN**

#### RECURSOS HUMANOS

Responsable del estudio:

Dra. Iraiz Cristina López Villacis

Directores de la tesis

Dr. Gonzalo Antonio Neme Díaz

Dr. Antonio Ozuna Huerta

Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala

#### RECURSOS MATERIALES

Físicos:

- Expedientes clínicos de pacientes que presentaron Enfermedad de Kawasaki
- Computadora personal.
- Hojas blancas
- Lapicero
- Calculadora
- Internet

Financieros

No se realizaron gastos ya que los estudios fueron realizados dentro del HNRNP.

### **XIV. EXTENSIÓN**

Se autoriza a la Biblioteca de la UNAM para su publicación total o parcial en revistas médicas que cuenten con arbitraje nacional o internacional. También la presentación de los resultados en foros, congresos nacionales e internacionales.

## XV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES ASOCIADOS EN LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO RODOLFO NIETO PADRÓN 2013-2017												
ACTIVIDADES	01/10/2017	09/11/2017	01/12/2017	01/01/2018	01/02/2018	01/03/2018	02/04/2018	01/05/2018	15/06/2018	15/07/2018	10/08/2018	05/09/2018
DISEÑO DEL PROTOCOLO												
ACEPTACION DEL PROTOCOLO												
CAPTACION DE DATOS												
ANALISIS DE DATOS												
DISCUSION												
CONCLUSIONES												
PROYECTO DE TESIS												
ACEPTACION DE TESIS												
EDICION DE TESIS												
REALIZACION DE ARTICULO												

## ANEXO 2: BASE DE DATOS (Sistema Access).

DATOS INGRESO----KAWASAKI		
EXPEDIENTE	<input type="text" value="193250"/>	LENGUA AFRAMBUESADA <input type="checkbox"/>
FECHA INGRESO (temporada)	<input type="text" value="28/02/2013"/>	FARINGE ERITEMATOSA <input type="checkbox"/>
NOMBRE	<input type="text" value="DENNISTLI CHAY COB"/>	LEUCOCITOS1
EDAD EN MESES	<input type="text" value="7.0"/>	<input type="text" value="23"/>
SEXO	<input type="text" value="F"/>	PLAQUETAS1
LUGAR DE ORIGEN 63	<input type="text" value="CAMPECHE"/>	<input type="text" value="591"/>
TEMPERATURA GRDOS CELSIUS	<input type="text" value="38.0"/>	VSG1
FIEBRE > 5 DIAS <input checked="" type="checkbox"/> HIPEREMIA CONJUNTIVAL <input checked="" type="checkbox"/> QUEILITIS <input checked="" type="checkbox"/> ERITEMA PLANTAR Y/O PALMAR <input checked="" type="checkbox"/> EDEMA DE MANOS Y PIES <input checked="" type="checkbox"/> ERITEMA POLIMORFO <input checked="" type="checkbox"/> LINFADENOPATIA <input type="checkbox"/>		PCR1 <input type="text" value="0.0"/> ALBÚMINA1 <input type="text" value="0.0"/> SODIO Na1 <input type="text" value="0.0"/> TGO ELEVADA <input type="checkbox"/> TGP ELEVADA <input type="checkbox"/> BILIRRUBINAS ALTAS <input type="checkbox"/> EGO pH <input type="text" value="5.5"/> EGO LEUCOCITOS <input type="text" value="13"/> EGO NITRITOS <input type="checkbox"/> EGO ERITROCITOS <input type="text" value="3"/> EGO ESTERASAS LEUCOCITARIAS <input checked="" type="checkbox"/>
		PR PROLONGADO <input type="checkbox"/> AUMENTO DEL QRS <input type="checkbox"/> ONDAS Q ANORMALES <input type="checkbox"/> ECOCARDIOGRAMA 65 <input type="text" value="DILATACION DE CORONARIA"/>
		TAQUICARDIA <input type="checkbox"/> HIPOTENSION ARTERIAL <input type="checkbox"/> DERRAME PLEURAL <input type="checkbox"/> HEPATOMEGALIA <input checked="" type="checkbox"/>

SEGUIMIENTO KWK			
EXPEDIENTE	<input type="text" value="193250"/>	URETRITIS <input type="checkbox"/>	ESTERUIDE <input type="checkbox"/>
NOMBRE	<input type="text" value="DENNISTLI CHAY COB"/>	HIDROCELE <input type="checkbox"/>	PRENISONA <input type="checkbox"/>
ENFERMEDADES ASOCIADAS 113	<input type="text"/>	ARTRALGIAS O ARTRITIS <input type="checkbox"/>	DOSIS <input type="text" value="0.00"/>
DESNUTRICIÓN <input type="checkbox"/>		ENFERMEDAD RESP CRONICA <input type="checkbox"/>	TIEMPO MANEJO PRED <input type="text" value="0"/>
OBESIDAD Y SOBREPESO <input type="checkbox"/>		NEUMONITIS <input type="checkbox"/>	METILPREDNISOLONA <input type="checkbox"/>
ANEURISMA CORONARIA <input type="checkbox"/>		UVETIS ANTERIOR <input type="checkbox"/>	DOSIS MP <input type="text" value="0"/>
OTROS ANEURISMAS <input type="checkbox"/>		INDURACION CICATRIZ BCG <input type="checkbox"/>	TIEMPO MANEJO PR <input type="text" value="0"/>
MIOCARDITIS <input type="checkbox"/>		ACETILSALICILICO <input type="checkbox"/>	DEXAMETAXONA <input type="checkbox"/>
PERICARDITIS <input type="checkbox"/>		DOSIS ASA <input type="text" value="0"/>	DOSIS DEK <input type="text" value="0"/>
ENFERMEDAD VALVULAR <input type="checkbox"/>		TIEMPO MANEJO ASA <input type="text" value="0"/>	TIEMPO MANEJO DEX <input type="text" value="0"/>
IRRITABILIDAD EXTREMA EN LACTANTES <input type="checkbox"/>		INMUNOGLOBULINA HUMANA <input type="checkbox"/>	METOTREXATE <input type="checkbox"/>
MENINGITIS ASEPTICA <input type="checkbox"/>		DOSIS IG <input type="text" value="0.0"/>	CICLOSPORINA <input type="checkbox"/>
PARALISIS FACIAL <input type="checkbox"/>		NUMERO DE DOSIS IG <input type="text" value="0"/>	ESTREPTOQUINASA <input type="checkbox"/>
DIARREA <input type="checkbox"/>		HEPARINA <input type="checkbox"/>	ANGIOGRAFIA <input type="checkbox"/>
HEPATITIS <input type="checkbox"/>		ENOXAPARINA <input type="checkbox"/>	LEUCOCITOS2 <input type="text" value="0"/>
ICTERICIA OBSTRUCTIVA <input type="checkbox"/>		WARFARINA <input type="checkbox"/>	PLAQUETAS2 <input type="text" value="0"/>
DISTENSION AGUDA ALTIASICA <input type="checkbox"/>		CLUPIDUGREL <input type="checkbox"/>	VSG2 <input type="text" value="0"/>
			PCR2 <input type="text" value="0.0"/>
			LEUCOCITOS3 <input type="text" value="0"/>
			PLAQUETAS3 <input type="text" value="0"/>
			VSG3 <input type="text" value="0"/>
			PCR3 <input type="text" value="0.0"/>
			EGO pH? <input type="text" value="0.0"/>
			EGO LEUCOCITOS2 <input type="text" value="0"/>
			EGO NITRITOS2 <input type="checkbox"/>
			EGO ERITROCITOS2 <input type="text" value="0"/>
			EGO ESTERASAS LEUCOCITARIAS2 <input type="checkbox"/>
			EGO pH3 <input type="text" value="0.0"/>
			EGO LEUCOCITOS3 <input type="text" value="0"/>
			EGO NITRITOS3 <input type="checkbox"/>
			EGO ERITROCITOS3 <input type="text" value="0"/>
			EGO ESTERASAS LEUCOCITARIAS3 <input type="checkbox"/>
			ANTIBIOTICOS <input type="text"/>
			CUAL(ES) <input type="text"/>
			TIEMPO DE USO <input type="text" value="0"/>