

Andrea Ofelia  
García Vaca

“ Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital  
de segundo nivel en un periodo de 5 años ”

2024

**Universidad Autónoma de Querétaro**

**Facultad de Medicina**

**“Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de  
Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un  
periodo de 5 años”**

**Tesis**

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de la  
Especialidad en

Pediatría Médica

Presenta

Med. Gral. Andrea Ofelia García Vaca

Dirigido por:

Med. Esp. Anette Cristina Sánchez Trejo

Co-Director:

Med. Esp. Rodrigo Hiroshi González Luna

Querétaro, Querétaro. Diciembre 2024.

La presente obra está bajo la licencia:  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

### Usted es libre de:

**Compartir** — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

### Bajo los siguientes términos:



**Atribución** — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



**NoComercial** — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



**SinDerivadas** — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

**No hay restricciones adicionales** — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

### Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Medicina  
Especialidad Médica en Pediatría

**“Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital  
de segundo nivel en un periodo de 5 años”**

**Tesis**

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la  
Especialidad Médica en Pediatría

**Presenta:**

Médico General Andrea Ofelia García Vaca

**Dirigido por:**

Med. Esp. Anette Cristina Sánchez Trejo

**Codirigido por:**

Med. Esp. Rodrigo Hiroshi González Luna

**SINODALES**

Med. Esp Anette Cristina Sánchez Trejo  
Presidente

Med. Esp. Rodrigo Hiroshi González Luna  
Secretario

Med. Esp. Nicolás Camacho Calderón  
Vocal

Med. Esp. Rodrigo Miguel González Sánchez  
Suplente

Med. Esp. Josefina Montoya López  
Suplente

Centro Universitario, Querétaro, Qro  
Fecha de aprobación por el Consejo Universitario (Noviembre 2024)  
México

## RESUMEN

**Objetivo:** Describir las características clínicas y epidemiológicas en los pacientes con enfermedad de Kawasaki, en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer (HENM) de Querétaro en un periodo de 5 años. **Método:** estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo. Recolección de datos en cédula diseñada, información obtenida del expediente clínico en el periodo de enero 2018 a diciembre 2022. **Resultados:** Se registraron un total de 35 casos con enfermedad de Kawasaki, con predominio en el sexo masculino, y una mediana de presentación a los 2 años de vida. El 57.1% de todos los pacientes presentó alguna lesión cardíaca asociada a la enfermedad de Kawasaki, mientras que solo el 42.9% se reportaron con corazón estructuralmente sano. 7 pacientes con presencia de aneurismas coronarios (20%), 4 con derrame pericárdico (11.4%), 8 con afección valvular (22.8%) y 1 paciente con miocarditis (2.8%). El 100% de los pacientes presentó fiebre por más de 5 días, Los signos y síntomas se manifestaron en forma variable, siendo que sólo 2 pacientes refirieron cefalea (5.7%), 6 presentaron artralgias (17.1%), 20 irritabilidad (57.1%) y 11 dolor abdominal (31.4%). Se objetivó en 17 pacientes la presencia de edema de extremidades (48.6%), 23 cambios en la mucosa oral (23%), 18 pacientes con adenomegalias cervicales (51.4%), 31 inyección conjuntival (88.6%) y el signo presentado con mayor frecuencia fue exantema maculopapular, en 33 pacientes del total (94.3%). Los signos clínicos considerados atípicos se presentaron en 3 pacientes del total (8.5%). 2 cursaron con BCGitis y eritema periumbilical (5.7%) y 1 paciente con crisis convulsivas asociadas (2.9%). 3 pacientes (8.6%) se consideraron refractarios al tratamiento y 3 pacientes fueron diagnosticados con infección por SARS COV 2 durante la enfermedad de Kawasaki. **Conclusión:** El conocer las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad de Kawasaki en nuestra población, nos permite realizar un diagnóstico oportuno, con la sospecha clínica, e iniciar de forma temprana un adecuado control y tratamiento del paciente disminuyendo la morbi- mortalidad.

**Palabras claves:** Kawasaki, vasculitis, aneurismas, síndrome mucocutáneo linfonodular.

## ABSTRACT

**Objective:** To describe the clinical and epidemiological characteristics of patients with Kawasaki disease at the “Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer” (HENM) in Querétaro over a 5-year period.

**Method:** Observational, cross-sectional, descriptive, and retrospective study. Data collection on a designed form, information obtained from the clinical record in the period from January 2018 to December 2022.

**Results:** A total of 35 cases of Kawasaki disease were recorded, with a predominance in the male sex, and a median presentation at 2 years of age. 57.1% of all patients presented some cardiac lesion associated with Kawasaki disease, while only 42.9% were reported to have a structurally healthy heart. 7 patients with the presence of coronary aneurysms (20%), 4 with pericardial effusion (11.4%), 8 with valvular disease (22.8%) and 1 patient with myocarditis (2.8%). 100% of patients had fever for more than 5 days. Signs and symptoms were variable, with only 2 patients reporting headache (5.7%), 6 arthralgia (17.1%), 20 irritability (57.1%) and 11 abdominal pain (31.4%). The presence of edema of the extremities was observed in 17 patients (48.6%), 23 changes in the oral mucosa (23%), 18 patients with cervical adenomegaly (51.4%), 31 conjunctival injection (88.6%) and the most frequently presented sign was maculopapular rash, in 33 patients of the total (94.3%). The clinical signs considered atypical were present in 3 patients of the total (8.5%). 2 had BCGitis and periumbilical erythema (5.7%) and 1 patient with associated seizures (2.9%). 3 patients (8.6%) were considered refractory to treatment and 3 patients were diagnosed with SARS COV 2 infection during Kawasaki disease.

**Conclusion:** Knowing the clinical and epidemiological characteristics of Kawasaki disease in our population allows us to make a timely diagnosis, with clinical suspicion, and to initiate early adequate control and treatment of the patient, reducing morbidity and mortality.

**Keywords:** *Kawasaki disease, vasculitis, aneurysms, mucocutaneous lymph node syndrome.*

## **DEDICATORIA**

A mamá por las alas y a todos los que creyeron que podía soñar alto.

## **AGRADECIMIENTOS**

A los que me enseñaron pediatría: a mis maestros por la ciencia y a mis pacientes por el arte. A mis amigos por hacer el camino más fácil, a Dios por nunca soltarme, a Jorge por la admiración mutua y a mi familia por el esfuerzo, la guía y el amor.

## ÍNDICE

| <b>Contenido</b>                          | <b>Página</b> |
|---|---------------|
| <b>Resumen</b>                            | 3             |
| <b>Abstract</b>                           | 4             |
| <b>Dedicatoria</b>                        | 5             |
| <b>Agradecimientos</b>                    | 6             |
| <b>Índice</b>                             | 7             |
| <b>Índice de cuadros</b>                  | 9             |
| <b>Índice de figuras</b>                  | 10            |
| <b>Abreviaturas y siglas</b>              | 11            |
| <b>I. Introducción</b>                    | 12            |
| <b>II. Fundamentación teórica</b>         | 12            |
| II.1 Epidemiología                        | 12            |
| II.2 Mecanismos patogénicos               | 13            |
| II.3 Manifestaciones clínicas clásicas    | 16            |
| II.4 Manifestaciones clínicas no clásicas | 18            |
| II.5 Manifestaciones cardiacas            | 21            |
| II.6 Kawasaki incompleto                  | 21            |
| II.7 Diagnóstico                          | 21            |
| II.8 Diagnóstico diferencial              | 23            |
| II.9 Tratamiento                          | 24            |
| II.10 Seguimiento                         | 26            |
| II.11 Mortalidad                          | 27            |
| <b>III. Objetivos</b>                     | 28            |
| III.1 General                             | 28            |
| III.2 Específicos                         | 28            |



|   |    |
|---|----|
| <b>IV. Material y métodos</b>                       | 29 |
| IV.1 Tipo de investigación                          | 29 |
| IV.2 Población o unidad de análisis                 | 29 |
| IV.3 Muestra y tipo de muestra                      | 30 |
| IV.3.1 Criterios de Selección                       | 31 |
| IV.4 Variables estudiadas                           | 31 |
| IV.5 Técnicas e instrumentos                        | 32 |
| <b>V. Procedimientos</b>                            | 32 |
| V.1 Análisis estadístico                            | 32 |
| <b>VI. Consideraciones éticas</b>                   | 33 |
| <b>VII. Resultados</b>                              | 34 |
| <b>VIII. Discusión</b>                              | 44 |
| <b>IX. Conclusión</b>                               | 47 |
| <b>X. Propuestas</b>                                | 48 |
| <b>XI. Bibliografía</b>                             | 49 |
| <br>  |    |
| <b>XII. Anexos</b>                                  | 52 |
| XII.1 Cedula de recolección de datos                | 52 |
| XII.2 Registro del Comité de Investigación del HENM | 53 |
| XII.3 Registro del Comité Universitario             | 54 |
| XII.4 Identificación de reporte de similitud        | 55 |

## ÍNDICE DE CUADROS

| <b>Cuadros</b>  | <b>Página</b> |
|---|---------------|
| VII.1.1 Sexo de pacientes                             | 34            |
| VII.1.2 Edad  | 35            |
| VII.2.1 Afección cardiaca                             | 36            |
| VII.2.2 Presencia de fiebre                           | 37            |
| VII.2.3 Cefalea                                       | 38            |
| VII.2.4 Artralgias                                    | 38            |
| VII.2.5 Irritabilidad                                 | 38            |
| VII.2.6 Dolor abdominal                               | 39            |
| VII.2.7 Edema de extremidades                         | 39            |
| VII.2.8 Exantema maculopapular                        | 39            |
| VII.2.9 Adenomegalias                                 | 40            |
| VII.2.10 Cambios en la mucosa oral                    | 40            |
| VII.2.11 Inyección conjuntival                        | 40            |
| VII.2.12 Kawasaki atípico                             | 41            |
| VII.2.13 Manifestación atípica: BCGitis               | 41            |
| VII.2.14 Manifestación atípica: eritema periumbilical | 42            |
| VII.2.15 Manifestación atípica: crisis convulsivas    | 42            |
| VII.2.16 Kawasaki refractario                         | 42            |
| VII.2.17 COVID (+)                                    | 43            |

## ÍNDICE DE FIGURAS

| <b>Figura</b> |                   | <b>Página</b> |
|---------------|-------------------|---------------|
| 1             | Histograma edad   | 35            |
| 2             | Afección cardíaca | 37            |

## ABREVIATURAS Y SIGLAS

|                 |  |
|-----------------|--|
| <b>AHA</b>      | American Heart Association                           |
| <b>IL</b>       | Interleucina   |
| <b>HENM</b>     | Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer       |
| <b>TNF</b>      | Factor de necrosis tumoral                           |
| <b>CD</b>       | Clúster de diferenciación                            |
| <b>Th</b>       | Linfocito T cooperador                               |
| <b>BCG</b>      | Bacilo de Calmette-Guerin                            |
| <b>PCR</b>      | Proteína C Reactiva                                  |
| <b>VSG</b>      | Velocidad de Sedimentación Globular                  |
| <b>ALT</b>      | Alanina aminotransferasa                             |
| <b>Ig</b>       | Inmunoglobulina                                      |
| <b>SARSCOV2</b> | Coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo |
| <b>COVID</b>    | Coronavirus disease                                  |
| <b>SESEQ</b>    | Secretaría de Salud del Estado Querétaro             |
| <b>UAQ</b>      | Universidad Autónoma de Querétaro                    |
| <b>IFNy</b>     | Interferón gamma                                     |

## **I. INTRODUCCIÓN**

La enfermedad de Kawasaki fue descrita por primera vez en 1967 por el médico pediatra Tomisaku Kawasaki, como un síndrome febril óculo-oro-cutáneo de acuerdo con una observación descrita en 50 niños (Kawasaki, 1967). Aún de etiología desconocida, el día de hoy se reconoce como una vasculitis con predominio de pequeños y medianos vasos cuya importancia radica en que puede llevar a complicaciones cardiovasculares severas incluyendo aneurismas coronarios, pericarditis, miocarditis, infarto agudo al miocardio y lesiones valvulares, así como el involucro de otros órganos y tejidos como piel, mucosas, conjuntiva e intestino (Sotelo-Cruz, 2013).

## **II. FUNDAMENTACIÓN TEORICA**

### **II.1. EPIDEMIOLOGÍA:**

La enfermedad de Kawasaki no es un objeto amplio de estudio epidemiológico mundial, pues no se trata de una enfermedad de vigilancia y reporte epidemiológico, sin embargo, existen notables avances en cuanto a la publicación de casos y reportes anuales en diferentes países del mundo. Japón, por ejemplo, supone uno de los países con mayor incidencia de la enfermedad, registrándose un aproximado de 218 casos por cada 100,000 menores de 5 años (Nakamura, 2012). En estados Unidos se reportan 20 casos anuales por cada 100,000 niños y remontándonos a países de habla hispana, aproximadamente 11 casos por cada 100,000 niños. En México, el primer caso fue descrito en 1977 y a partir de entonces, el inicio de más publicaciones al respecto, siendo hasta el 2012 descritos únicamente 250 casos en artículos originales y series de casos. Aunque ha incrementado notablemente el número de casos reportados, en México sigue siendo una enfermedad subdiagnosticada. En México la mayoría de los pacientes fueron captados en los hospitales, haciendo énfasis en 2 picos estacionales: durante la primavera e invierno. Respecto al sexo, desde los primeros años de estudio de la enfermedad en México, existe un predominio de varones de 3.3:1 y las edades de presentación son de entre 2 meses hasta los 18 años, con un mayor número de casos reportados de 3 a 5 años (Rodríguez-Suarez, 1977).

### **II.2. MECANISMOS PATOGENICOS**

Aunque es una enfermedad conocida desde hace más de 50 años, su etiología es aún desconocida. Se postulan múltiples hipótesis respecto a la patogénesis de la enfermedad de Kawasaki:

**Hipótesis de la susceptibilidad genética:** siendo considerada como la principal hipótesis, en la que se sugiere la activación del sistema inmune secundario a un estímulo desconocido en un paciente genéticamente predispuesto. (Barrios-Tascón, 2018). El factor genético, aunque poco comprendido, se apoya al demostrar la predilección de esta enfermedad por niños de procedencia del este asiático y de las islas del pacífico, identificando a la genética como pilar en desarrollo de la enfermedad de Kawasaki. Reconociendo la asociación de algunos genes con el desarrollo de la enfermedad de Kawasaki se encuentran: BLK, CASP3, CD40, FCGR2A, HLA clase II y IPTKC (Elakabawi, 2020). Algunos otros componentes que ejemplifican la susceptibilidad genética dentro de los mecanismos de la enfermedad son: gemelos idénticos, niños de padres con antecedente de enfermedad de Kawasaki y hermanos de niños afectados.

**Hipótesis del agente infeccioso:** Existen ciertos elementos clínicos epidemiológicos que apuntan a una etiología infecciosa, involucrándose algunos virus tales como Epstein Barr, parvovirus B19, adenovirus, herpes virus, virus de la inmunodeficiencia humana, parainfluenza, rotavirus y varicela zóster. Asimismo, asociándose infecciones bacterianas tales como estafilococos aureus, estreptococos, micoplasma pneumoniae y clamidia pneumoniae. Los superantígenos han sido implicados dentro de la patogenia, debido a la capacidad de activar un gran número de células inmunes lo cual desencadena una respuesta desproporcionada y poco específica. A pesar del aislamiento de dichos microorganismos, no se considera la única causa atribuible a la enfermedad (Vidal-Tallet, 2014).

**Hipótesis de exposición a vacunas:** Se ha estudiado por años el papel que la vacunación puede tener en el desarrollo de la enfermedad de Kawasaki siendo explicado a través de una gran estimulación del sistema inmune tanto innato como adaptativo. Pese a conocerse ello, no existe fuerte evidencia que proponga una asociación entre la administración de vacunas y el posterior desarrollo de la enfermedad. Recordando que la fisiopatología de esta enfermedad se fundamenta en una respuesta exagerada del sistema inmune y añadiendo que fielmente no se ha identificado un único factor infeccioso específico que sea responsable por sí

mismo de desencadenar la reacción, se mantiene la hipótesis de un estímulo desconocido que desencadena una cascada inflamatoria, produciendo la reactividad del sistema inmunitario (Kumrah 2020). Dentro de la fase aguda de la enfermedad, ocurre una respuesta exagerada del sistema inmune innato, presentando una elevación en el número de neutrófilos, monocitos y células T activadas en sangre periférica, sin embargo, durante la fase aguda de la enfermedad se muestran tejidos con abundancia de macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y células mononucleares.

Respecto a la formación de anticuerpos, si bien predominan las células plasmáticas productoras de IgG e IgM, dentro de la pared de los vasos predominan las de tipo IgA. Dicho infiltrado es reconocido por el endotelio produciendo una cascada inflamatoria que libera múltiples mediadores tales como: IL-1, IL18, IL-6, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , e IL-8. Todo ello, aunado a la liberación de metaloproteinasas permite un estado proinflamatorio y la alteración de la lámina elástica y las fibras de colágeno, con el consecuente debilitamiento estructural de la pared y dilatación de esta, llevando a la producción de un aneurisma de los vasos de mediano calibre tales como las arterias coronarias. Este daño a nivel endotelial ocurre en forma irregular, con áreas sanas adyacentes a otras seriamente dañadas (Falcini, 2011).

La arteritis aguda se inicia y desarrolla en las primeras dos semanas desde el inicio de la fiebre y evoluciona a un desenlace ambiguo: siendo que resuelva en forma espontánea o que tienda a la cronicidad secundaria al daño endotelial irreversible. La recurrencia de la enfermedad posterior al cuadro agudo se reconoce como muy baja, incluso casi nula, lo cual respalda la hipótesis del agente infeccioso, pues dicha infección podría producir posterior memoria inmunológica mediada tanto por linfocitos B y T, con producción de anticuerpos que permita el muy bajo riesgo de recurrencia (Burgner, 2005).

Algunos otros signos físicos, están relacionados con mecanismos inmunológicos, tales como adenomegalias, edema y presencia de vasos sanguíneos visibles en la piel, los cuales resultan de interacciones entre citocinas como IL-15 y algunas células como células TCD4 y CD8-Th. No solamente se evidencia daño en las



arterias coronarias, sino pueden advertirse cambios en otras arterias de mediano calibre tales como mesentéricas, axilares, braquiales y dependiendo del estadio de la enfermedad, afectación en diversas capas del vaso, con la siguiente evolución: edema subendotelial, disociación de células musculares, infiltrado mononuclear, destrucción de la lámina elástica interna, proliferación fibroblástica, remodelación de la matriz, inflamación, cicatrización fibrosa y remodelación o en su caso, neoangiogénesis (Rodríguez-Pla, 2006).

En últimas décadas, se han descrito casos de miocarditis en pacientes con enfermedad de Kawasaki, pero el mecanismo mediante el cual se establece el daño al miocardio aún no está bien aclarado. Se ha propuesto como secundario a la acción de citocinas tales como TNF, IL-1 e IL-6 causando lesión directa a los miocitos, con la consecuente disfunción en la contractilidad; esta lesión puede aparecer en pacientes con o sin aneurismas coronarios. Hay que considerar que histológicamente se encuentra hipertrofia, degeneración de miocitos, fibrosis, infiltración de células plasmáticas y linfocitos. En el ecocardiograma, es posible encontrar disfunción diastólica que representa la disfunción miocárdica (Yoshikawa, 2006).

### **II.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS CLÁSICAS:**

**Fiebre:** suele presentarse como fiebre de alto grado, 39 a 40°C, o mayor. El signo clínico crítico o de mayor importancia, (siendo que el primer día de fiebre se considera como el primer día de la enfermedad) sin embargo no es el primer síntoma, pues algunos otros pueden presentarse antes del periodo febril. En ausencia del tratamiento específico, la fiebre puede durar desde 1 hasta 4 semanas, mientras que con el tratamiento adecuado (inmunoglobulina humana y ácido acetil salicílico) la fiebre remite de 24 a 48 horas tras iniciado el mismo (Javier, 2003).

**Afectación ocular:** La característica clínica clásica es la hiperemia conjuntival. Suele ser más evidente en la conjuntiva bulbar que en la palpebral. En forma de regla no se acompaña de exudado. Se produce por la dilatación de pequeños vasos conjuntivales que determinan el enrojecimiento. La inyección conjuntival es bilateral y a veces ligeramente dolorosa y suele resolverse con rapidez. Dicha hiperemia pierde fuerza alrededor del iris, formando un halo claro que rodea al mismo. Hasta en el 95% de los casos es posible detectar la presencia de uveítis anterior mediante lámpara de hendidura (Borzutzky, 2012).

**Cambios en labios y cavidad bucal:** En los labios se observan cambios tales como xerosis, eritema, fisuras, descamación, grietas y sangrado al mínimo contacto o incluso espontáneo. Es característico encontrar la “lengua aframbuesada” con papilas prominentes eritematosas. También se observa eritema difuso en la mucosa orofaríngea. No se observa en esta enfermedad la presencia de ulceraciones o exudados (Shamiszadeh, 2014).

**Erupción cutánea:** No existe una sola forma de presentación característica, sin embargo, la más común es un rash cutáneo eritematoso, maculopapular inespecífico y polimorfo. En otras ocasiones puede presentarse una erupción escarlatiniforme similar al eritema polimorfo. También puede manifestarse con pústulas pequeñas a nivel de las zonas de extensión. Estas lesiones elementales pueden acompañarse de púrpura, siendo poco frecuente pero muy característico, además tienden a acentuarse con la fiebre y a ser cambiantes en el transcurso de la enfermedad. En el área del pañal presenta un eritema más marcado, siendo fácilmente confundido con una dermatitis del pañal o candidiasis. Nunca se presentan bullas ni vesículas. En la fase aguda de la enfermedad existe descamación cutánea que afecta sobre todo al área perineal y perianal o una erupción psoriasiforme en las extremidades (Ebberson, 2004).

**Adenopatía cervical:** Es el signo clínico menos frecuente, se encuentra en menos de la mitad de los casos, generalmente manifestado en forma unilateral, mayor a 1.5 cm, firme y ligeramente doloroso, no se obtiene pus al ser puncionada. En algunos casos en la que solo hay fiebre, a nivel subaxilar en el inicio de la enfermedad se han confundido como adenomegalias la dilatación arterial.

#### II.4. MANIFESTACIONES CLINICAS NO CLÁSICAS

**Irritabilidad:** De gran valor diagnóstico, habitualmente siempre presente. Intensa y generalmente en lactantes, lo que puede hacer sospechar incluso de meningitis.

**Eritema en el sitio de la aplicación de BCG:** Sobre todo cuando se ha aplicado recientemente (menos de un año). Puede encontrarse en hasta el 36% de los pacientes.

**Artralgias y artritis:** Normalmente se presenta en la primera semana de la enfermedad, sin embargo, no se descarta la aparición tardía. Más afectadas las manos, los codos y las rodillas. Por laboratorio, el líquido sinovial de las articulaciones afectadas presenta elevación importante de células, (100,000-300,000 elementos/mm<sup>3</sup>) predominando polimorfonucleares.

**Hepatobiliares:** Inflamación difusa del hígado, con elevación de las transaminasas en forma casi siempre autolimitada y manifestándose con ictericia. La vesícula biliar puede distenderse, provocando dolor en el hipocondrio derecho y evidenciándose en el ultrasonido colecistitis alitiásica, no meritoria de tratamiento quirúrgico.

**Neurológicas:** Raras, mas no despreciables. Los síntomas de afectación del sistema nervioso central incluyen convulsiones, alteraciones del estado de conciencia, hemiplejia, parálisis facial, ataxia, sordera neurosensorial, infarto cerebral y derrame subdural. Algunos de los pacientes con manifestaciones neurológicas pueden presentar secuelas permanentes (Dengler, 1998).

## II.5 MANIFESTACIONES CARDIACAS:

Durante la fase aguda de la Enfermedad de Kawasaki ocurre infiltración e inflamación de las células cardíacas, lo cual lleva a afección a múltiples niveles: coronaria, miocárdica, valvular y pericárdica.

**Dilatación y aneurismas coronarios:** Hasta el 25% de los pacientes no tratados desarrollan anomalías en las coronarias. La dilatación se detecta por ecocardiograma a partir del séptimo día de iniciada la enfermedad, sin embargo, el pico de incidencia se observa entre la tercera y cuarta semana. La ectasia se define como el aumento de  $>2$  desviaciones estándar en comparación con la media de niños sanos con superficie corporal similar, siendo un diámetro máximo de 4 mm; mientras que los aneurismas se diagnostican ante una medida de 4 – 8 mm de diámetro. Un aneurisma gigante es mayor a 8 mm (Zorzi, 1998). El desarrollo de aneurismas cobra importancia por su relación con isquemia miocárdica, muerte súbita, trombosis coronaria e infarto agudo al miocardio. Siendo así que las manifestaciones cardiovasculares y por frecuencia los aneurismas, son la causa principal de morbimortalidad asociadas a la enfermedad de Kawasaki (McCrindle 2017).

Existe evidencia que hasta en 50% de los casos, ocurre disminución del tamaño de los aneurismas, con o sin estenosis coronaria (25%), retroceso de aneurismas, pero con estenosis coronaria (15%) y en las restantes finas irregularidades de los vasos coronarios, pero sin estenosis (10%). La forma más grave de afectación coronaria es la formación de aneurismas gigantes ( $\geq 8$  mm). Es importante considerar que estos aneurismas tienen menos probabilidad de retroceder y ocurren complicaciones con mayor frecuencia (trombosis, ruptura, estenosis), siendo asociados a una mortalidad elevada, mientras que, si se realiza tratamiento con inmunoglobulina intravenosa y ácido acetil salicílico antes de los 10 días de iniciada la enfermedad, las alteraciones coronarias disminuyen a porcentajes  $<$  de 5% (Sudo, 2010).

**Infarto agudo de miocardio:** Se vincula principalmente a la presencia de anomalías coronarias. Su manifestación clínica es diferente a la del adulto, con una forma de presentación muy variada e inespecífica: shock cardiogénico, vómitos, dolor abdominal, diaforesis, palidez, irritabilidad. En escolares y adolescentes si puede ser más específico, con dolor torácico. Como dato importante, la mayoría se presenta durante el sueño o el reposo e incluso puede llegar a ser asintomático. Clínicamente relevante por ser causa de muerte súbita (Bachiri, 2000). Los cambios electrocardiográficos y las elevaciones de las enzimas cardíacas son típicas. Estadísticamente más frecuente en la fase subaguda de la enfermedad, (momento de mayor frecuencia de aneurismas coronarios) sin embargo también se puede presentar al inicio de la enfermedad o en etapas más tardías (Kato, 1986).

**Otras manifestaciones cardíacas:** En la fase aguda de la enfermedad, la miocarditis es la manifestación cardíaca más frecuente, llegándose a presentar hasta en un 50% de pacientes y puede ser el primer dato clínico aunado a la fiebre, esto depende de la edad y el inicio de la enfermedad. Clínicamente se manifiesta con taquicardia que es desproporcional al grado de fiebre. Dicha condición puede acompañarse de shock cardiogénico, arritmias o insuficiencia cardíaca congestiva, sin embargo, con una frecuencia mucho menor. En el electrocardiograma se evidencia el compromiso con prolongación del espacio PR, alteraciones del segmento ST y la onda T y disminución del voltaje de la onda R. El derrame pericárdico y la pericarditis se encuentra hasta en el 25% de los pacientes en la fase aguda. Además, no es raro encontrar compromiso valvular principalmente manifestado como insuficiencia mitral (Burns, 2000).

## **II.6. KAWASAKI ATÍPICO:**

Las manifestaciones cardíacas y sus complicaciones, así como la adecuada respuesta al tratamiento precoz, ha creado la necesidad de reconocer más tempranamente la enfermedad desde la perspectiva clínica, con ello, se han identificado números importantes de casos que no reúnen las características clásicas, siendo mundialmente hasta un 40% de los pacientes con presentaciones atípicas, sin embargo, únicamente el 10% de los pacientes diagnosticados con enfermedad de Kawasaki se clasifican fuera del cuadro “completo” (Banfi, 2001).

## **II.7. KAWASAKI INCOMPLETO:**

Se define como fiebre y menos de los cuatro síntomas clínicos requeridos para el diagnóstico. Ocurren con más frecuencia en lactantes y la posibilidad de desarrollar aneurismas coronarios es mayor, probablemente asociado a demoras en el diagnóstico. El diagnóstico ocurre ante un alto índice de sospecha en un niño de corta edad con fiebre prolongada sin causa evidente y aunado a algunas de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

El ecocardiograma puede ser útil cuando se detecta afección cardíaca, sin embargo, dada la frecuencia, su ausencia no invalida la sospecha de la enfermedad. Ante la sospecha, el uso de tratamiento específico está justificado con la finalidad de prevenir las complicaciones cardíacas. Es necesario reconocer que los pacientes con el cuadro atípico presentan las mismas alteraciones bioquímicas que los de la forma completa o clásica (Baleato, 2018).

## **II.8. DIAGNÓSTICO (CRITERIOS CLINICOS) LABORATORIO Y GABINETE:**

El diagnóstico se realiza de acuerdo con criterios clínicos establecidos y se apoyan en pruebas de laboratorio que son indicadores inflamatorios. Es importante considerar que los aneurismas coronarios y afecciones cardíacas descritas confirman el diagnóstico, sin embargo, estas alteraciones no suelen detectarse sino hasta después de la primera semana de la enfermedad (Sánchez-Manubens, 2014).

La fiebre durante al menos 5 días se considera criterio obligatorio, al cual se le deben sumar 4 de los 5 criterios clínicos principales. No todos los criterios deben estar presentes a la vez, pues pudieron haberse resuelto al momento de la exploración.

**Criterios clínicos:**

- Alteraciones de labios y/o mucosa oral
- Inyección conjuntival bulbar no supurativa
- Exantema maculopapular
- Eritema y edema de manos y pies con descamación
- Linfadenopatía cervical >1.5 cm de diámetro generalmente unilateral.

En pacientes con fiebre prolongada de causa inexplicada, pero con menos de 4 de los criterios diagnósticos principales y con hallazgos de laboratorio o ecocardiográficos compatibles, se debe considerar el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki incompleto o atípico.

**Analítica de apoyo al diagnóstico: (>3 criterios)**

- PCR >30 mg/l
- VSG > 40 mm/h
- Anemia (de acuerdo con percentil para la edad)
- Trombocitosis (>450,000 tras 7 días de fiebre)
- Albumina <3 g/dl
- ALT elevada
- Leucocitosis (>15,000/mm<sup>3</sup>)
- Orina >10 leucocitos/campo

Los hallazgos clínicos que no orientan o ayudan a descartar enfermedad de Kawasaki son: conjuntivitis exudativa, faringitis exudativa, úlceras orales, exantema vesicular, adenopatías generalizadas, leucopenia, esplenomegalia, VSG y PCR normales (Barrios-Tascón, 2018).

### **Afectación cardiológica:**

- **Anomalías coronarias:** de forma característica ocurre en los segmentos proximales con extensión distal. Se considera dilatación anormal con un Z-score >2mm y <2.5mm, aneurismas pequeños Z-score >2.5mm <5mm, aneurismas medianos z-score >5 mm y <10 mm y aneurismas gigantes con un Z-score >10mm.
- **Miocarditis:** valorar la función sistólica-diastrólica. Fracción de eyección que indica disfunción: menor a 60%. Se realiza Doppler tisular para valorar tiempo de contracción isovolumétrica, de relajación y de eyección.
- **Insuficiencia mitral y aórtica:** Determinar la existencia o no de la disfunción y el grado de severidad con Doppler color.
- **Pericarditis:** Se valora la presencia y cantidad de líquido pericárdico.

### **II.9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

Se plantea con enfermedades febriles que cursan con erupción cutánea tales como escarlatina, artritis idiopática juvenil, síndrome de Shock Tóxico, síndrome de piel escaldada, Síndrome de Stevens Johnson, reacción a drogas, enfermedades virales, sarampión, infección por Rickettsias (Kuo, 2023).

El diagnostico diferencial entre la escarlatina y la enfermedad de Kawasaki puede ser difícil: ambas inician en forma brusca y con fiebre elevada, sin embargo, la escarlatina incluye vómito, odinofagia, exudado membranoso en amígdalas y se acompaña de exantema y enantema que desaparece sin tratamiento en cinco o seis días y con tratamiento en las primeras 24 horas, siendo que en la enfermedad de Kawasaki la fiebre no cede ni con antipiréticos ni antibióticos.

En las reacciones medicamentosas el exantema suele ser vesicular, el edema periorbital es común, aparecen úlceras en mucosas y la velocidad de sedimentación globular no eleva significativamente.



En el sarampión la conjuntivitis es exudativa, aparecen las manchas de Koplik, existe tos intensa y el exantema se observa en cara y región retroauricular que deja lesiones residuales de un color café distintivo.

## **II.10. TRATAMIENTO:**

Los principales objetivos del tratamiento son disminuir la inflamación miocárdica y de la pared arterial y evitar la consecuente trombosis. Siempre hospitalizar a los pacientes para el tratamiento y observación hasta que desaparezca la fiebre y se controle la vasculitis o sus complicaciones (Lo, 2018).

El tratamiento médico de primera línea consiste en la infusión de inmunoglobulina humana intravenosa. Su uso en el periodo agudo de la enfermedad ha demostrado disminuir la prevalencia de aneurismas coronarios desde el inicio de su uso (Terai, 1997). Se debe administrar tan pronto como sea posible dentro de los primeros diez días de la enfermedad. A considerar administrar incluso después si se mantiene el cuadro febril de origen desconocido con persistencia de actividad inflamatoria o presencia de aneurismas coronarios, lo cual confirmaría el diagnóstico.

El tratamiento estándar consiste en la infusión única de 2 g/kg intravenoso a una velocidad de 0.5 ml/kg/h, pudiendo incrementar la velocidad en forma progresiva dependiendo la tolerancia. Iniciar en forma conjunta la administración de ácido acetilsalicílico en dosis moderadas (30-50 mg/kg/día cada 6 horas vía oral). Cuando el paciente se reporte por 48 horas afebril, se modifica la dosis de ácido acetilsalicílico a dosis antiagregante (3-5 mg/kg/día cada 24 horas vía oral) manteniéndose por 6-8 semanas contando desde el primer día de fiebre o hasta normalización de las plaquetas/reactantes de fase aguda o en su defecto, ecocardiograma normal.

Las reacciones adversas a la inmunoglobulina incluyen fiebre, cefalea, escalofríos, mialgias, náuseas y vómitos. Puede ocurrir una reacción anafiláctica en pacientes con déficit selectivo de IgA, sin embargo, existen versiones comerciales de inmunoglobulina con una cantidad mínima de IgA.

A dosis moderadas, el ácido acetilsalicílico puede provocar un “salicilismo crónico” que se describe como la presencia de tinnitus o sordera, siendo necesaria la interrupción del medicamento en caso de estos efectos.

El uso de corticoides en tratamiento adyuvante de primera línea es controvertido, pero existen cada vez más estudios que apoyan su uso, sobre todo a pacientes con alto riesgo para resistencia al tratamiento con inmunoglobulina, siendo útiles para mejorar el pronóstico cardiaco y acortando la duración de los síntomas. Estos estudios han sido realizados en población especialmente susceptible, como la japonesa. Existen diversas pautas, siendo mayormente estudiada en población caucásica la de metilprednisolona 30 mg/kg/día IV durante 3 días, posterior prednisona vía oral 2 mg/kg/día con dosis de reducción (Muraru, 2018).

El infliximab, un anticuerpo monoclonal anti-factor de necrosis tumoral alfa, se ha estudiado como un medicamento eficaz para disminuir la inflamación, sin embargo, no se ha observado ventaja en la supresión de la vasculitis, esto lo hace seguro y disminuye el tiempo de hospitalización y la fiebre, mas no útil para mejorar el pronóstico coronario. (Burns, 2021)

En los casos de diagnóstico tardío por afección coronaria pero ya sin fiebre ni elevación de reactantes, ya no es útil la utilización de mediadores de inflamación, por lo que únicamente es recomendado iniciar antiagregación con ácido acetilsalicílico hasta pasado el periodo agudo de la enfermedad (6-8 semanas) y seguimiento con ecocardiograma y laboratorios.

En el caso de choque secundario a disfunción miocárdica, es necesaria la instauración temprana de inmunoglobulina, la cual mejora la inflamación y las manifestaciones sistémicas, recuperando la función miocárdica secundariamente. Los pacientes suelen responder bien con diuréticos y vasopresores coadyuvantes. A recordar que el choque no se debe únicamente a una cuestión cardiogénica, sino que también distributiva por la hipovolemia relativa producida por los factores inflamatorios, siendo de ayuda los agentes inotrópicos en estos casos. (Broderick, 2023)

### **II.11. SEGUIMIENTO:**

Cuando existen aneurismas coronarios, o al menos uno de extensión considerable clínicamente, la resolución durante los primeros 3 meses ronda en un 15%, siendo considerada una resolución en hasta el 50% de los casos en los 2 años siguientes, dependiendo del grado de afectación. Es importante saber que, pese a la regresión del aneurisma, una quinta parte de los pacientes puede presentar estenosis coronaria de forma progresiva por la proliferación de miofibroblastos en el lumen de la arteria, por ello los pacientes precisan de seguimiento cardiológico a largo plazo (Shaojie 2016)

En pacientes con ecocardiograma normal, se administrará ácido acetilsalicílico por 6-8 semanas, sin necesidad de restringir la actividad física (Tremoulet, 2018).

Los pacientes con aneurismas de pequeño o mediano calibre tienden a la regresión y deberán recibir antiagregantes hasta que se resuelvan las anormalidades, de preferencia a considerarse por tiempo indefinido. No hay necesidad de limitar las actividades a menos que se evidencie isquemia por clínica o prueba de esfuerzo. Se requiere control anual y una prueba de esfuerzo a partir de los 5 años.

En aneurismas gigantes se mantendrá la dosis antiagregante por tiempo indefinido y se pueden añadir anticoagulantes durante los primeros dos años después del comienzo de la enfermedad. Necesaria una valoración con ecocardiograma cada seis meses y pruebas de esfuerzo anuales. Se regula la actividad física de acuerdo con las pruebas de esfuerzo y a los niveles de anticoagulación.

En datos de isquemia o lesiones obstructivas se debe interconsultar con cirugía cardiotorácica pediátrica para tratamiento quirúrgico. Estos pacientes tienen más riesgo de trombosis tardía.

## **II.12. MORTALIDAD:**

La mortalidad está asociada a las alteraciones cardíacas: aneurismas, su localización y la miocarditis. Se presenta mucho más frecuente en edades tempranas, siendo de un 4% en niños menores de 2 años y se describe que ocurre generalmente en la tercer semana de la enfermedad (pico de 15-45 días tras el inicio de la fiebre). Se ha asociado, además una frecuencia de letalidad en varones 4.5 veces mayor que en mujeres, sin embargo, con el advenimiento de la gammaglobulina y su disponibilidad en la mayoría de centros de segundo y tercer nivel, se ha reducido a un 0.3% a nivel mundial. En general se ha visto que los pacientes tratados en forma adecuada y oportuna con inmunoglobulina intravenosa y antiagregación plaquetaria, disminuyen la mortalidad a 0.04%. (Rowley, 1999).

### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1 Objetivo general**

Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes diagnosticados con enfermedad de Kawasaki en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer en el período comprendido de 1 de enero del 2018 al 31 de diciembre del 2022.

#### **III.2 Objetivos específicos**

1. Describir la edad más frecuentemente presentada en los pacientes con Enfermedad de Kawasaki
2. Identificar el sexo predominante de todos los pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki.
3. Describir los signos clínicos y síntomas que presentaron los pacientes con enfermedad de Kawasaki y cuáles sirvieron como parte del diagnóstico clínico.
4. Identificar el tipo de afectación cardiaca que presentaron los pacientes diagnosticados con enfermedad de Kawasaki de acuerdo con el reporte ecocardiográfico.
5. Identificar el número de casos de enfermedad de Kawasaki que tuvieron relación con infección por SARS COV 2.
6. Conocer el número de casos de enfermedad de Kawasaki atípico y refractarios durante los 5 años de estudio.

## **IV. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **IV.1 Tipo de investigación**

**Retrospectivo:** Se realizó una corte de tiempo estudiando únicamente hechos ya ocurridos (periodo comprendido de enero 2018 a diciembre 2022)

**Observacional descriptivo:** Se detallaron las características clínicas y epidemiológicas que presentaron los pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki, con el apoyo de expedientes clínicos del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer, sin experimentación ni intervenciones de ningún tipo.

**Transversal:** Se analizaron datos y se extrajeron conclusiones de las diferentes variables sobre una muestra determinada, recopiladas en el periodo de tiempo de 5 años.

### **IV.2 Población o unidad de análisis**

Se obtuvo registro de 46 pacientes de acuerdo con la base de datos del Servicio de Estadística del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro en el período del 1 de enero 2018 al 31 de diciembre del 2022.

### **IV.3 Muestra y tipo de muestra**

Se realizó un muestreo no probabilístico de asignación consecutiva de acuerdo con los registros con diagnóstico de “M303: Síndrome mucocutáneo linfonodular” según la lista de causas CIE 10, que proporcionó la unidad de Estadística y el archivo clínico del HENM, SESEQ.

### **IV.3.1 Criterios de selección**

#### **Criterios de Inclusión**

- Todos los pacientes mayores de 1 mes y menores de 16 años, con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki ingresados al Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer en el periodo comprendido de enero 2018 a diciembre 2022

#### **Criterios de Exclusión**

- Expediente no localizable.
- Pacientes menores a 1 mes de vida y mayores a 16 años.

#### **Criterios de Eliminación**

- Expediente con menos del 90% de información requerida.
- Pacientes que hayan sido diagnosticados con enfermedad de Kawasaki, que no cumplan con los criterios clínicos de la guía AHA 2017.
- Pacientes que ingresaron con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki, pero se descartó posteriormente en el expediente por clínica, análisis de laboratorio/gabinete o evolución de la enfermedad.

### **IV.4 Variables estudiadas**

En el formato de recolección de datos del paciente se identificaron: edad, sexo, síntomas (artralgias, cefalea, dolor abdominal, irritabilidad), signos (fiebre, edema, exantema, adenomegalias, cambios orales, inyección conjuntival), misceláneas (BCGitis, eritema periumbilical, convulsiones), afección cardíaca (corazón sano, aneurisma, derrame pericárdico, afección valvular, miocarditis), Refractariedad, Kawasaki atípico, COVID (+).

#### **IV.5 Técnicas e instrumentos**

Se realizó la recolección de la información de acuerdo con el formato de recolección de datos diseñada (Véase Anexo 1) durante el período de enero a diciembre 2022, posteriormente se elaboró una base de datos electrónica en el programa de Excel para Windows. Se realizó el análisis estadístico con apoyo del programa Statistical Program for Social Science (SPSS), donde se realizó el análisis descriptivo, mismo que se hizo con frecuencias y porcentajes para variables cualitativas y a través de medias. Los resultados se presentan mediante tablas y gráficas de acuerdo con el tipo de variable.



## **V. PROCEDIMIENTOS**

Aprobado el protocolo por el Comité de Investigación del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer y el Consejo de Investigación y Posgrado de la Facultad de Medicina UAQ, se solicitaron los expedientes clínicos de pacientes registrados con diagnóstico de HSC al Departamento de Estadística del archivo clínico del período comprendido entre enero del 2018 a diciembre del 2022 y se completó la recolección de información para la base de datos.

De los expedientes clínicos solicitados, se encontraron 43 de ellos, de los cuales todos cumplieron con el 95% de la información requerida. Se eliminaron 8 expedientes al descartarse Enfermedad de Kawasaki con otros diagnósticos diferenciales y 3 al no encontrarse expediente físico. Con un total final de la muestra de 35 expedientes.

Se realizó el llenado y recolección de información mediante la cédula de datos con las variables previamente mencionadas. Con dichas variables, se realizó una base de datos electrónica en el programa de Excel para Windows para realizar su análisis estadístico posterior en el programa SPSS V.25

### **V.1 Análisis estadístico**

Los datos fueron procesados mediante el programa informático SPSS V 20.0. Para las variables cualitativas se describieron con frecuencias y porcentajes, para las variables cuantitativas se utilizó media.

## **VI. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Para el presente estudio se solicitó la autorización de los Comités Locales de Investigación y Ética en Salud de la SESEQ, así como del Consejo de Investigación y Posgrado de la Facultad de Medicina de la UAQ.

El estudio se desarrolló con estricto apego a los principios éticos para investigación en seres humanos: respeto, beneficencia, no maleficencia y justicia.

El estudio se llevó a cabo en consideración a lo establecido en la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y en base al artículo 4to, párrafo tercero de la Constitución política de los Estados Unidos Mexicanos en referencia al desarrollo de la Investigación para la salud.

Con base en el artículo 17 de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, se considera que este estudio no tiene riesgo y la información obtenida de los expedientes clínicos fue para uso exclusivamente académico. No se registró ningún dato personal que pueda vincular la identidad del sujeto y el resguardo de la información se realizó en base codificada con acceso exclusivo por el investigador, coinvestigador y asesor metodológico.

Así mismo se procuró el cumplimiento de los principios éticos de la Asamblea Médica Mundial establecidos en la Declaración de Helsinki, Finlandia en 1964 y a las modificaciones hechas por la misma asamblea en Tokio, Japón en 1975.

## VII. RESULTADOS

De 46 expedientes clínicos que cumplieron el criterio de selección, el 76% cumplieron con los criterios de inclusión, 8 pacientes descartados por otros diagnósticos diferenciales y se excluyeron 3 casos al no localizar el expediente clínico.

### VII.1 Características demográficas

De los 35 casos que se incluyeron en el estudio, 14 pertenecieron al sexo femenino y 21 al masculino, donde se observa una distribución del 40% para el femenino y 60% para el sexo masculino. (Véase cuadro VII.1.1)

**CUADRO VII.1.1 Sexo de pacientes.**

|       |           | Sexo       |       |                        |
|-------|-----------|------------|-------|------------------------|
|       |           | Frecuencia | %     | Porcentaje acumulativo |
| Valid | Femenino  | 14         | 40.0  | 40.0                   |
|       | Masculino | 21         | 60.0  | 100.0                  |
|       | Total     | 35         | 100.0 |                        |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

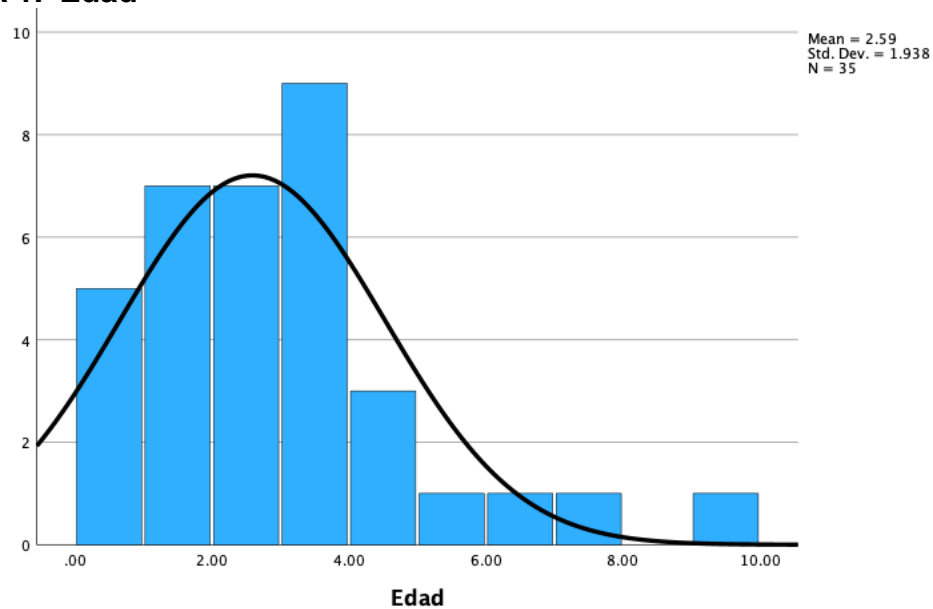
Respecto a la edad, se tomó como medida de tendencia central la mediana, al ser una muestra de únicamente 35 pacientes con una distribución no normal. Se obtuvo una mediana de 2 años, con rangos de 1 año 4 meses a 3 años de acuerdo con los percentiles 25 y 75. (véase cuadro VII.1.2. y Figura 1)

## CUADRO VII.1.2 Edad

|             |         |     |
|-------------|---------|-----|
|             | n       | 35  |
|             | Mediana | 2.0 |
|             | Rango   | 8.9 |
| Percentiles | 25      | 1.4 |
|             | 75      | 3.0 |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

FIGURA 1. Edad



Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

De los 35 pacientes, 15 fueron reportados tras valoración por el servicio de cardiología con "corazón estructuralmente sano" lo cual corresponde al 42.8% del total. (Véase cuadro VII.1.3).

### CUADRO VII.1.3 Edad

|                   | Frecuencia | Porcentaje |
|-------------------|------------|------------|
| Corazón sano      | 15         | 42.8       |
| Afección cardíaca | 20         | 57.1       |
| Total             | 35         | 100        |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

El 57.1% de los pacientes, presentó algún tipo de afección cardíaca asociada a la enfermedad de Kawasaki, 7 pacientes desarrollaron aneurismas, representando el 20% del total, 4 pacientes fueron reportados con derrame pericárdico, siendo el 11.4% del total, 8 pacientes presentaron afección valvular, un 22.8% del total y 1 paciente se reportó con miocarditis, representando únicamente el 2.8% del total de la muestra (Véase cuadro VII.2.1 y Figura 2).

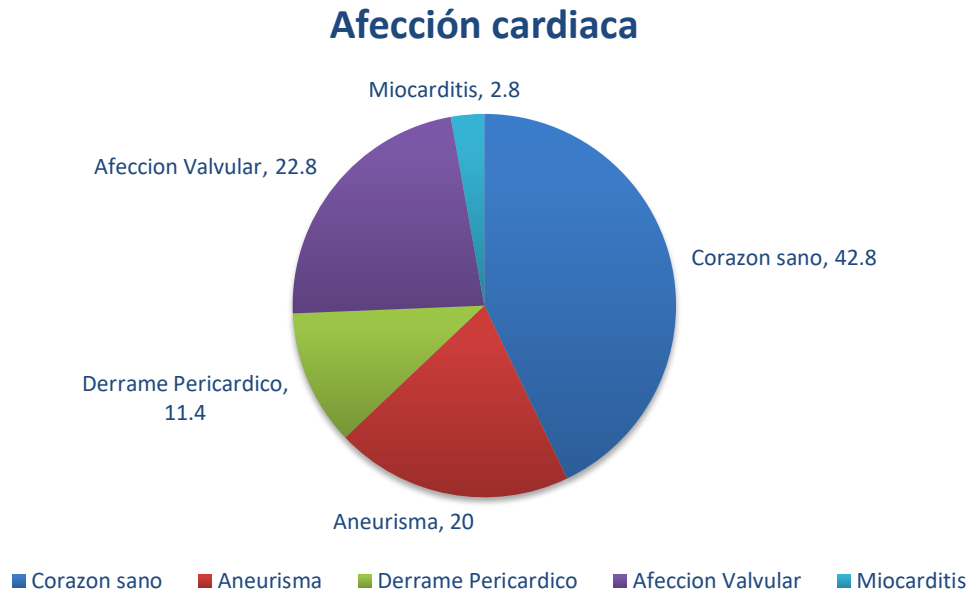
### VII.2 Características clínicas

#### CUADRO VII.2.1 Afección cardíaca

| N=35                | Frecuencia | Porcentaje |
|---------------------|------------|------------|
| Aneurisma           | 7          | 20         |
| Derrame pericárdico | 4          | 11.4       |
| Afección valvular   | 8          | 22.8       |
| Miocarditis         | 1          | 2.8        |
| Total               | 20         | 57.1       |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años"

**FIGURA 2. Afección cardíaca**



Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

En cuanto al cuadro clínico, el 100% de los pacientes presentó fiebre. De los síntomas, 2 pacientes cursaron con cefalea (5.7%), 6 con artralgias (17.1%), 20 con irritabilidad (57.1%) y 11 con dolor abdominal (31.4%). De los signos clínicos, 17 pacientes cursaron con edema de extremidades (48.6%), 33 con exantema maculopapular (94.3%), 18 con adenomegalias (51.4%), 23 con cambios de la mucosa oral (65.7%) y 31 con inyección conjuntival no purulenta bilateral (88.6%) (véase cuadros VII2.2, VII 2.3, VII2.4, VII2.5, VII2.6, VII2.7, VII2.8, VII2.9, VII2.10 y VII2.11)

**CUADRO VII.2.2 Presencia de Fiebre**

|           | Frecuencia | Porcentaje |
|-----------|------------|------------|
| Presencia | 35         | 100.0      |
| Ausencia  | 0          | 0          |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

### CUADRO VII. 2.3 Cefalea

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 33         | 94.3       |
| Si    | 2          | 5.7        |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

### CUADRO VII.2.4 Artralgias

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 29         | 82.9       |
| Si    | 6          | 17.1       |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

### CUADRO VII.2.5 Irritabilidad

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 15         | 42.9       |
| Si    | 20         | 57.1       |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

### CUADRO VII.2.6 Dolor abdominal

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 24         | 68.6       |
| Si    | 11         | 31.4       |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

### CUADRO VII.2.7 Edema de extremidades

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 18         | 51.4       |
| Si    | 17         | 48.6       |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

### CUADRO VII.2.8 Exantema maculopapular

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 2          | 5.7        |
| Si    | 33         | 94.3       |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".



### CUADRO VII.2.9 Adenomegalias

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 17         | 48.6       |
| Si    | 18         | 51.4       |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

### CUADRO VII.2.10 Cambios de la mucosa oral

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 12         | 34.3       |
| Si    | 23         | 65.7       |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

### CUADRO VII.2.11 Inyección conjuntival

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 4          | 11.4       |
| Si    | 31         | 88.6       |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

Los signos clínicos considerados atípicos se presentaron con BCGitis en 2 pacientes (5.7%), eritema periumbilical en 2 pacientes (5.7%) y crisis convulsivas en 1 paciente (2.9%), haciendo un total de 3 pacientes con diagnóstico de Kawasaki Atípico, representando el 8.6% del total de la muestra. (véase cuadros VII.2.12, VII.2.13, VII.2.14 y VII.2.15)

### CUADRO VII.2.12 Kawasaki Atípico

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 33         | 91.4       |
| Si    | 3          | 8.6        |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

### CUADRO VII.2.13 Manifestación atípica: BCGitis

#### BCGitis

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 33         | 94.3       |
| Si    | 2          | 5.7        |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

### CUADRO VII.2.14 Manifestación atípica: Eritema periumbilical

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 33         | 94.3       |
| Si    | 2          | 5.7        |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

### CUADRO VII.2.15 Manifestación atípica: Crisis convulsivas

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 34         | 97.1       |
| Si    | 1          | 2.9        |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

De la muestra total, 3 pacientes no respondieron en forma adecuada tras la primera administración de inmunoglobulina intravenosa, ameritando una segunda dosis, representando el 8.6% de todos los estudiados. (véase cuadro VII.2.16)

### CUADRO VII.2.16 Enfermedad de Kawasaki refractaria

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| No    | 32         | 91.4       |
| Si    | 3          | 8.6        |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

Respecto a los casos positivos a infección por SARS COV 2, se reportaron 3 pacientes con infección concomitante mediante diagnóstico por PCR, siendo el 8.6% del total de la muestra. (véase cuadro VII.2.17)

**CUADRO VII.2.17 COVID (+)**

|       | Frecuencia | Porcentaje |
|-------|------------|------------|
| 0     | 32         | 91.4       |
| 1     | 3          | 8.6        |
| Total | 35         | 100.0      |

Fuente: Cédula de recolección de datos del protocolo "Perfil clínico epidemiológico de la enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años".

## VIII. DISCUSIÓN

La enfermedad de Kawasaki es la segunda vasculitis más común de la infancia y la principal causa de enfermedad cardíaca adquirida en niños en países desarrollados. Cuando se diagnostica en forma oportuna y se trata a tiempo, la proporción de afección cardíaca se reduce a aproximadamente 3-4% de todos los pacientes.

Pertenece al grupo de las “enfermedades raras” debido a la poca incidencia registrada, sin embargo, en nuestro país no existe un registro confiable de la enfermedad, lo que impide que se conozca su comportamiento en la población mexicana, incluso, desde el primer caso reportado en México (1977) hasta el año 2000 únicamente habían sido publicados 250 casos en el país. En el año 2015 el Instituto Nacional de pediatría publicó una serie de 338 casos desde Agosto de 1995 hasta Diciembre del 2013, describiendo los factores de riesgo que se asocian con lesión coronaria, mostrando además un comportamiento epidemiológico y clínico similar al de nuestra muestra estudiada; en contraste, en el continente asiático se ha visto un comportamiento distinto con mayores formas incompletas y un número más grande de lesiones coronarias reportadas, sobre todo en lactantes, esto probablemente debido a la susceptibilidad genética de dicha población.

Las áreas de gran interés para la investigación en la enfermedad de Kawasaki son: características demográficas, perfil clínico y algoritmos para el diagnóstico precoz con la finalidad de prevenir las lesiones cardíacas y coronarias en la mayor cantidad de pacientes posible. Así mismo, la edad de presentación, tiempo de evolución y susceptibilidad del huésped pueden ser variables por asociar con la afección cardíaca, de interés para estudiar a futuro con la misma muestra de este estudio.

En este estudio reportamos 35 casos de enfermedad de Kawasaki atendidos en el Hospital de Especialidades del niño y la mujer del estado de Querétaro en un periodo de 5 años, representando una de las series de casos más grandes reportadas en el país.

Debido a que la etiología es multifactorial y no existe la posibilidad de prevención de la enfermedad, un alto grado de sospecha por parte del personal de salud corresponde al primer paso para un tratamiento oportuno y la disminución del riesgo de lesiones cardíacas asociadas. Incluimos en esta revisión las características clínicas y epidemiológicas más importantes de los 35 pacientes atendidos, lo cual amplía el panorama del comportamiento de la enfermedad en esta población.

En este estudio se reportaron 35 casos confirmados de enfermedad de Kawasaki atendidos en el HENM desde enero 2018 hasta diciembre 2022, de los cuales 14 pacientes fueron del sexo femenino (40%) y 21 pacientes del sexo masculino (60%). La mediana de edad fue de 2 años, con un rango de 1 año 4 meses a 3 años. El paciente de menor edad fue de 4 meses y el de mayor edad de 7 años.

Todos los pacientes fueron valorados por el servicio de cardiología pediátrica, realizándose ecocardiograma en la fase subaguda, registrándose 15 pacientes sin ninguna lesión cardíaca (corazón estructuralmente sano) representando el 42.8% del total de la muestra. El 57.1% restante presentó algún tipo de afección cardíaca asociada a la enfermedad, desglosándose con 7 pacientes con presencia de aneurismas coronarios (20%), 4 pacientes con derrame pericárdico (11.4%), 8 pacientes con afección valvular (22.8%) y 1 paciente con miocarditis (2.8%). De acuerdo con la literatura, esto podría estar relacionado con el tiempo de presentación, evolución y susceptibilidad del huésped, lo cual abre la posibilidad a mayores líneas de investigación. La regresión de las lesiones no fue valorable debido a la falta de seguimiento de los pacientes tras el egreso.

Respecto a las manifestaciones clínicas, el 100% de los pacientes presentó fiebre por más de 5 días, corroborada en forma objetiva. Los signos y síntomas se manifestaron en forma variable, siendo que sólo 2 pacientes refirieron cefalea (5.7%), 6 presentaron artralgias (17.1%), 20 irritabilidad (57.1%) y 11 dolor abdominal (31.4%). Se objetivó en 17 pacientes la presencia de edema de extremidades (48.6%), 23 cambios en la mucosa oral (23%), 18 pacientes con adenomegalias cervicales (51.4%), 31 inyección conjuntival

(88.6%) y el signo presentado con mayor frecuencia fue exantema maculopapular, en 33 pacientes del total (94.3%).

Los signos clínicos considerados atípicos se presentaron en 3 pacientes del total (8.5%). 2 cursaron con BCGitis y eritema periumbilical (5.7%) y 1 paciente con crisis convulsivas asociadas (2.9%).

3 pacientes (8.6%) se consideraron refractarios al tratamiento, ameritando una segunda dosis de inmunoglobulina intravenosa y esteroide sistémico, con posterior resolución del cuadro.

Durante 4 de los 5 años estudiados, el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer realizó protocolo de atención a pacientes con infección por SARS COV 2, por lo que todo paciente febril fue estudiado mediante hisopado nasofaríngeo. Se encontró una concomitancia de enfermedad de Kawasaki e infección por SARS COV 2 corroborada por prueba PCR en 3 pacientes (8.6%) sin cumplir con criterios clínicos o bioquímicos de PIMS.

Durante este estudio no se reportaron defunciones asociadas a la enfermedad de Kawasaki.

## **IX. CONCLUSIÓN**

La enfermedad de Kawasaki es una enfermedad de baja incidencia de diagnóstico reportada en México. Comparando con lo reportado en la literatura mundial, los pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades del niño y la mujer de Querétaro presentaron mayor afección cardíaca. Se respetó el comportamiento epidemiológico mundial con una mayor incidencia de la enfermedad en varones alrededor de los 2 años.

Definir este comportamiento en pacientes con características demográficas similares es de fundamental importancia para orientar a personal de primer contacto y de especialidades pediátricas para la atención oportuna y la prevención de lesiones cardíacas.

Con este estudio se logró identificar las principales características epidemiológicas y clínicas respecto a los pacientes con Enfermedad de Kawasaki, identificados por criterios clínicos, bioquímicos y de imagen cardíaca y con seguimiento en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer, corroborando lo descrito previamente por la literatura. Al mismo tiempo se abre una línea de investigación para el seguimiento y evolución de los pacientes, algoritmos diagnósticos propios, casos atípicos, incompletos, refractarios e incluso propuestas para la reducción de la gran morbilidad cardíaca asociada.



## **X. PROPUESTAS**

Con este estudio se conoció la incidencia de pacientes con Enfermedad de Kawasaki en nuestro hospital, así como las características epidemiológicas, los principales datos clínicos de sospecha diagnóstica y las principales afecciones cardíacas.

Se evidencia la necesidad de contar con algoritmos diagnósticos establecidos en el servicio de urgencias para la sospecha inicial, el abordaje y tratamiento oportuno y se refuerza la importancia de su difusión y promoción en tiempo y forma por parte del médico pediatra o del primer contacto, así como la capacitación continua para la identificación precoz de las manifestaciones clínicas y la referencia oportuna a los subespecialistas indicados.

Una optimización en tiempos y campañas de conocimiento sobre la enfermedad al público en general para agilizar la referencia a pediatría y posterior manejo y seguimiento por el equipo multidisciplinario, disminuyendo la morbi – mortalidad.

Al identificar los mismos, se lograría un seguimiento adecuado en conjunto por los servicios de Pediatría, Reumatología, infectología, inmunología y alergia y cardiología pediátrica, ya que el manejo deberá de ser multidisciplinario, con el fin de una mejora en la calidad de vida del paciente y sus familiares.

El realizar este tipo de estudios de incidencia en determinadas patologías nos permite conocer mejor a nuestra población e identificar las áreas de oportunidad y mejora en la atención.

## XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Bachiri et al. (2000). Ischémie de la main révélant une maladie de Kawasaki. *Archives De Pédiatrie*, 7, 1307-1310.
2. Baleato-Gómez et al. (2018). Revisión clínica y diagnóstica de la enfermedad de Kawasaki: estudio descriptivo, retrospectivo y analítico. *Pediatría Atención Primaria*, 20(77), 15-24.
3. Banfi y Antonio. (2001). Enfermedad de Kawasaki. *Revista chilena de pediatría*, 72(6), 487-495.
4. Barrios-Tascón et al. (2018). Consenso nacional sobre diagnóstico, tratamiento y seguimiento cardiológico de la enfermedad de Kawasaki. *Anales de Pediatría*, 89(3), 188.e1–188.e22.
5. Borzutzky et al. (2012). Rising hospitalization rates of Kawasaki Disease in Chile between 2001 and 2007. *Rheumatology international*, 32(8), 2491–2495.
6. Burgner y Harnden. (2005). Kawasaki disease: what is the epidemiology telling us about the etiology?. *International journal of infectious diseases*, 9(4), 185–194.
7. Burns et al. (2000). Kawasaki disease: A brief history. *Pediatrics*, 106(2), 26.
8. Dengler et al. (1998). Cerebrospinal fluid profile in patients with acute Kawasaki disease. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 17(6), 478.
9. Ebbeson et al. (2004). Kawasaki disease at British Columbia's Children's Hospital. *Paediatrics & child health*, 9(7), 466–470.
10. Elakabawi et al. (2020). Kawasaki Disease: Global Burden and Genetic Background. *Cardiology Research*, 11(1), 9–14.
11. Falcini et al. (2011). Kawasaki syndrome: an intriguing disease with numerous unsolved dilemmas. *Pediatric Rheumatology Online Journal*, 20, 9:17.
12. Javier y Petit. (2003). Enfermedad de Kawasaki Referencia histórica. *Archivos de Pediatría Uruguay*, 74(2), 99-113.
13. Kato et al. (1986). Myocardial infarction in Kawasaki disease: clinical analyses in 195 cases. *The Journal of pediatrics*, 108(6), 923–927.
14. Kawasaki y Kosaki. (1967). Febrile oculo-orocutaneous acrodes-quematous syndrome with or without acute none supurative cervical lymphadenitis in infancy and childhood: clinical observations of 50 cases. *Allergy*. 16, 178-222.

15. Kumrah et al. (2020). Immunogenetics of Kawasaki disease. *Clinical reviews in allergy & immunology*, 59(1), 122–139.
16. Kuo. (2023). Diagnosis, Progress, and Treatment Update of Kawasaki Disease. *International journal of molecular sciences*, 24(18), 13948.
17. Lo y Newburger. (2018). Role of intravenous immunoglobulin in the treatment of Kawasaki disease. *International journal of rheumatic diseases*, 21(1), 64–69.
18. McCrindle et al. (2017). Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals. *American Heart Association*, 135(17), 927–999.
19. Miura. (2018). Role of glucocorticoids in Kawasaki disease. *International journal of rheumatic diseases*, 21(1), 70–75.
20. Molina-Alpízar y Umaña-Araya. (2015). Enfermedad de Kawasaki. *Medicina Legal de Costa Rica*, 32(1), 134-137.
21. Nakamura et al. (2012). Epidemiologic features of Kawasaki disease in Japan: results of the 2009-2010. *Nationwide Survey*, 22, 216-21.
22. Rodríguez-Pla y Stone (2006). Vasculitis and systemic infections. *Current opinion in rheumatology*, 18(1), 39–47.
23. Rodríguez-Suárez. (1977). Síndrome linfomucocutáneo. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 34, 53-7.
24. Rowley y Shulman. (1999). Kawasaki syndrome. *Pediatric clinics of North America*, 46(2), 313–329.
25. Sánchez-Manubens et al. (2014). Diagnosis and classification of Kawasaki disease. *Journal of autoimmunity*, 48-49, 113–117.
26. Shamsizadeh et al. (2014). Clinical and epidemiological characteristics of kawasaki disease. *Jundishapur journal of microbiology*, 7(8), 11-14.
27. Sotelo-Cruz. (2013). Revisión de la enfermedad de Kawasaki en México, desde la perspectiva de las publicaciones médicas (enero de 1977 a mayo de 2012). *Archivos de Cardiología de México*, 83(3), 214–222.
28. Sudo et al. (2010). Case-control study of giant coronary aneurysms due to Kawasaki disease: the 19th nationwide survey. *Official journal of the Japan Pediatric Society*, 52(5), 790–794.

29. Terai y Shulman. (1997). Prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease is highly dependent on gamma globulin dose but independent of salicylate dose. *The Journal of pediatrics*, 131(6), 888–893.
30. Broderick C, et al (2023). Intravenous immunoglobulin for the treatment of Kawasaki disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 25;1(1):CD014884
31. Burns JC et al (2021). Infliximab versus second intravenous immunoglobulin for treatment of resistant Kawasaki disease in the USA a randomised, multicentre comparative effectiveness trial. *Lancet Child Adolesc Health*, 5(12):852-861
32. Shaojie C. et al (2016). Coronary artery complication in Kawasaki disease and the importance of early intervention a systematic review and meta-analysis. *JAMA pediatrics*. 170(12):1156-1163.
33. Tremoulet. (2018). Adjunctive therapies in Kawasaki disease. *International journal of rheumatic diseases*, 21(1), 76–79.
34. Vidal-Tallet et al. (2014). Enfermedad de Kawasaki. Aspectos a considerar. *Revista Médica Electrónica*, 32(4), 335-345.
35. Yoshikawa et al. (2006). Four cases of Kawasaki syndrome complicated with myocarditis. *Circulation journal. Official journal of the Japanese Circulation Society*, 70(2), 202–205.
36. Zorzi et al. (1998). Coronary artery dimensions may be misclassified as normal in Kawasaki disease. *The Journal of pediatrics*, 133(2), 254-8.



Anexo 2. Registro del Comité de Investigación del HENM



COMITÉ DE INVESTIGACION  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER

DICTAMEN

El H. Comité de Investigación del Hospital de especialidades del Niño y la Mujer de Querétaro, después de haber evaluado su protocolo de investigación "PERFIL CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL EN EL PERIODO DEL 2018 A 2022" del servicio de PEDIATRÍA en el HENM  
TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL TÍTULO DE: ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA (JAQ).

INVESTIGADOR: DRA. ANDREA OFELIA GARCIA VACA R3P  
DIRECTOR: DRA. ANETTE CRISTINA SANCHEZ TREJO  
ASESOR: DR. RODRIGO GONZALEZ LUNA

NUMERO DE REGISTRO.- -238/12-07-23/RESIDENTE-HENM

DICTAMEN: ----- APROBADO -----

Así mismo le comunicamos que al realizar este proyecto, adquiere el compromiso ineludible de informar a este Comité los avances de su proyecto, y en la publicación de este compartir créditos con la Secretaría de Salud del Estado de Querétaro

El presente Dictamen se firma en la ciudad de Santiago de Querétaro, Qro. Fecha 12 de Julio del 2023.

Dr. Manuel Alcocer Alcocer  
Director

Ccp archivo

Dr. Gustavo Chávez Gómez  
Jefe de Enseñanza



### Anexo 3. Registro del Comité de Investigación Universitario



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO  
DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

#### Registro del Protocolo de Investigación del Estudiante de Posgrado

|                              |                               |            |
|------------------------------|-------------------------------|------------|
| Trámite a realizar:          | Nuevo registro ( x )          | Cambio ( ) |
| Fecha de Registro*:          | 07 MARZO 2024                 |            |
| No. Registro de Proyecto*:   | 14554                         |            |
| Fecha de inicio de proyecto: | Fecha de término de proyecto: |            |
| 01 Marzo 2023                | Marzo 2024                    |            |

Espacio (\*) exclusivo para la Dirección de Investigación y Posgrado



#### 1. Datos del solicitante:

No. de expediente: 211901

#### Nombre:

Apellido Paterno: García  
Apellido Materno: Vaca  
Nombre(s): Andrea Ofelia

#### Dirección:

Calle y número: Jardines del Pedregal 56  
Colonia: El Pedregal  
C.P.: 76806  
Estado: Querétaro  
Teléfono: 4271323264  
Correo electrónico: andygrciaa@hotmail.com

#### 2. Datos del proyecto:


|                               |   |
|-------------------------------|---|
| Facultad:                     | Universidad Autónoma de Querétaro   |
| Programa:                     | Pediatría médica  |
| Tema específico del proyecto: | Perfil clínico epidemiológico de la Enfermedad de Kawasaki en un hospital de segundo nivel en un periodo de 5 años. |

#### 3. Nombres y firmas de:

|   |  |   |
|---|--|---|
|   |  |   |
| Dra. Anette Cristina Sánchez Trejo<br>Director o Directora de Tesis | Dr. Rodrigo Hiroshi González Luna<br>Co-director o Co-directora    | Dr. Nicolás Camacho Calderón<br>Jefe de Investigación y Posgrado de la Facultad |
|   |  |   |
| Dra. Andrea Ofelia García Vaca<br>Alumno o Alumna                   | Dra. Guadalupe Zaldívar Lelo de Larrea<br>Directora de la Facultad | Dr. Manuel Toledano Ayala<br>Director de Investigación, Innovación y Posgrado   |

SOMOSUAQ  
SERVE CONECTAR TRANSFORMAR

## Anexo 4. Identificación del Reporte de Similitud

|   |  |
|---|--|
|    | Identificación de reporte de similitud: oid:7696:385286499 |
| NOMBRE DEL TRABAJO<br><b>Rev Tesis Andrea Kawasaki.pdf</b>  | AUTOR<br><b>Andrea HENM</b>                                |
| RECuento DE PALABRAS<br><b>9987 Words</b>   | RECuento DE CARACTERES<br><b>54427 Characters</b>          |
| RECuento DE PÁGINAS<br><b>53 Pages</b>  | TAMAÑO DEL ARCHIVO<br><b>874.0KB</b>                       |
| FECHA DE ENTREGA<br><b>Sep 25, 2024 2:28 PM CST</b>   | FECHA DEL INFORME<br><b>Sep 25, 2024 2:29 PM CST</b>       |
| <p>● <b>39% de similitud general</b></p> <p>El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• 38% Base de datos de Internet</li><li>• Base de datos de Crossref</li><li>• 17% Base de datos de trabajos entregados</li><li>• 9% Base de datos de publicaciones</li><li>• Base de datos de contenido publicado de Crossref</li></ul> |  |
| <p>● <b>Excluir del Reporte de Similitud</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Material bibliográfico</li><li>• Coincidencia baja (menos de 8 palabras)</li><li>• Material citado</li><li>• Bloques de texto excluidos manualmente</li></ul>  |  |
| Resumen   |  |