

# Enfermedad de Kawasaki: un caso con pseudo-obstrucción intestinal y aneurisma gigante

Tori Tori, Carlos \*; Vargas Galgani, Mario \*\*

\*Pediatra Clínica San Felipe, Profesor Invitado del Departamento de Pediatría, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima Perú.

\*\* Médico-Cardiólogo, Clínica San Felipe. Lima Perú.

## SUMMARY

We present a rare association of Kawasaki disease in a two year old boy presenting with fever, a morbiliform rash and clinical signs of intestinal pseudo-obstruction. Our patient subsequently developed a giant aneurysm of the right coronary artery complicated with thrombosis. He presented fever again 48 hours after the first dose of Immunoglobulin and needed a second one with good results. These patients with giant coronary aneurysms have a greater risk of developing stenosis and myocardial infarction, and require anticoagulant therapy, frequent stress scans and coronary angiographies. Those who developed less severe disease need only antiplatelet therapy and less frequent cardiovascular tests. Patients with a normal echocardiogram after the acute phase of the disease are not treated. The long-term prognosis of this disease is uncertain, especially regarding the possible association with coronary disease in adult life. (*Rev Med Hed 2002; 13: 114-122*).

KEY WORDS: Kawasaki, mucocutaneous lymph node syndrome, vasculitis, pseudo-obstruction, coronaryaneurysms.

## INTRODUCCIÓN

Presentamos a un paciente varón de dos años de edad con Enfermedad de Kawasaki y secuelas cardiovasculares. Se presentó como un cuadro febril, signos abdominales sugestivos de un cuadro suboclusivo intestinal y un rash morbiliforme en el cuerpo. Durante su evolución inmediata los tramos iniciales de las dos arterias coronarias principales fueron aumentando de tamaño hasta convertirse la arteria coronaria derecha en un aneurisma gigante de 9.7 mm de diámetro, que desarrolló un trombo aunque sin mayores complicaciones.

Debido a su compromiso cardiovascular, nuestro paciente presenta un gran riesgo de desarrollar estenosis coronaria, razón por la cual tiene que ser evaluado periódicamente.

A pesar que la Enfermedad de Kawasaki es una enfermedad poco común, sin embargo, su forma de presentación y los signos y síntomas que presenta, la hacen confundirse con otras enfermedades más usuales, lo que hace que se demore o no se haga el diagnóstico a tiempo y poder así evitar secuelas tan importantes como el aneurisma gigante que presentó este paciente a pesar que el diagnóstico fue hecho con prontitud.

### *Caso Clínico:*

Paciente varón de 2 años de edad, con historia de fiebre alta, dolor abdominal y constipación. Se inicia con dolor abdominal difuso tipo cólico, dos días antes de su ingreso y que fué aumentando en intensidad en las 24 horas previas a su ingreso. No eliminaba flatos y no había

hecho deposiciones. No presentaba náuseas ni vómitos. En forma simultánea presentó fiebre de 39° C, temperatura que se mantuvo con altos y bajos hasta dos días y medio después de su ingreso. Recibió Ibuprofeno y metilbromuro de homatropina.

Un día antes de su ingreso amaneció con los labios secos, eritematosos y agrietados, la lengua blanca enrojecimiento ocular sin secreción y un rash macular en las regiones retroauricular, periumbilical, inguinal y en la planta de los pies, que se extendió posteriormente al torso.

Cuatro días antes de su ingreso había presentado aumento de volumen de los dedos de ambas manos, a predominio de las falanges distales.

Al examen, el niño presentaba el abdomen algo distendido, tenía dolor difuso y moderada resistencia a la palpación del hemiabdomen derecho. Los ruidos hidroaéreos estaban aumentados. El hemograma mostró leucocitosis con desviación izquierda y granulaciones tóxicas en ellos. Las radiografías, la ecografía y la tomografía de su abdomen mostraron dilatación de asas intestinales delgadas con algunos niveles hidroaéreos, que hicieron sospechar inicialmente en un cuadro suboclusivo intestinal.

Se realizaron exámenes de sangre cuyos resultados se pueden apreciar en la [tabla N°1](#), además se le realizó hemocultivo y urocultivo. El paciente recibió Amikacina y Ceftriaxona.

Al segundo día de hospitalización en vista de la persistencia de la fiebre a pesar del tratamiento antibiótico de amplio espectro se realizó un ecocardiograma que mostró ambos troncos coronarios con dilatación leve (2.5mm) sin evidencia de aneurismas. El electrocardiograma se encontraba dentro de límites normales y persiste así hasta la actualidad.

La duración inicial de la fiebre fué de cuatro días y medio, de los cuales los dos primeros fueron antes de su ingreso. En el transcurso del quinto día de fiebre el paciente recibió Inmunoglobulina Humana 2 gms/ Kg por vía endovenosa y Acido acetilsalicílico 80 mgr/Kg/ al día por vía oral cada 6 horas. La fiebre desapareció al final de la infusión, para reaparecer 48 horas después, por lo que fue necesario administrarle una segunda dosis de Inmunoglobulina, después de la cual el paciente se mantuvo afebril.

La dosis alta de aspirina la recibió un total de 20 días, después de lo cual se comenzó a reducir hasta la dosis actual de 5mgr/Kg/día.

En sus ecocardiogramas seriados ([Figura N°1](#)), se notó que la dilatación coronaria derecha se había casi duplicado 7 días después del ecocardiograma inicial y ocho días después, se detecta el aneurisma sacular de la misma ([Figura N°2](#)).

Al mes del examen inicial el aneurisma de la coronaria derecha era gigante (9.7 mm) (diámetro de las coronarias mayor de 8 mm) (2) y se ha mantenido así hasta la fecha. En el ecocardiograma tomado seis meses después del primero se nota la presencia de un trombo que ocupaba el 40% del lumen del aneurisma derecho; desde ese momento hasta la actualidad el paciente recibe warfarina. El trombo se redujo en un 50% luego de 30 días y desapareció tres semanas después.

Al paciente se le hizo un cateterismo cardiaco donde se corroboró la existencia del aneurisma sacular de la coronaria derecha proximal de 30 mm x 10 mm ([Figura N°3](#)).

El tronco de la coronaria izquierda también fue en aumento, pero nunca llegó a duplicar su diámetro inicial. La dimensión de la lesión de la coronaria izquierda, su rama principal y descendente anterior fue de 25 mm x 5 – 7 mm. No se vió estenosis de ninguna de sus ramas ([Figura N°4](#)).

## DISCUSION

El síndrome de Kawasaki es una enfermedad febril aguda caracterizada por ser una vasculitis sistémica, de etiología aún desconocida, que afecta mayoritariamente las arterias de mediano tamaño y cuyo diagnóstico se basa en los mismos criterios clínicos de hace 30 años (1,2).

Sin embargo, signos clínicos inespecíficos, y presentaciones atípicas o incompletas, como ocurren en los más pequeños y en los mayores, hacen que el diagnóstico y su tratamiento temprano sean a veces difíciles.

Es rara en neonatos y típicamente afecta a niños entre los 2 y 5 años de edad. El 13% son menores de 1 año y el 3% son menores de 6 meses de edad; el 80% de los casos ocurren en menores de 5 años de edad, y el 90% en menores de 8 años de edad, y hay casos descritos hasta la edad de 15 años (3,4). La incidencia en el sexo masculino es de 1.5 a 1 con respecto al sexo femenino (2).

La incidencia de Kawasaki entre hermanos es mayor que en la población general (5), y hay casos reportados en madre e hija (6), en madre e hijo (7) y en padre e hijo (8).

El reconocimiento de ella y su tratamiento temprano es esencial para minimizar la morbilidad y mortalidad y evitar las complicaciones vasculares en las arterias coronarias como los aneurismas coronarios y extracoronarios (9,10).

El compromiso máximo de las arterias coronarias ocurre dentro de las 6 a 8 semanas posteriores al inicio de la fiebre (2). Hay también otras complicaciones que aparecen tempranamente en el curso de la enfermedad como la miocarditis, pericarditis, insuficiencia cardíaca, derrame pericárdico, insuficiencia mitral o aórtica, arritmias cardíacas, gangrena periférica secundaria a fenómenos tromboembólicos, taquicardia supraventricular, y dilatación de la aorta abdominal distal (9,11,12,13,14).

Entre las complicaciones poco frecuentes figuran la anemia hemolítica autoinmune (15,16), la parálisis del nervio facial (17), colecciones subdurales bilaterales (18) y erupción psoriásica de la piel, que puede ser pustular y cuya apariencia puede confundir y retrasar el diagnóstico (19).

El desarrollo de aneurismas coronarios puede ocurrir en el 20 a 25% de pacientes no tratados o tratados tardíamente (8 días después del inicio de la enfermedad) con inmunoglobulina, cifra que disminuye hasta un 2 a 4% en aquellos tratados oportunamente (20).

La ausencia o demora en el tratamiento con Inmunoglobulina está relacionada con la edad del paciente al momento del diagnóstico; el 11% tenía menos de 1 año, el 11% entre 1 y 4 años de edad, el 17% entre 5 y 9 años de edad, y el 38% entre los 10 y 14 años de edad (2).

Aunque las complicaciones cardiovasculares ocurren en pacientes de todas las edades, los lactantes de 6 meses de edad o menores, los pacientes de 7 años o más y aquellos que no son diagnosticados y tratados en la fase temprana de la enfermedad son los que mayores probabilidades tienen de tener secuelas cardiovasculares (11, 21).

La incidencia de pacientes con ectasia de las arterias coronarias (tamaño de las coronarias un poco más grande que lo normal) es de 24%, el 8% tienen aneurismas coronarios no gigantes (diámetro interno entre 4 y 8 mm), y menos del 1% tienen aneurismas gigantes (mayor de 8 mm) (2).

En los niños mayores hay una mayor dificultad en llegar a un diagnóstico, debido a la presencia de signos y síntomas adicionales e infrecuentes, como son los abdominales y

articulares, una incidencia mayor de anormalidades de las arterias coronarias (21%) y un menor efecto de la Inmunoglobulina endovenosa en la prevención de las secuelas cardiacas (22, 23).

Los factores predisponentes de una mala respuesta a la administración de altas dosis de Inmunoglobulina en la enfermedad de Kawasaki son la edad del paciente, la fiebre prolongada antes del inicio de la Inmunoglobulina y valores elevados de ciertos exámenes de laboratorio tales como los niveles séricos de la proteína C reactiva, la bilirrubina total, la dehidrogenasa láctica y la gammaglutamyltranspeptidasa (24). A pesar de esto, no hay todavía un marcador confiable para identificar aquellos pacientes que serán resistentes a la Inmunoglobulina y que necesiten una terapia más avanzada como el intercambio plasmático (25, 26).

Hay sin embargo, factores que sí pueden ayudar a identificar aquellos pacientes que tendrían mayores posibilidades de desarrollar lesiones coronarias. Estos factores son: un incremento en los leucocitos y en las formas jóvenes de los neutrófilos, en la Proteína C Reactiva, en la concentración de la Hemoglobina, los recuentos altos de las plaquetas y la persistencia de fiebre después de la administración de la Inmunoglobulina (10, 27).

La resolución angiográfica de los segmentos arteriales aneurismáticos es del orden del 50% y ocurre en aquellos pacientes con un score de ASAI (28) bajo o con aneurismas pequeños.

La persistencia de los aneurismas es de un 72% luego de un año y de un 41% a los 5 años de seguimiento. La regresión de ellos depende de la severidad de los mismos, de la rapidez del diagnóstico y del tratamiento inicial. El 80% de los aneurismas coronarios pequeños o medianos regresan dentro de los primeros 5 años, mientras que los aneurismas gigantes no lo hacen generalmente (29). Por otro lado, hay aneurismas coronarios gigantes que persisten sin causar fenómenos obstructivos por más de 10 años; es en estos casos que el aneurisma casi siempre está en la coronaria izquierda (30).

El grupo con aneurismas gigantes son los que a menudo desarrollan trombosis, estenosis progresiva, oclusión e infarto de miocardio (31,32).

La obstrucción coronaria ocurre aproximadamente en el 30% de los casos, todos dentro de los 4 años siguientes del inicio de la enfermedad. El 41.7% es en la arteria coronaria derecha y el 15.4% en la izquierda. Las lesiones obstructivas son localizadas en un 90%, el resto son estenosis y oclusiones segmentarias. Estas últimas son más frecuentes en la arteria coronaria descendente anterior y en la coronaria derecha. La circulación colateral coronaria está correlacionada con una menor edad en el paciente (33).

Después de 10 a 21 años de seguimiento, la incidencia de segmentos estenosados como secuela de los aneurismas coronarios de diverso grado es del orden del 19%. En aquellos con aneurismas gigantes el porcentaje de estenosis coronaria es de 46%. La incidencia de aneurismas sistémicos es de 2.2%, de enfermedad valvular el 1.2%, de enfermedad cardiaca isquémica el 4.7% y de Infarto de miocardio el 1.9%.

La tasa de mortalidad asociada a la Enfermedad de Kawasaki es menor del 1%. La muerte ocurre con mayor frecuencia en las fases sub-aguda y convaleciente de ella. Durante estas etapas la inflamación vascular es más difusa y la trombocitosis contribuye al estado hipercoagulable existente (11). Sin embargo hay casos descritos de estenosis difusa de las arterias coronarias epicárdicas, sin la formación previa de aneurismas (34).

En aquellos pacientes con Kawasaki y aneurismas coronarios gigantes, la perfusión miocárdica es aún anormal después de once años de su inicio. Este defecto se acompaña de una contractilidad anormal del mismo (35). Estos aneurismas gigantes también pueden

romperse, causar taponamiento cardíaco y muerte súbita (36).

Hay casos en que el trasplante cardíaco es necesario debido a la ruptura de un aneurisma coronario gigante (37,38).

Los pacientes, sin embargo, que inicialmente tienen angiogramas normales no desarrollan subsecuentemente anomalías cardíacas (39).

Se necesita hacer en este grupo de pacientes, exámenes de estrés seriados con técnicas radioisotópicas para determinar la necesidad de efectuar una angiografía coronaria o intervenciones por cateterismo como el stent endovascular (40) o cirugía coronaria de by-pass (41).

El 44% de pacientes con Kawasaki presentan discrepancias en el grado de elevación de la Proteína C Reactiva (PCR) y de la Velocidad de Sedimentación (VS), ya sea VS altas con PCR bajos o viceversa. El promedio del PCR es mayor en los días previos al décimo día de enfermedad. La VS no guarda correlación con el tiempo de enfermedad, razón por la cual se deben pedir ambos exámenes en estos pacientes (42).

Las complicaciones gastrointestinales son excepcionales, y preferentemente se presentan como pseudo-obstrucciones en la etapa temprana de la enfermedad, como ocurrió con nuestro paciente y antes de las otras manifestaciones mayores de esta entidad. La cirugía debe ser reservada para aquellos pacientes con cuadro obstructivo intestinal completo y signos peritoneales (43). Hay casos reportados de intususcepción (1,44) y también de estenosis del yeyuno (45,46).

En los casos que no responden al tratamiento convencional en la Enfermedad de Kawasaki se ha empleado una combinación de altas dosis de corticosteroides con Cyclosporina A (47).

En casos de aneurismas coronarios gigantes complicados con trombosis, refractarios al tratamiento trombolítico usual, se utilizan inhibidores selectivos de la adenosina 5-difosfato de la vía de activación plaquetaria como el ticlopidine en asociación con la aspirina con buenos resultados (48).

Los vasodilatadores coronarios y los betabloqueadores forman parte de la terapéutica en el grupo pequeño de pacientes con compromiso coronario severo (49).

Dentro de las nuevas tentativas terapéuticas en esta entidad, está el Abciximab, un inhibidor de los receptores de la glicoproteína plaquetaria IIb/IIIa, que está asociado a una mayor regresión en el diámetro de los aneurismas (50).

En conclusión, la enfermedad de Kawasaki es la causa más importante de enfermedad cardíaca adquirida en la niñez. A pesar del tratamiento con gamma globulina endovenosa, del 2 al 4 % de pacientes presentan anomalías coronarias. Aquellos con aneurismas gigantes (> 8 mm) tienen mayor riesgo de presentar estenosis, isquemia o infarto de miocardio, y requieren de una terapia agresiva de anticoagulación con un seguimiento frecuente, que incluya pruebas de estrés y angiografía coronaria. En contados casos el paciente tendrá que ser sometido a una intervención de By-pass coronario. Aquellos con enfermedad coronaria menos severa necesitan de terapia antiplaquetaria y pruebas de estrés menos frecuentes. Los pacientes con ecocardiogramas normales después de la fase aguda no son tratados, pero el futuro impacto de esta enfermedad es incierta sobretodo en la incidencia de la enfermedad coronaria en la edad adulta.(51).

En nuestro paciente decidimos que no existía indicación para hacer algún tipo de «bypass» debido a la ausencia de obstrucción coronaria. La opción de hacer algún tipo de reducción de

los aneurismas tampoco estaba indicada porque se consideró que la posibilidad de ruptura aneurismática era muy remota. Además el trombo había evolucionado favorablemente con la terapia anticoagulante y eso a su vez convertía a la opción quirúrgica en más riesgosa que el tratamiento anticoagulante instituido.

La prueba de Rb-82 PET scan con dipiridamole en reposo y durante stress descartó la presencia de zonas de isquemia o infartos en reposo y durante el stress.

El paciente se encuentra en muy buen estado general con un grado de actividad física casi normal, con las restricciones propias del paciente anticoagulado que lo predispongan a sangrado severo. Se está planeando un seguimiento con electrocardiogramas cada 3-6 meses y con ecocardiografías cada 6 meses y un Rb-82 PET scan en reposo y durante stress con dipiridamole cada dos años.

Debido al compromiso cardiovascular ya existente, nuestro paciente tiene un gran riesgo de desarrollar estenosis coronaria dentro de los siguientes 1-3 años y le repetiremos la angiografía dentro de 2 ó 3 años o antes si aparecen signos o síntomas de insuficiencia coronaria. Continuará con Warfarina y Aspirina hasta su siguiente angiograma. No se ha descartado la posibilidad de que requiera tratamiento quirúrgico en un futuro.

En resumen, este caso como el de otros, la sintomatología gastrointestinal (1,43,44,45,46) desvió nuestra atención hacia diagnósticos que involucraban al aparato digestivo. A pesar de la presencia de fiebre, del compromiso de los labios, de la lengua, el rash y la aparición anticipada del aumento de volumen de la falanges distales de las manos, signos todos ellos presentes en la Enfermedad de Kawasaki, el síntoma prevalente y el que más preocupaba era el dolor abdominal. En la mayoría de casos la sintomatología digestiva se presentaba antes de las otras manifestaciones mayores de esta entidad y no concomitantemente con ellas como en este paciente. Es más, generalmente es sólo en los niños mayores donde se ven estos signos y síntomas abdominales lo que hizo aún más difícil llegar al diagnóstico.

Otro hallazgo que debe llamar nuestra atención es que el aneurisma gigante de la coronaria derecha lo presentó este niño en el quinto día de su enfermedad, cuando lo descrito es que este tipo de compromiso cardiovascular ocurra cuando el diagnóstico y tratamiento se hace después de los ocho primeros días de fiebre (20).

Así mismo, esta secuela coronaria no ocurre generalmente a la edad que tenía este paciente, ya que aunque las complicaciones cardiovasculares ocurren en pacientes de todas las edades, los lactantes de 6 meses de edad o menores y los pacientes de 7 años o más son los que mayores probabilidades tienen de tener secuelas cardiovasculares (11,21).

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Tori C, Bazan C, Vargas M. Enfermedad de Kawasaki: A propósito de un caso atípico y con intususcepción. *Rev Med Hered* 2001;12 (1):37-41.
2. Han Ra K, Sinclair B, Newman A, Silverman ED, Taylor GW, Walsh P, McCrindle BW. Recognition and management of Kawasaki disease. *CMAJ* 2000;162(6): 807-812.
3. Rosenfeld EA, Corydon KE, Shulman ST. Kawasaki disease in infants less than one year of age. *Journal of Pediatrics* 1995;126 (4):524-529.
4. Stanley TV, Grimwood K. Classical Kawasaki disease in a neonate. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2002; 86(2): F135-6.
5. Fujita Y, Nakamura Y, Sakata K, Hara N, Kobayashi M, Nagai M, et al. Kawasaki disease in families. *Pediatrics* 1989; 84:666-9.
6. Mori M, Miyamae T, Kurosawa R, Yokota S. Mother and daughter. *Letters to the editor. J Pediatr* 2001;139(5):754-6.

7. Segawa M, Saji T, Ozawa Y, Aoki Y, Matsuo N. Familial Kawasaki disease in mother and son—occurrence in two generations. In: Karo H, editor. *Kawasaki disease*. Amsterdam. Elsevier Science; 1995. p. 101-2.
8. Iwata F, Hanawa Y, Takashima H, Shimoura K, Nishibayashi Y. Kawasaki disease in a father and son. *Acta Paediatr Jpn* 1992; 34:84-6.
9. Brenner JL, Jadavji T, Pinto A, Trevenen C, Patton D. Severe Kawasaki disease in infants: two fatal cases. *Can J Cardiol* 2000; 16(8): 1017-23.
10. Mori M, Imagawa T, Yasui K, Kanaya A, Yokota S. Predictors of coronary artery lesions after intravenous gamma-globulin treatment in Kawasaki disease. *J Pediatr* 2000;137:177-80.
11. Seymour JJ, Dickinson ET. Delayed Cardiovascular Sequelae from Kawasaki Syndrome. *Am J Emergency Med* 1998;16(6):579-581.
12. Miyake T, Yokoyama T, Shinohara T, Seto S, Oiki M. Transient dilatation of the abdominal aorta in an infant with Kawasaki disease associated with thrombocytopenia. *Acta Paediatr Jpn* 1995; 37(4):521-5.
13. Tomita S, Chung K, Mas M, Gidding S, Shulman ST. Peripheral gangrene associated with Kawasaki disease. *Clin Infect Dis* 1992; 14(1):121-6.
14. Bachiri A, Francart C, Godart F, Breviere GM, Vaksman G, Martinot V, Rey C. Arm ischemia revealing Kawasaki disease. *Arch Pediatr* 2000; 7(12):1307-10
15. Panzarino V, Estrada J, Benson K, Postoway N, Garratty G. Autoimmune hemolytic anemia after Kawasaki disease in a child. *Int J Hematol* 1993; 57:259–263.
16. Hillyer CD, Schwenn MR, Fulton DR, Meissner HC, Berkman EM. Autoimmune hemolytic anemia in Kawasaki disease: a case report. *Transfusion* 1990; 30:738–740
17. Poon LK, Lun KS, Ng YM. Facial nerve palsy and Kawasaki disease. *Hong Kong Med J* 2000; 6(2): 224-6
18. Bailie NM, Hensey OJ, Ryan S, King AD. Bilateral subdural collections—an unusual feature of possible Kawasaki disease. *Europ J Paediatr Neurol* 2001; 5(2): 79-81.
19. Eberhard BA, Sundel RP, Newburger JW, Baker A, Fuhlbrigge RC, Burns JC, Gellis SE. Psoriatic eruption in Kawasaki disease. *J Pediatrics* 2000; 137(4):578-580.
20. Furusho K, Kamiya T, Nakano H, Kiyosawa N, Shinomiya K, Hayashidera T, et al. High-dose intravenous gammaglobulin for Kawasaki disease. *Lancet* 1984; 2:1055-8.
21. Zhang T, Yanagawa H, Oki I, Nakamura Y, Yashiro M, Ojima T, Tanihara S. Factors related to cardiac sequelae of Kawasaki disease. *Eur J Pediatr* 1999; 158(9): 694-7
22. Stockheim JA, Innocentini N, Shulman ST. Kawasaki disease in older children and adolescents. *J Pediatr* 2000;137:250-2
23. Hirose K, Nakamura Y, Yanagawa H. Cardiac sequelae of Kawasaki Disease in Japan over 10 years. *Acta Paediatr Jpn* 1995; 37:667-71.
24. Fukunishi M, Kikkawa M, Hamana K, Onodera T, Matsuzaki K, Matsumoto Y, Hara J. Prediction of nonresponsiveness to intravenous high-dose gamma-globulin therapy in patients with Kawasaki disease at onset. *J Pediatr*. 2000;137(2):149-52.
25. Takagi N, Kihara M, Yamaguchi S, Tamura K, Yabana M, Tokita Y, et al. Plasma exchange in Kawasaki disease. *Lancet* 1995; 46:1307.
26. Imagawa T, Miyamae T, Ito S, Mori M, Mitsuda T, Aihara Y, et al. Plasma exchange for intractable Kawasaki disease. Presented at the Sixth International Kawasaki Disease Symposium; 1999; Hawaii, USA
27. Beiser AS, Takahashi M, Baker AL, Sundel RP, Newburger JW. A predictive instrument for coronary artery aneurysms in Kawasaki disease. *Am J Cardiol* 1998; 81:1116-20.
28. Asai T. Evaluation method for the degree of seriousness in Kawasaki disease. *Acta Paediatr Jap* 1983; 25:170-175.
29. Akagi T, Rose V, Benson LN, Newman A, Freedom RM. Outcome of coronary aneurysms after Kawasaki disease. *J Pediatr* 1992;121:689-94.
30. Tataru K, Kusakawa S. Long-term prognosis of giant coronary aneurysm in Kawasaki disease: an angiographic study. *J Pediatr* 1987; 111(5):705-10.
31. Beitzke A, Zobel G. Coronary aneurysm in Kawasaki syndrome: incidence and prognosis *Klin Padiatr* 1989; 201(1):33-9.
32. Kim NS, Menahem S. Serious sequels of Kawasaki disease. *Cardiol Young* 1998; 8(3):

386-9.

33. Onouchi Z, Hamaoka K, Kamiya Y, Hayashi S, Ohmochi Y, Sakata K, Shiraishi I, Hayano T, Fukumochi H. Transformation of coronary artery aneurysm to obstructive lesion and the role of collateral vessels in myocardial perfusion in patients with Kawasaki disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21(1): 158-62.
34. Burke AP, Virmani R, Perry LW, Li L, King TM, Smialek J. Fatal Kawasaki Disease With Coronary Arteritis and No Coronary Aneurysms. *Pediatrics* 1998;101 (1):108- 112.
35. Dahdah NS, Fournier A, Jaeggi E, Van Doesburg NH, Lambert R, Dionne N, Sauve C. Segmental myocardial contractility versus perfusion in Kawasaki disease with coronary arterial aneurysm. *Am J Cardiol* 1999; 83(1):48- 51.
36. Maresi E, Passantino R, Midulla R, Ottovoggio G, Orlando E, Becchina G, Meschis L, Amato G. Sudden infant death caused by a ruptured coronary aneurysm during acute phase of atypical Kawasaki disease. *Hum Pathol* 2001; 32(12): 1407-9.
37. Koutlas TC, Wernovsky G, Bridges ND, Suh EJ, Godinez RI, Nicolson SC, Spray TL, Gaynor JW. Orthotopic heart transplantation for Kawasaki disease after rupture of a giant coronary artery aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113(1):217-8.
38. Suzuki N, Seguchi M, Kouno C, Inukai K, Kito H, Kobayashi H. Rupture of coronary aneurysm in Kawasaki disease. *Pediatr Int* 1999; 41(3): 318-20.
39. Kato H, Sugimura T, Akagi T, Sato N, Hashino K, Maeno Y, Kazue T, Eto G, Yamakawa R. Long-term consequences of Kawasaki disease. A 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation* 1996;94 (6):1379-85.
40. Hashmi A, Lazzam C, McCrindle BW, Benson LN . Stenting of coronary artery stenosis in Kawasaki disease. *Catheter Enfermedad de Kawasaki* 122 *Rev Med Hered* 13 (3), 2002 *Cardiovasc Interv* 1999; 46(3): 333-6.
41. Newburger JW, Burns JC. Kawasaki disease. *Vasc Med* 1999; 4(3): 187-202.
42. Anderson MS, Burns J, Treadwell TA, Pietra BA, Glodé MP. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein discrepancy and high prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20(7):698-702.
43. Fang SB, Lee HC, Huang FY, Chen MR. Intestinal pseudoobstruction followed by major clinical features of Kawasaki disease: report of one case. *Acta Paediatr Taiwan* 2001; 42(2):111-4.
44. Huang YC. Unusual manifestations in children with Kawasaki disease. *J Formos Med Assoc* 1997; 96:451-6.
45. Beiler HA, Schmidt KG, Von Herbay A, Löffler W, Daum R. Ischemic small bowel strictures in a case of incomplete Kawasaki disease. *J Pediatr Surg* 2001; 36(4): 648-50.
46. Krohn C, Till H, Haraida S, Kurnik K, Boehm R, Grantzow R, Joppich I. Multiple intestinal stenoses and peripheral gangrene: a combination of two rare surgical complications in a child with Kawasaki disease. *J Pediatr Surg* 2001; 36(4): 651-3.
47. Raman V. Response of refractory Kawasaki disease to pulse steroid and cyclosporin A therapy. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20(6): 635-7.
48. O'Brien M, Parness IA, Neufeld EJ, Baker AL, Sundel RP, Newburger JW . Ticlopidine plus aspirin for coronary thrombosis in Kawasaki disease. *Pediatrics* 2000; 105(5): E64.
49. Welton M. Gersony. Major advances in pediatric cardiology in the 20th century: II. Therapeutics. *J Pediatr* 2001;139:328- 33.
50. Williams RV. Does Abciximab enhance regression of coronary aneurysms resulting from Kawasaki disease? *Pediatrics* 2002; 109(1): E4.
51. Fulton DR, Newburger JW. Long-term cardiac sequelae of Kawasaki disease. *Curr Rheumatol Rep* 2000; 2(4): 324-9.

**Correspondencia:**

Dr. Carlos Tori Tori

Clínica San Felipe.

Av. Gregorio Escobedo 660 Of. 404

Lima 11. Perú.