

Actas de Reuniones Clínicas

Medwave. Año IX, No. 10, Octubre 2009. Open Access, Creative Commons.

Kawasaki atípico o incompleto

Autor: Gonzalo Pavez Navas⁽¹⁾

Filiación:

⁽¹⁾Hospital San Borja Arriarán, Santiago, Chile

doi: <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2009.10.4219>

Ficha del Artículo

Citación: Pavez G. Kawasaki atípico o incompleto. *Medwave* 2009 Oct;9(10) doi: 10.5867/medwave.2009.10.4219

Fecha de publicación: 1/10/2009

Resumen

Este texto completo es la transcripción editada y revisada de una conferencia dictada en el marco de las reuniones clínicas del Servicio de Pediatría del Complejo de Salud San Borja-Arriarán. La publicación de estas actas científicas ha sido posible gracias a una colaboración editorial entre Medwave y el Servicio de Pediatría. El jefe de Servicio es el Dr. Francisco Barrera y el coordinador de las Reuniones Clínicas es el Dr. Luis Delpiano.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de cinco meses de edad que ingresó el 17 de mayo de 2009 al Servicio de Pediatría del Hospital San Borja Arriarán de Santiago, Chile, por un cuadro de nueve días de evolución de fiebre alta (39°C), inyección conjuntival bilateral no exudativa y diarrea, que en los primeros días se había catalogado como virosis y tratado con paracetamol y domperidona. En el examen físico destacaba decaimiento, irritabilidad, fiebre de 38,2° C, microadenopatía cervical bilateral e inyección conjuntival bilateral, sin exudado. La radiografía de tórax mostró un patrón inespecífico, con infiltrado intersticial bilateral escaso.

En las pruebas de laboratorio se encontró: proteína C reactiva (PCR), 69 mg/L; recuento de leucocitos, 16.300 por mm³ (58% segmentados y 30% linfocitos); hematocrito 32%, hemoglobina 10,7 g/dl y plaquetas 538.000. Se hospitalizó con diagnósticos de síndrome febril prolongado y síndrome diarreico agudo en evolución. Por sospecha de enfermedad de Kawasaki se solicitó ecocardiografía, que se realizó al día siguiente y demostró la presencia de aneurismas saculares en las arterias coronarias izquierda y derecha.

Con estos elementos se confirmó Enfermedad de Kawasaki atípico e inició tratamiento con inmunoglobulina endovenosa en dosis de 2 g/kg/24 h y aspirina, 100 mg/kg/día. Evolucionó con fiebre leve, intermitente hasta el 23 de mayo. El 22 de mayo la PCR fue <5 mg/L, la VHS aumentó a 109 mm/h y las plaquetas, a 975.000/mm³. El 25 de mayo el ecocardiograma mostró disminución de tamaño del aneurisma de la coronaria derecha y desaparición a nivel de coronaria izquierda, con electrocardiograma normal. Tres días después el recuento de plaquetas disminuyó a 727.000/mm³. La paciente

evolucionó favorablemente y se dio de alta el día 30 de mayo.

Enfermedad de Kawasaki

Historia

En 1961, Tomisaku Kawasaki describió en Japón al primer paciente que reunía los criterios diagnósticos que actualmente se conocen, sin llegar a un diagnóstico definitivo; el paciente tuvo fiebre durante 41 días, la que luego remitió en forma espontánea, por lo que se consideró una patología autolimitada y benigna. Luego se presentaron nuevos casos y en 1965 se produjo el fallecimiento de un paciente por muerte súbita; Tanaka realizó la autopsia del caso, descubrió la presencia de trombosis en una de las arterias coronarias y fue el primero que sugirió una relación entre la enfermedad de Kawasaki y anomalías coronarias, lo que generó cierta controversia hasta que en 1967 Kawasaki describió su primera cohorte, estableció los criterios diagnósticos y demostró la relación entre esta enfermedad y las anomalías coronarias (1).

En 1970 se describieron los primeros casos en Estados Unidos (Hawái), en pacientes con rasgos asiáticos polinésicos. En 1978 el *Center of Disease Control* (CDC) estableció los primeros criterios diagnóstico; en 1988 la Academia Americana de Pediatría aceptó el tratamiento de estos pacientes con inmunoglobulina endovenosa más Aspirina® y en 1993 estos criterios diagnósticos y de tratamiento fueron aceptados por la *American Heart Association* (AHA).

Epidemiología

La enfermedad de Kawasaki (EK) afecta a individuos de todas las razas y edades, pero 85% de los casos se

presentan en niños entre 6 meses y 5 años de edad, con una incidencia máxima entre los 11 y 12 meses. Actualmente es la principal causa de patología cardíaca adquirida, tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo, desplazando a la enfermedad reumática (2).

La incidencia es variable; en Japón se producen 134 casos anuales por cada 100.000 menores de 5 años, mientras que en Chile sólo se describen 3 casos por cada 100.000 menores de 5 años (3). En la Fig. 1 se observa la distribución de la Enfermedad de Kawasaki en distintas zonas del mundo: Japón y la Polinesia son las zonas con mayor cantidad de casos por cada 100.000 menores de cinco años; en Sudamérica, sólo Argentina, Brasil y Chile poseen estadísticas confiables y la prevalencia es baja (4).

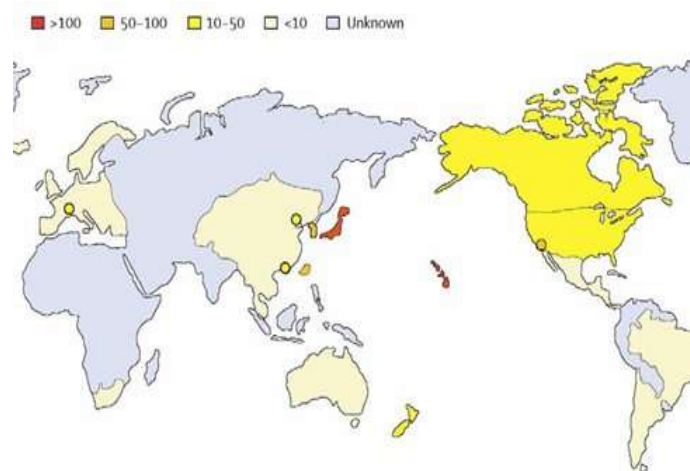


Figura 1. Distribución de la Enfermedad de Kawasaki en distintas zonas del mundo.

La EK es 1,3 a 1,7 veces más frecuente en el sexo masculino que en el femenino; la tasa de letalidad es baja, menor de 0,1%, aunque en algunas series inglesas se ha registrado hasta 4% de letalidad, habitualmente en pacientes varones cursando la fase aguda con compromiso coronario (4).

Fisiopatología y diagnóstico

La fisiopatología de la EK no está totalmente aclarada, pero actualmente se considera que lo más probable es que exista una etiología infecciosa de base, por varias razones: primero, existe una tendencia a la presentación estacional de los casos y se han registrado brotes epidémicos en algunos lugares; por otro lado, se ha descrito la aparición posterior de EK en hermanos de pacientes afectados por la enfermedad; por último, la sintomatología y alteraciones de laboratorio de la EK son similares a las que producen los cuadros infecciosos. Esta postura, sin embargo, tiene también detractores.

De existir algún un factor infeccioso involucrado, los pacientes con EK deberían tener algún grado de susceptibilidad genética con alteraciones en los complejos mayores de histocompatibilidad, lo que podría explicar la

mayor incidencia de la enfermedad en personas con rasgos asiáticos u orientales (5, 6). No obstante, si bien no están claros los aspectos fisiopatológicos iniciales de la EK, una vez que se desencadena el cuadro inflamatorio se produce vasculitis de vasos medianos que tiene predilección por los vasos coronarios (7, 8), pero también puede comprometer los territorios pulmonar, digestivo, urinario, hematológico y neurológico.

En el mundo occidental, los criterios diagnósticos más utilizados son los que propone la Academia Americana de Pediatría (2), que establece como primer requisito la presencia de fiebre por más de cinco días, sumado a cuatro o más de los siguientes síntomas:

- Conjuntivitis bilateral no purulenta.
- Exantema polimorfo.
- Cambios en labios o mucosa oral: labios secos, enrojecidos o fisurados, lengua "de frambuesa" y eritema difuso de mucosa oral o faríngea.
- Cambios periféricos de extremidades: eritema en palmas o plantas, edema indurado de manos o pies y descamación de piel de manos, pies o periné durante la convalecencia.
- Linfadenopatía cervical aguda no purulenta, aislada, de al menos 15 mm de diámetro.

Las guías clínicas japonesas plantean que la fiebre no es un criterio imprescindible, sino que se suma al listado descrito y exige la presencia de al menos cinco de los seis criterios para plantear el diagnóstico. Tampoco establece un requisito de diámetro para la linfadenopatía cervical, sino que basta con que ésta sea única y no purulenta. Dentro de los síntomas los menos frecuentes, tanto en las presentaciones completas como incompletas, son la linfadenopatía cervical y los cambios en las extremidades (9).

Enfermedad de Kawasaki incompleta

La EK incompleta se define como una 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.

Operativamente se define por la presencia de cuatro o menos de los criterios de EK, independientes de la presencia o ausencia de aneurismas coronarios (9); antiguamente se consideraba la presencia de aneurismas como una condición necesaria, pero dada su aparición tardía ya no se exige para el diagnóstico (10). Es importante destacar que Kawasaki seleccionó los criterios clásicos con el objetivo de diferenciar esta patología de otras prevalentes en aquel tiempo, como la enfermedad reumática; por ello los criterios evitan el sobre diagnóstico, pero son poco sensibles para detectar casos incompletos o atípicos, que no tienen alteraciones coronarias.

La EK incompleta tiene alteraciones de laboratorio similares a las del cuadro clásico y se tiende a presentar en niños más pequeños, que tienen mayor riesgo de desarrollar aneurismas coronarios. Si no se sospecha la

patología se retrasará el diagnóstico y tratamiento, aumentando el riesgo de secuelas coronarias, mientras que el tratamiento oportuno reduce la incidencia de esta complicación de 25% a 5%.

La literatura disponible sobre EK atípica es más bien escasa y heterogénea en cuanto a los criterios diagnósticos, lo que dificulta la comparación entre los estudios; no hay estudios prospectivos que comparen entre EK clásica y su presentación atípica. El investigador japonés Fukushima y su grupo publicaron en 1994 el primer estudio sobre incidencia y comportamiento del Kawasaki completo e incompleto, realizado en 242 niños hospitalizados entre 1983 y 1991 con diagnóstico de EK clásica y EK incompleta *con anomalías coronarias*. Esto implica un diagnóstico tardío y constituye una de las limitaciones del estudio; además en Japón se aprobó la inmunoglobulina como tratamiento para la EK en 1990, por lo tanto todos los pacientes diagnosticados antes de esa fecha se trataron sólo con Aspirina® en dosis de 30-50 mg/kg por 3 veces y sólo 25 niños de la serie recibieron inmunoglobulina endovenosa. En 90% de los niños de la serie hubo una EK clásica, con una relación hombre:mujer de 1,5:1, aunque para la EK incompleta esta predominancia masculina no fue tan marcada; la edad promedio de presentación fue 18 meses en ambos grupos; 68% de los casos incompletos carecía de dos síntomas. En 19,5% de los pacientes con EK clásica y 4% de los casos incompletos, se presentó anomalías coronarias. La prevalencia de cada uno de los criterios diagnósticos se muestra en la Tabla I (11).

Principal symptoms	Number of cases (%)	
	Complete (n = 217)	Incomplete (n = 25)
1. Fever persisting for 5 days or more	213 (98)	16 (64)**
2. Changes in the peripheral extremities, reddening of the palms and soles, indurative edema, membranous desquamation of the fingertips	215 (99)	15 (60)**
3. Polymorphous exanthema	210 (93)	12 (48)**
4. Bilateral conjunctival injection	214 (99)	22 (88)**
5. Changes in the lips and oral cavity, reddening of lips, strawberry tongue and diffuse injection of the oral mucosa	215 (99)	24 (96)
6. Cervical lymphadenopathy	135 (62)	2 (8)**

** p < 0.01.

Tabla I. Prevalencia de los seis síntomas principales de la EK de presentación completa e incompleta (serie de Fukushima).

En cuanto a las pruebas de laboratorio, los niveles de VHS, PCR, recuento de blancos, neutrófilos y plaquetas fueron mayores en el grupo de EK clásico, mientras que la concentración de hemoglobina promedio fue menor en este grupo (Tabla II).

	Complete	Incomplete
Erythrocyte sedimentation rate (mm/h)	81 ± 29 (205)	56 ± 23 (22)**
C-reactive protein (mg/ml)	11.4 ± 6.9(47)	2.9 ± 1.4(5)**
White blood cell count (10 ³ /μl)	15.5 ± 7.0(208)	11.9 ± 4.8(20)
Neutrophils (%)	61.2 ± 18.0(167)	47.9 ± 19.3(15)**
Hemoglobin (g/dl)	10.5 ± 1.1(207)	11.3 ± 0.9(20)**
Platelet count (10 ⁴ /μl)	71.7 ± 21.1(203)	55.2 ± 17.0(17)**
Total serum protein (g/dl)	6.0 ± 0.6(198)	6.5 ± 0.5(17)**

** p < 0.01.

Tabla II. Laboratorio en pacientes con EK completo e incompleto.

Witt y su grupo, en los Estados Unidos, observaron un aumento del diagnóstico de EK incompleta por lo que decidieron realizar un estudio retrospectivo para determinar la incidencia, características clínicas y respuesta a tratamiento de dicha entidad (12). Con este objetivo revisaron las fichas clínicas de todos los niños dados de alta con el diagnóstico de EK entre 1991 y 1997, definiendo como EK incompleta a los casos que no cumplieron con los criterios de la AHA.

De esta forma seleccionaron 127 pacientes, 15 de ellos con anomalías coronarias (11,8%) y 112 sin anomalías coronarias. De los 127 pacientes, 36% no cumplió con los criterios clínicos para Kawasaki clásico. Los autores encontraron que la proporción de Kawasaki incompleto fue 27% antes de 1994 y subió a 45% después de esa fecha, probablemente por aumento del índice de sospecha. La edad de presentación no influyó en la evolución, tanto en los pacientes con EK clásica como incompleta, pero el porcentaje, tanto de pacientes con Kawasaki incompleto como de presencia de anomalías coronarias, fue significativamente mayor en los menores de 1 año de edad. De los pacientes con anomalías coronarias 40% cumplió con los criterios de la AHA, mientras que entre los pacientes sin anomalías coronarias el porcentaje fue 67%. Asimismo, la magnitud de las alteraciones de laboratorio clásicas, tales como anemia, trombocitosis y aumento de la VHS fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con anomalías coronarias (Tabla III).

Con respecto a la evolución clínica, la única manifestación que se asoció en forma significativa a anomalías coronarias fue la presencia de cambios tipo descamación en las extremidades inferiores (12).

Ye y su grupo estudiaron recientemente la edad menor a un año como factor de riesgo para desarrollar anomalías coronarias; para ello evaluaron a 136 lactantes menores de un año de edad que ingresaron por EK entre los años 2001 y 2006 en Corea del Sur, incluyendo pacientes que cumplieran los criterios diagnósticos clásicos y también a los que no tenían todos los criterios pero se había descartado otras patologías. Todos los pacientes recibieron Aspirina®

e inmunoglobulina y tuvieron seguimiento con ecocardiograma. Los resultados mostraron la presencia de anomalías coronarias en 12% de los pacientes, la mayoría de los cuales no cumplían con los criterios EK clásico. Los pacientes con anomalías coronarias tuvieron fiebre por un periodo más prolongado, especialmente antes del tratamiento. Los exámenes de laboratorio fueron similares a los descritos en otros estudios y la leucocitosis y la trombocitosis fueron los factores con mayor impacto en el desarrollo de anomalías coronarias. Los pacientes que presentaron hasta cuatro síntomas tuvieron más riesgo de desarrollar anomalías coronarias que aquellos con tres o menos síntomas, y el riesgo fue mayor a mayor cantidad de días con fiebre (Tabla IV).

la escala de Harada, que considera como factor más importante la edad menor de doce meses y en forma secundaria leucocitosis, trombocitosis, aumento de la PCR, anemia, hipoalbuminemia y sexo masculino (14).

En Chile también se ha publicado sobre el tema. Schonhaut y su grupo efectuaron un análisis clínico-epidemiológico de 60 niños con EK que ingresaron al Hospital Roberto del Río de Santiago, Chile, entre 1987 y 1999, provenientes de la Región Metropolitana y de la III y IV regiones. Para el análisis epidemiológico se seleccionó sólo a los pacientes de la Región Metropolitana y para el análisis clínico se evaluó al total de la serie. El diagnóstico se realizó con los criterios clásicos de la Academia Americana de Pediatría y se consideró como casos incompletos a aquellos con tres o menos criterios clásicos, con o sin anomalías coronarias, pero con alteraciones clínicas o de laboratorio características, que no se pudieran explicar con otra patología.

La incidencia de la EK fue 3,9 casos por cada 100.000 menores de 5 años, con una relación similar entre ambos sexos. Si bien una proporción importante de los casos se concentró en menores de un año, la mayoría ocurrió en el grupo de 1 a 5 años de edad. La incidencia de EK incompleta fue 16% y ninguno de estos pacientes tuvo compromiso coronario en el momento del diagnóstico (15). En otra serie nacional que reunió a 98 pacientes provenientes de Santiago y Viña del Mar, cuyos datos aún no están publicados, el porcentaje de EK incompleta alcanzó a 43%.

Otro reporte internacional interesante por su numerosa casuística es el del grupo de Sonobe, de Japón, donde cada dos años se analizan todos los casos de EK registrados y su evolución clínica. Estos autores evaluaron la decimoséptima encuesta nacional japonesa de EK del año 2003 y analizaron cerca de 90% de los casos de EK que se presentaron en Japón entre 2001 y 2002. De 15.857 casos analizados, 16,1% correspondía a EK incompleta, valor acorde con las estadísticas internacionales. El sexo masculino fue 1,3 veces más frecuente. Se utilizó inmunoglobulina en 92,4% de los casos de EK típica y en 61,6% de los casos de presentación atípica, lo que se atribuyó a retraso en el diagnóstico. En cuanto a la edad de los pacientes, se observó mayor porcentaje de EK incompleta en menores de un año y mayores de cinco. La presencia de anomalías coronarias también fue más frecuente en los pacientes menores de un año y en aquellos con presentación atípica (16).

Enfrentamiento diagnóstico y terapéutico

El diagnóstico diferencial de la EK es muy complejo y muchas veces no resulta fácil distinguirla de otras patologías; no hay pruebas específicas de laboratorio que permitan confirmar un caso de EK o diferenciar entre presentaciones completas o incompletas. Todas las recomendaciones disponibles actualmente sobre estos casos se basan principalmente en el trabajo de comités de expertos (evidencia clase C) más que en evidencias científicas sólidas, por lo que se debe evaluar caso a caso.

Characteristic	CAA Present N = 15	CAA Absent N = 112	Significance
Age (mo; mean ± SD)	33 ± 48	43.4 ± 32	NS
% Female	40	40	NS
No. days of fever (mean ± SD)	9.9 ± 4.9	7.4 ± 4.3	P = .034*
% With rash	100	98	NS
% With conjunctivitis	93	89	NS
% With oral mucosal changes	80	95	NS
% With extremity changes	53	74	NS
% With cervical nodes	26	48	NS
WBC/mm ³	14 773	15 254	NS
ANC/mm ³	10 700	13 000	NS
Platelets × 1000/mm ³ ± SD	540 ± 173	425 ± 167	P = .017*
Hematocrit % (mean ± SD)	29 ± 5	35 ± 5	P < .0001*
ESR mm/h (mean ± SD)	102 ± 32	73 ± 34	P = .003*
Days to IVIG Rx (mean ± SD)	12.4 ± 7.4	8.2 ± 4.6	P = .0029*
# (%) Met AHA criteria	6 (40)	75 (67)	P = .046**

* Student's *t* test; ** χ^2 test.

Tabla III. Comparación clínica y de laboratorio entre niños con y sin anomalías coronarias (serie de Witt).

	CAA(-) (n=120)	CAA(+) (n=16)	p-value*
No. of symptoms, ≤4 (n)	62 (51.7%)	15 (93.8%)	0.001**
Pre-IVGG fever (days)	4.8±1.5	6.9±4.1	0.068
Post-IVGG fever (days)	1.5±1.4	2.3±3.8	0.477
Total fever (days)	6.3±2.1	9.1±3.8	0.013
No. of symptoms, ≤3 (n)	29 (24.7%)	13 (81.3%)	<0.001**
Pre-IVGG fever (days)	5.0±1.6	6.7±4.2	0.174
Post-IVGG fever (days)	1.7±1.5	2.5±4.0	0.495
Total fever (days)	6.5±2.4	9.2±4.0	0.041

The data are presented as mean±SD

*p-values indicate the results of unpaired *t*-testing

**Chi-square test

CAA=coronary artery abnormality; IVGG=intravenous gamma-globulin

Tabla IV. Comparación clínica y de laboratorio entre niños que desarrollaron anomalías coronarias versus aquellos que no las presentaron (serie de Yeo).

Los estudios mencionados, entre otros, han permitido establecer algunos factores de riesgo para desarrollar anomalías coronarias, entre ellos la duración de la fiebre, que tiene impacto por sí sola. Además se ha desarrollado

En la Fig. 2 se presenta el algoritmo que elaboró la Academia Americana de Pediatría en 2004, para ayudar a la toma de decisiones en cuanto a tratamiento.

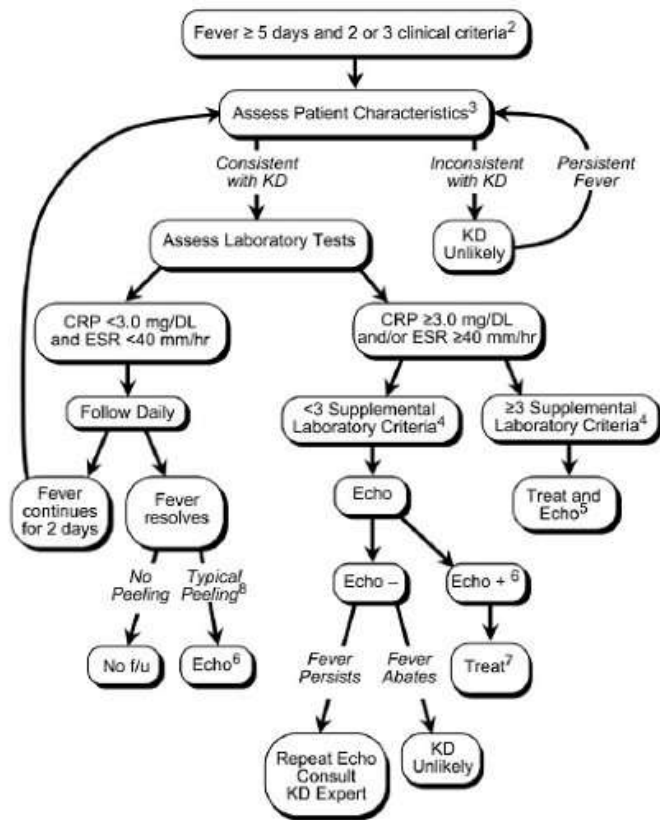


Figura 2. Algoritmo de la AAP para la evaluación de casos sospechosos de EK incompleta.

En la Tabla IV, además, se resume los exámenes de laboratorio que son útiles para descartar otras patologías que pueden tener un comportamiento similar al de la EK (17).

<ul style="list-style-type: none"> ▶ Full blood count and film ▶ Erythrocyte sedimentation rate and C reactive protein ▶ Blood culture ▶ Antistreptolysin O titre and antiDNase B ▶ Nasal and throat swab bacterial and viral culture ▶ Stool culture ▶ Urea and electrolytes ▶ Liver function tests ▶ Clotting screen ▶ Autoantibody screen ▶ Viral titres for enterovirus, adenovirus, parvovirus, Epstein Barr virus, cytomegalovirus ▶ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> titres ▶ Urine microscopy—dipsticking for proteinuria and haematuria ▶ ECG/echocardiography/chest x ray

ECG, electrocardiogram.

Tabla V. Exámenes de laboratorio útiles para descartar EK.

Conclusiones

- La enfermedad de Kawasaki tiene una incidencia relativamente baja en Chile, en comparación con países asiáticos como Japón.
- En caso de cuadros incompletos se debe tener un alto grado de sospecha diagnóstica, pues los criterios diagnósticos actuales no predicen la existencia de anomalías coronarias.
- Los cuadros de EK incompleta tienen mayor predisposición a desarrollar alteraciones coronarias, pero responden de la misma forma al tratamiento que los cuadros clásicos.
- La falta de evidencia científica y de un test diagnóstico específico plantea un desafío importante para el clínico.
- El retraso diagnóstico se asocia a mayor incidencia de anomalías coronarias.

Referencias

1. Prego J. Enfermedad de Kawasaki. Arch Pediatr Urug 2003; 74(2): 99-113. [↑ | Link |](#)
2. Royle J, Burgner D, Curtis N. The diagnosis and management of Kawasaki disease. J Paediatr Child Health. 2005 Mar;41(3):87-93. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
3. Banfi A. Enfermedad de Kawasaki. Rev. chil. pediatr. 2001; 72(6): 487-495. [↑ | CrossRef |](#)
4. Burns JC, Glodé MP. Kawasaki syndrome. Lancet. 2004 Aug 7-13;364(9433):533-44. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
5. Wood LE, Tulloh RM. Kawasaki disease in children. Heart. 2009 May;95(10):787-92. Epub 2008 Aug 12. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
6. Shulman ST, Rowley AH. Advances in Kawasaki disease. Eur J Pediatr. 2004 Jun;163(6):285-91. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
7. Meissner HC, Leung DY. Kawasaki syndrome: where are the answers? Pediatrics. 2003 Sep;112(3 Pt 1):672-6. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
8. Sonobe T, Kiyosawa N, Tsuchiya K, Aso S, Imada Y, Imai Y, et al. Prevalence of coronary artery abnormality in incomplete Kawasaki disease. Pediatr Int. 2007 Aug;49(4):421-6. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
9. Hsieh YC, Wu MH, Wang JK, Lee PI, Lee CY, Huang LM. Clinical features of atypical Kawasaki disease. J Microbiol Immunol Infect. 2002 Mar;35(1):57-60. [↑ | PubMed |](#)
10. Fukushima J, Takahashi N, Ueda Y, Ueda K. Incidence and clinical features of incomplete Kawasaki disease. Acta Paediatr. 1994 Oct;83(10):1057-60. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
11. Witt MT, Minich LL, Bohnsack JF, Young PC. Kawasaki disease: more patients are being diagnosed who do not meet American Heart Association criteria. Pediatrics. 1999 Jul;104(1):e10. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)
12. Yeo Y, Kim T, Ha K, Jang G, Lee J, Lee K, et al. Incomplete Kawasaki disease in patients younger than 1 year of age: a possible inherent risk factor. Eur J Pediatr. 2009 Feb;168(2):157-62. Epub 2008 May 14. [↑ | CrossRef | PubMed |](#)

13. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, 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 Dec; 114(6):1708-33. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
14. Schonhaut B. Luisa, Herrera L. Patricio, Acevedo G. Keryma, Alvarez Z. Patricia. Enfermedad de Kawasaki en el Hospital Roberto del Río: análisis clínico epidemiológico. *Rev. chil. pediatr.* 2001 Jul; 72(4): 319-327. [↑](#)
15. Baumer J. Kawasaki disease: what to do with incomplete cases? *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2005; 90: ep102-ep104. [↑](#) | [CrossRef](#) |



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.