



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

**Caracterización sociodemográfica y clínica de la Enfermedad de
Kawasaki en pacientes pediátricos, factores de riesgo y métodos de
diagnóstico**

Trabajo de Titulación para optar al título de Médico

Autor:

Berrones Illapa, Jhaelyn Stefy
Guamán Naula, José Luis

Tutor:

Dra. Denny Mabel Carrera Silva

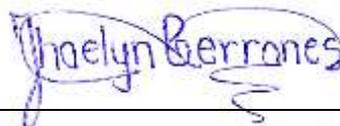
Riobamba, Ecuador. 2025

DECLARATORIA DE AUTORÍA

Yo, **Jhaelyn Stefy Berrones Illapa**, con cédula de ciudadanía **0606300986**, autora del trabajo de investigación titulado: **“Caracterización sociodemográfica y clínica de la Enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos, factores de riesgo y métodos de diagnóstico”**, certifico que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mi exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor (a) de la obra referida, será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, a los 10 días de Julio de 2025.



Jhaelyn Stefy Berrones Illapa

C.I: 0606300986

DECLARATORIA DE AUTORÍA

Yo, **José Luis Guamán Naula**, con cédula de ciudadanía **0605404102**, autora del trabajo de investigación titulado: **“Caracterización sociodemográfica y clínica de la Enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos, factores de riesgo y métodos de diagnóstico”**, certifico que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mi exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor (a) de la obra referida, será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, a los 10 días de Julio de 2025.



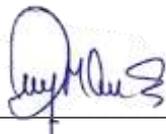
José Luis Guamán Naula

C.I: 0605404102

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

Quien suscribe, Dra. Denny Mabel Carrera Silva catedrática adscrita a la Facultad de Ciencias de la Salud, por medio del presente documento certifico haber asesorado y revisado el desarrollo del trabajo de investigación titulado: **“Caracterización sociodemográfica y clínica de la Enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos, factores de riesgo y métodos de diagnóstico”**, bajo la autoría de Jhaelyn Stefy Berrones Illapa y José Luis Guamán Naula; por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo cuanto informar en honor a la verdad; en Riobamba, a los 10 días del mes de julio de 2025



Dra. Denny Mabel Carrera Silva

C.I: 1500494925

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación **Caracterización sociodemográfica y clínica de la Enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos, factores de riesgo y métodos de diagnóstico**, presentado por Jhaelyn Stefy Berrones Illapa, con cédula de identidad número 0606300986, y José Luis Guamán Naula, con cédula de identidad número 0605404102, bajo la tutoría de la Dra. Denny Mabel Carrera Silva; certificamos que recomendamos la APROBACIÓN de este con fines de titulación. Previamente se ha evaluado el trabajo de investigación y escuchada la sustentación por parte de su autor; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba a los 15 días del mes de julio de 2025.

Dr. Washington Patricio Vásquez Andrade
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO



Dra. Dayssy Viviana Crespo Vallejo
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



Dr. Luis Ricardo Costales Vallejo
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO





CERTIFICACIÓN

Que, **BERRONES ILLAPA JHAELYN STEFY** con CC: **0606300986**, estudiante de la Carrera **MEDICINA**, Facultad de **CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**Caracterización sociodemográfica y clínica de la Enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos, factores de riesgo y métodos de diagnóstico**", cumple con el 6 %, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **COMPILATIO**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente autorizo continuar con el proceso.

Quito, 10 de julio de 2025

Dra. Denny Mabel Carrera Silva
TUTORA



CERTIFICACIÓN

Que, **GUAMÁN NAULA JOSÉ LUIS** con CC: **0605404102**, estudiante de la Carrera **MEDICINA**, Facultad de **CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado " **Caracterización sociodemográfica y clínica de la Enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos, factores de riesgo y métodos de diagnóstico**", cumple con el 6 %, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **COMPILATIO**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente autorizo continuar con el proceso.

Quito, 10 de julio de 2025

Dra. Denny Mabel Carrera Silva
TUTORA

DEDICATORIA

A Dios Todopoderoso, eterno y fiel, mi mayor guía, mi roca en los momentos de incertidumbre y mi refugio en las noches de agotamiento. A Ti, Señor, elevo mi gratitud por haberme sostenido con tu infinita misericordia durante esta travesía que no ha sido fácil, pero sí profundamente transformadora. Cada paso dado, cada examen superado, cada guardia completada, fue posible porque Tú estuviste a mi lado, dándome luz en la oscuridad y fuerza en la debilidad. Esta victoria no me pertenece solo a mí, sino a Ti, que me fortaleciste día tras día. *"Todo lo puedo en Cristo que me fortalece."* (Filipenses 4:13)

A mis padres, Gregorio y Rosa, a quienes debo no solo la vida, sino también los principios más nobles que me han formado como ser humano y como profesional. Gracias por su amor incondicional, por cada palabra de aliento, por cada gesto silencioso que escondía esfuerzo, sacrificio y preocupación. Ustedes trabajaron incansablemente para que yo tuviera la oportunidad de alcanzar este sueño. Este título lleva impreso el testimonio de su entrega, su humildad y su lucha constante. Gracias por creer en mí, incluso en los momentos en que yo dudaba de mis propias capacidades.

A mis hermanos, Nelson, Nancy y Jaime, gracias por ser mi respaldo constante, por estar presentes desde el inicio hasta este punto culminante, por sus consejos, por su apoyo emocional y por ser parte activa en mi crecimiento. Cada uno, desde su lugar, contribuyó de forma silenciosa pero poderosa a que este logro hoy sea una realidad. Tenerlos en mi vida ha sido un regalo invaluable.

A mi prima Blanca, con especial gratitud por su compañía cercana y por ese lazo fraternal que ha sido firme a lo largo de los años. Gracias por estar, por escuchar, por alentar. Tu presencia ha significado más de lo que las palabras pueden expresar, especialmente en momentos en los que la familia se convierte en el sostén más necesario.

A mis amigos queridos, Jhaelyn, Verónica y Jordy, compañeros de vida y de camino académico. Su amistad ha sido uno de los pilares más significativos durante esta etapa. Gracias por su comprensión, por las conversaciones que aliviaron el estrés, por las risas compartidas que se convirtieron en medicina para el alma, y por estar allí, incluso cuando los días se volvían cuesta arriba.

José Luis Guamán Naula

El presente proyecto de investigación está dedicado a quienes, con amor sincero y entrega desinteresada, han caminado a mi lado en esta larga y desafiante travesía.

En primer lugar, a Dios, quien es mi fuente inagotable de amor, fortaleza y sabiduría, dedico con humildad y gratitud este logro. Su guía divina ha sido el faro que iluminó mi camino en cada etapa de este arduo proceso. En los momentos de incertidumbre, su palabra fue mi consuelo; en los desafíos, su mano me sostuvo. Cada paso, cada idea, cada gota de esfuerzo ha sido posible gracias a su inmensa gracia y a la fe inquebrantable que él sembró en mi corazón.

Como dice en Isaías 41:10: "No temas, porque yo estoy contigo; no desmayes, porque yo soy tu Dios que te esfuerzo; siempre te ayudaré, siempre te sustentaré con la diestra de mi justicia"; gracias, padre por esta promesa que me sostuvo y me dio la fuerza para perseverar hasta el final ya que, sin tu presencia constante, este sueño jamás se hubiera materializado. A Él, toda la gloria y el honor por nunca abandonarme, permitirme alcanzar esta meta y cumplir su propósito en mí.

A mis padres, Mónica y Eduardo, por su amor y sacrificio silencioso, por ser el sostén firme sobre el que construí mis sueños y por enseñarme que el esfuerzo, la humildad y la fe son los pilares más nobles del verdadero triunfo y no cuestión de suerte; esta meta no habría sido posible sin su guía constante, su paciencia y su inquebrantable confianza en mí.

A mis hermanos, Mateo y Thiago, por su compañía permanente, sus palabras de ánimo y su presencia afectuosa en cada etapa de este proceso; gracias por ser inspiración, por ofrecerme apoyo cuando más lo necesité y por compartir conmigo cada logro como si fuera propio.

A mí familia, quienes han sido mi apoyo emocional en los momentos más exigentes, gracias por extender su mano con cariño, comprensión y palabras que levantaron mi espíritu.

A mis amigos, compañeros de aprendizaje, Karen, José y Dayana con quienes compartí largas jornadas de estudio, guardias, desvelos y también instantes de alegría. Gracias por hacer de esta experiencia un recorrido más llevadero, humano y profundamente significativo, su amistad ha sido un regalo invaluable en medio del camino.

A todos ustedes, les dedico con el corazón este logro, que representa no solo una meta académica, sino también el fruto de un recorrido lleno de esfuerzo, fe, resiliencia y amor. Gracias por ser parte de esta historia. Este título también les pertenece.

Jhaelyn Stefy Berrones Illapa

AGRADECIMIENTO

Nos sentimos profundamente agradecidos con nuestra querida alma máter, la Universidad Nacional de Chimborazo, por habernos acogido, formado y guiado a lo largo de esta importante etapa de nuestras vidas. Esta institución no solo nos brindó los conocimientos y herramientas necesarias para nuestra formación académica, sino también un espacio para crecer como seres humanos comprometidos con la salud y el bienestar de nuestra sociedad. Nuestro especial reconocimiento a la Dra. Mabel Carrera, nuestra tutora de investigación, por su entrega, orientación y acompañamiento constante en cada fase de este trabajo. Su compromiso, paciencia y valiosa experiencia fueron fundamentales para el desarrollo y culminación de este proyecto. Asimismo, expresamos nuestro sincero agradecimiento al Dr. Patricio Vásconez, a la Dra. Dayssy Crespo y al Dr. Luis Costales, miembros del tribunal de grado, por sus observaciones, sugerencias y tiempo dedicado, que sin duda enriquecieron este estudio.

A todos nuestros docentes, quienes, con su vocación, esfuerzo y dedicación, construyeron los cimientos de nuestra formación médica. Gracias por compartir con nosotros sus conocimientos, experiencias clínicas, pero, sobre todo, sus valores. Ustedes nos motivaron a dar lo mejor de nosotros mismos, a superarnos cada día y a ejercer esta profesión con ética, empatía y responsabilidad.

A nuestras familias, el mayor sostén emocional y moral durante estos años. Gracias por su amor incondicional, por su comprensión en los momentos difíciles y por creer en nosotros aun en los días de mayor incertidumbre. A nuestros padres, quienes nos inculcaron el valor del esfuerzo, el respeto, la perseverancia y el sacrificio. Y a nuestros hermanos, por ser fuente permanente de ánimo, inspiración y apoyo inquebrantable.

Finalmente, queremos expresar nuestra gratitud a nuestros amigos y compañeros de carrera, quienes compartieron con nosotros largas jornadas de estudio, guardias, prácticas, exámenes y también momentos de alegría y compañerismo. Su presencia hizo de esta travesía una experiencia más llevadera, enriquecedora y memorable. Ustedes fueron familia dentro de las aulas, en los hospitales y en cada paso de este proceso formativo.

Gracias a cada una de las personas que, de una u otra manera, fueron parte de este logro. Este título no es solo un reflejo de nuestro esfuerzo, sino también del acompañamiento, amor y respaldo que hemos recibido en este camino.

Jhaelyn y José

ÍNDICE GENERAL

PORTADA

DECLARATORIA DE AUTORÍA

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

CERTIFICADO ANTIPLAGIO

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE FIGURAS

RESUMEN

ABSTRACT

1. CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.....	17
1.1 Antecedentes	17
1.2 Planteamiento del problema.....	17
1.3 Justificación	18
1.4 Objetivos.....	18
1.4.1 Objetivo general	18
1.4.2 Objetivos específicos	19
2. CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.....	20
2.1 Variables sociodemográficas	20
2.2 Factores de riesgo:.....	20
2.3 Epidemiología	20
2.4 Manifestaciones clínicas.....	21
2.5 Fisiopatología.....	22
2.5.1 La respuesta inmune innata.....	22
2.5.2 Metaloproteinasas de matriz.....	23
2.5.3 MicroARN.....	24
2.5.4 Miocarditis	24
2.5.5 Complemento y complejos inmunes.....	24
2.5.6 La vía de señalización de IL-1	24
2.6 Clínica.....	25
2.6.1 Enfermedad de Kawasaki completa.....	25
2.6.2 Enfermedad de Kawasaki incompleta.....	26
2.6.3 Enfermedad de Kawasaki atípica	27
2.6.4 Enfermedad de Kawasaki con shock	27

2.7	Diagnóstico	28
2.7.1	Ecocardiografía.....	28
2.7.2	Tomografía computarizada coronaria (CTCA)	29
2.7.3	Resonancia magnética cardiaca (CMR).....	29
2.7.4	Ecocardiografía con estrés y hemodinámica funcional	30
2.7.5	Ecocardiografía avanzada: strain y Doppler	30
2.7.6	Capilaroscopia del lecho ungueal.....	30
2.8	Tratamiento	30
2.8.1	Tratamiento inicial en la fase aguda de la enfermedad de Kawasaki	31
2.8.2	Manejo de la resistencia a la IgIV	32
2.8.3	Terapias adicionales en pacientes con alto riesgo de resistencia a la inmunoglobulina intravenosa (IgIV).....	32
3.	CAPÍTULO III. METODOLOGIA.....	34
3.1	Tipo de Investigación	34
3.2	Diseño de Investigación.....	34
3.3	Técnicas de Recolección de Datos	34
3.4	Universo y muestra.....	35
3.5	Métodos de Análisis y Procesamiento de Datos	35
4.	CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	37
4.1	Resultados	37
4.2	Discusión.....	46
5.	CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	48
5.1	Conclusiones	48
5.2	Recomendaciones.....	49
6.	BIBLIOGRAFÍA.....	51

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Criterios de inclusión y exclusión.	35
Tabla 2 Matriz de presentación de resultados.....	38

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Criterios de diagnóstico clínico para EK.....	22
Figura 2. Fisiopatología de la vasculitis de la enfermedad de Kawasaki	23
Figura 3. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki.....	26
Figura 4. Algoritmo diagnóstico para el diagnóstico y manejo de la enfermedad de Kawasaki	27
Figura 5. Clasificación de los aneurismas coronarios en la fase aguda de la EK.....	28
Figura 6. Flujograma de presentación de resultados.....	36

RESUMEN

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica aguda que afecta principalmente a niños menores de cinco años y se considera la primera causa de cardiopatía adquirida en la infancia en países desarrollados. El ecocardiograma constituye la prueba diagnóstica de mayor especificidad, sin embargo, el diagnóstico temprano depende de la identificación clínica y la exclusión de otras patologías febriles. Este estudio tuvo como objetivo caracterizar sociodemográfica y clínicamente a los pacientes pediátricos con enfermedad de Kawasaki, identificar los factores de riesgo y describir los métodos diagnósticos empleados, a través de una revisión bibliográfica de artículos científicos publicados entre 2020 y 2025. La metodología utilizada fue de tipo descriptivo y transversal, basada en la revisión sistemática de fuentes académicas disponibles en bases de datos como PubMed, Google Académico, Redalyc, Scopus y Science Direct. Los resultados evidenciaron una mayor prevalencia en niños menores de cinco años, con predominio del sexo masculino, y manifestaciones clínicas como fiebre persistente, exantema polimorfo, conjuntivitis bilateral no purulenta, cambios en las extremidades y adenopatía cervical. Además, se identificaron factores de riesgo genéticos, inmunológicos y ambientales; y se reconocieron como herramientas diagnósticas fundamentales la ecocardiografía, el hemograma y los marcadores inflamatorios. Esta investigación resalta la importancia de una vigilancia clínica rigurosa, el reconocimiento precoz de los síntomas y el acceso oportuno a pruebas diagnósticas para reducir las complicaciones cardiovasculares asociadas.

Palabras clave: Enfermedad de Kawasaki, vasculitis, diagnóstico pediátrico, factores de riesgo, revisión bibliográfica, cardiopatía adquirida.

ABSTRACT

Kawasaki disease is an acute systemic vasculitis that primarily affects children under five years of age and is considered the leading cause of acquired heart disease in childhood in developed countries. Echocardiography is the most specific diagnostic test; however, early diagnosis relies on clinical identification and the exclusion of other febrile illnesses. The aim of this study was to characterize pediatric patients with Kawasaki disease both sociodemographically and clinically, identify risk factors, and describe the diagnostic methods used, through a literature review of scientific articles published between 2020 and 2025. The methodology was descriptive and cross-sectional, based on a systematic review of academic sources from databases such as PubMed, Google Scholar, Redalyc, Scopus, and ScienceDirect. The results showed a higher prevalence in children under five years of age, with a predominance in males, and common clinical manifestations including persistent fever, polymorphous rash, bilateral non-purulent conjunctivitis, changes in the extremities, and cervical lymphadenopathy. In addition, genetic, immunological, and environmental risk factors were identified, and echocardiography, complete blood count, and inflammatory markers were recognized as essential diagnostic tools. This research highlights the importance of rigorous clinical monitoring, early recognition of symptoms, and timely access to diagnostic tests to reduce cardiovascular complications associated with the disease.

Keywords: Kawasaki disease, vasculitis, pediatric diagnosis, risk factors, literature review, acquired heart disease.



Reviewed by: Cristina Granizo
C.C:0605149434

1. CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.

1.1 Antecedentes

La enfermedad de Kawasaki (EK) fue detallada por Tomisaku Kawasaki en 1967, en Japón. Es una vasculitis sistémica inflamatoria aguda, de causa desconocida que afecta a los vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre, sin embargo, las arterias coronarias son las afectadas con mayor frecuencia.

La patología se ha convertido la principal causa de cardiopatía adquirida en edad pediátrica, es decir, la segunda causa de vasculitis. El diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki se basa en los signos y síntomas por la falta de exámenes específicos, para evitar la formación de aneurismas que provoquen infartos de corazón.

A pesar de haberse descrito hace más de cinco décadas, la causa exacta de esta enfermedad sigue siendo incierta. Se considera que intervienen diversos elementos, entre ellos predisposición genética especialmente en poblaciones asiáticas y con antecedentes familiares, alteraciones inmunológicas inicialmente vinculadas a una respuesta inmune ante superantígenos, aunque investigaciones recientes apuntan a una activación en cadena por antígenos convencionales, así como posibles agentes infecciosos. En este último caso, se ha observado mayor frecuencia durante el invierno y se ha propuesto la participación de virus o bacterias como el parvovirus B19, retrovirus, virus de Epstein-Barr, herpesvirus humano, *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma*, además de cuadros similares al síndrome de shock tóxico causado por estafilococos o estreptococos. Por todo ello, se considera la base fisiopatológica frente a factores ambientales o infecciosos en individuos genéticamente predispuestos. El estudio surge por la necesidad de identificar los principales factores de riesgo que predisponen presentar la enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos con el fin de optimizar métodos de diagnóstico precoz en pacientes con mayor riesgo y evitar complicaciones (Gómez & Rojas, 2022).

Este estudio pretende determinar las variables sociodemográficas, así como los factores de riesgo que influyen en la presentación de la enfermedad de Kawasaki, para la detección oportuna y un manejo terapéutico adecuado.

1.2 Planteamiento del problema

El estudio va enfocado a identificar los principales factores de riesgo y cómo afectan en la realización de un diagnóstico precoz. La EK afecta a niños menores de 5 años de edad, con una mayor incidencia entre los 18 - 24 meses, con variabilidad geográfica, estacional y por etnia, aunque su etiología es desconocida (Gómez & Rojas, 2022).

Representa la principal causa de cardiopatía adquirida en niños, prevalente en Japón con una incidencia de 90-250 casos por cada 100.000 niños menores, en EE. UU. 25 por 100.000 niños <5 años son hospitalizados al año (Herrera & Tomalá, 2022).

En Ecuador, hay limitada información publicada sobre la EK; Alomia y Gordillo mencionan en su estudio que, de 6129 ecocardiogramas realizados en 7 años, 95 pacientes correspondían

a EK (1,5%), de ellos 4 pacientes (4%) tuvo aneurismas coronarios (Herrera & Tomalá, 2022).

La EK afecta a los vasos sanguíneos sistémicos de mediano calibre de todo el organismo (García, Riviera, Quibrera, & Pérez, 2020), a su vez la consecuencia más temida de la enfermedad es el aneurisma de arterias coronarias, y su incidencia se puede reducir drásticamente con un diagnóstico certero y un tratamiento oportuno con inmunoglobulina intravenosa y aspirina (Gómez & Rojas, 2022).

Los factores de riesgo en pacientes pediátricos son esenciales para el diagnóstico oportuno y la prevención de complicaciones, por lo tanto, su conocimiento es indispensable, incluso, la detección temprana conlleva a un tratamiento menos invasivo, mejora la calidad de vida de los pacientes.

La finalidad de esta revisión bibliográfica es ofrecer una recopilación de la información más actualizada sobre la enfermedad de Kawasaki, con respecto a los factores de riesgo y criterios diagnósticos en base a los hallazgos clínicos, con el objetivo de llegar a un diagnóstico y manejo tratando de reducir la incidencia de posibles complicaciones (Gómez Chaves & Rojas Jiménez, 2022).

1.3 Justificación

La enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos es un tema de investigación crucial debido al profundo impacto negativo que representa en la calidad de vida de quienes lo padecen (Martínez et al., 2019). Existen factores de riesgo, que son hechos o circunstancias que pueden aumentar la probabilidad de que aparezca una enfermedad; por ello es importante el conocimiento de las manifestaciones clínicas y métodos diagnósticos para la prevención de complicaciones graves y a largo plazo para alcanzar beneficios que evitarían hasta un 50% de casos de cáncer de mama en todo el mundo.

El estudio surge de la necesidad de comprender y contextualizar los factores de riesgo modificables y no modificables que dan lugar al apareamiento de la EK. En una población cada vez más sedentaria y desinteresada, la detección oportuna se presenta como una herramienta clave para establecer el tratamiento oportuno y dirigido.

La revisión de la literatura pretende abordar las lagunas existentes en el conocimiento, examinando estudios previos para identificar los factores de riesgo que aumentan la posibilidad de que un paciente desarrolle EK. La urgencia de esta revisión resalta ante la creciente tasa de morbilidad y mortalidad por patología cardíaca como principal complicación en la población pediátrica.

Al comprender y sintetizar la literatura actual, se busca ofrecer una visión integral a los profesionales de la salud, pero en especial a los padres, con el fin de mejorar la calidad de vida de las pacientes.

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo general

Determinar mediante la revisión bibliográfica de la literatura la caracterización sociodemográfica y clínica de la enfermedad de Kawasaki, factores de riesgo y métodos de diagnóstico.

1.4.2 Objetivos específicos

- Identificar las variables sociodemográficas en la detección y prevención oportunas de la enfermedad de Kawasaki.
- Analizar los factores de riesgo modificables y no modificables de la enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos.
- Determinar los métodos de diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos.

2. CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.

2.1 Variables sociodemográficas

La enfermedad de Kawasaki (EK) ocupa el segundo lugar después de la vasculitis por inmunoglobulina A (IgA) (anteriormente púrpura de Henoch-Schönlein) como la vasculitis más común de la infancia y es la principal causa de enfermedad cardíaca adquirida en niños en países desarrollados (Freire, y otros, 2024).

Variación geográfica: la EK se ha encontrado en todo el mundo, en todos los grupos raciales y étnicos. Sin embargo, la incidencia de EK es mayor en niños que viven en el este de Asia o son de ascendencia asiática que viven en otras partes del mundo.

La incidencia de EK está menos descrita en los países en desarrollo, pero cada vez hay más literatura sobre la incidencia de EK en América del Sur y África, aunque la determinación sigue siendo imperfecta. La EK es particularmente difícil de diagnosticar en áreas donde el sarampión todavía prevalece, ya que la presentación es similar (Beth, 2025).

2.2 Factores de riesgo:

Edad: del ochenta al 90 por ciento de los casos ocurren en niños menores de cinco años. La EK es relativamente poco común entre los niños menores de seis meses, que representan aproximadamente el 10 por ciento de las hospitalizaciones por EK en los Estados Unidos. La aparición más allá de la niñez tardía es rara, aunque los niños mayores pueden desarrollar EK y pueden experimentar retrasos en el diagnóstico y tasas más altas de enfermedad de las arterias coronarias. La EK rara vez se informa en adultos (Beth, 2025).

- **Familiares:** según una encuesta en Japón entre 2017 y 2018, el 2.2 % tenía un hermano y el 1.3 % un padre con antecedente de EK.
-
- **Género:** los niños poseen más probabilidad de ser diagnosticados con EK en comparación a las niñas, es decir, una proporción de 1,5 a 1 respectivamente.

Factor genético: El gen FCGR2A que codifica un receptor del fragmento Fc de tipo IIa de baja afinidad, ha sido hallado tanto en europeos como en asiáticos, aunque su asociación con AAC fue detectada solo en asiáticos. Recientemente un análisis en la población europea reveló que el haplotipo FCGR2C-ORF está asociado a la Enfermedad de Kawasaki (Beth, 2025).

2.3 Epidemiología

La enfermedad de Kawasaki afecta con mayor frecuencia a los niños menores de cinco años, aunque puede presentarse en personas de cualquier edad, incluyendo adultos. Existe una ligera mayor incidencia en varones, con una proporción aproximada de 1,5 hombres por cada mujer. Los niños, además, presentan un riesgo más elevado de complicaciones graves e incluso de fallecimiento. Es poco común que esta enfermedad se manifieste en lactantes menores de cuatro meses, lo cual podría deberse a la protección conferida por los anticuerpos maternos (Owens & Plewa, 2023).

La mayor incidencia de esta patología se da en niños de origen asiático (Japón), y en menor frecuencia en la raza caucásica, cabe recalcar que su incidencia incrementa en invierno y primavera. Con respecto a la distribución, se reporta entre 10-20 casos por cada 100.000 niños menores de cinco años en Estados Unidos y Canadá, mientras que en Asia oscila entre 50-250 por cada 100.00 (Owens & Plewa, 2023).

La epidemiología de América Latina, el Medio Oriente y África Subsahariana aún presenta limitaciones, a pesar de que ciertos estudios sugieren un aumento en la frecuencia de la enfermedad en dichas regiones, debido a los procesos de industrialización, lo que sugiere que la contaminación ambiental podría estar asociada en el desarrollo de la EK.

En América Latina, el número de pacientes diagnosticados ha sido posible gracias al acceso a los servicios sanitarios, una mayor sensibilización sobre la enfermedad y una capacidad diagnóstica más precisa, en el caso de Ecuador no existen suficientes estudios sobre la incidencia de la patología, pero, se ha observado un incremento en los últimos años (Gómez & Rojas, 2022).

2.4 Manifestaciones clínicas

El curso evolutivo se divide en tres fases:

- Periodo febril agudo, que dura aproximadamente 10 días
- Periodo subagudo, que dura entre 2 y 4 semanas
- Fase de convalecencia, en que se resuelven la mayoría de los síntomas

La EK presenta las siguientes manifestaciones:

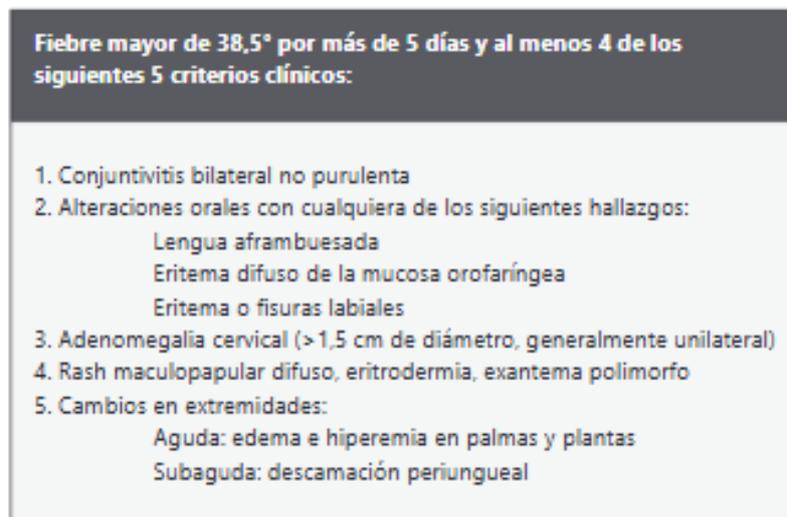
- **Fiebre:** aparece en el periodo agudo, en el 100% de los casos, y suele ser elevada, a veces de 40 °C. No responde a los antibióticos y sí de forma parcial a los antitérmicos. El periodo febril puede durar de 5 a 25 días con un tiempo medio de 10 días.
- **Conjuntivitis:** ocurre en el 85% de los casos, y se trata de una inyección conjuntival no supurativa bilateral, frecuentemente intensa, principalmente en la conjuntiva bulbar.
- **Alteraciones bucales:** inician en la fase aguda (90 % de los casos), los labios pueden estar secos, agrietados, con una lengua de aspecto aframbuesado, además, puede haber enantema.
- **Exantema:** es polimorfo, y puede ser maculo-papuloso, escarlatiniforme o multiforme. Comienza frecuentemente en superficies extensoras de los miembros, para después extenderse por el tronco. Es característica la afectación perineal. No se aprecian vesículas, costras ni bullas, como las observadas en el síndrome de Stevens-Johnson. La erupción suele desaparecer en 1 o 2 semanas, al igual que la fiebre.
- **Alteraciones en las extremidades:**

Inicial: en un inicio se evidencia un eritema florido en las manos y pies, asociado, o no, a edema indurado, sin dejar fovea.

Fase de convalecencia: al final de la segunda semana se produce una descamación de comienzo a nivel periungueal, característica de la enfermedad, aunque puede no presentarse. En la fase de convalecencia pueden presentarse también las líneas de Beau (líneas profundas transversas que atraviesan las uñas).

- **Linfadenopatía:** es el criterio mayor que aparece en menos ocasiones, aproximadamente en un 70%. La linfadenopatía cervical suele ser unilateral, con afectación de un único ganglio linfático, doloroso, duro y de más de 1,5 cm de diámetro, que remite a medida que cede la fiebre. Ocasionalmente puede haber adenopatías más generalizadas.
- **Afectación cardíaca:** siempre se debe pensar, buscar, y vigilar, porque es la afectación que puede otorgarle gravedad al proceso. Las manifestaciones cardíacas son muy variables: desde alteraciones inespecíficas del electrocardiograma (ECG) sin repercusión clínica, hasta soplos cardíacos, ritmo de galope, pericarditis, endocarditis, miocarditis y aneurismas coronarios. En los primeros días del proceso, puede detectarse arteritis de la coronaria. Pasado el primer mes es cuando se pueden detectar los aneurismas y las trombosis, por ecocardiografía o por técnicas angiográficas. La mayoría de los aneurismas regresan espontáneamente en un año. La tasa de mortalidad está entre un 1 y un 2% (Sánchez-Manubens, 2020).

Figura 1. Criterios de diagnóstico clínico para EK



Fuente: Adaptado de Caracterización de la enfermedad de Kawasaki en niños entre 3 meses y 15 años en 2 instituciones de salud en Bogotá, Colombia, por Araque, P., Aya-Porto, A., Rodríguez, Y., Bustos, D., Robayo, M., Hernández, H., Osorio, P., & Muñoz, J, 2022 (Infectio, 26(1), p. 19). <https://doi.org/10.22354/in.v26i1.989>

2.5 Fisiopatología

2.5.1 La respuesta inmune innata

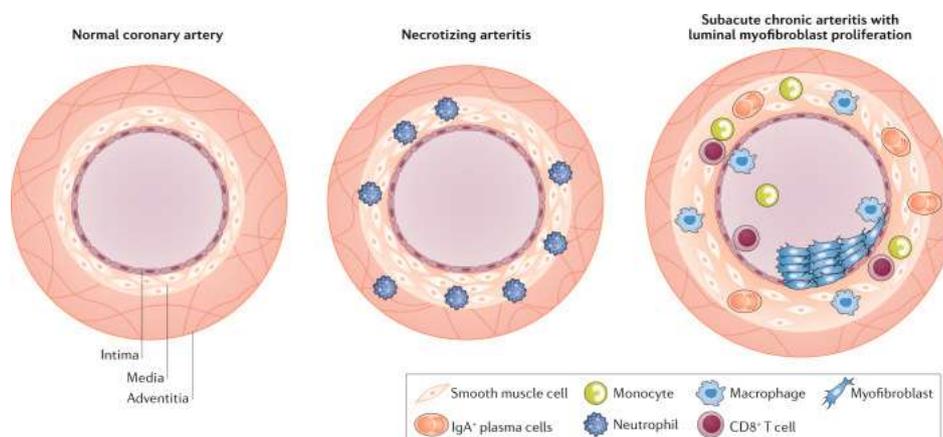
La activación del sistema inmunológico en la enfermedad de Kawasaki representa un proceso complejo que involucra tanto la inmunidad innata como la adaptativa, resultando en la infiltración de las paredes de las arterias coronarias por células inmunes (Fig. 2). De acuerdo con diferentes estudios se han identificado tres fases patológicas secuenciales que

caracterizan el daño vascular. En primer lugar, durante las primeras dos semanas, se presenta una arteritis necrotizante, caracterizada por un predominio de neutrófilos que dañan progresivamente las capas íntima, media y parte de la adventicia de las arterias coronarias (Rivas & Ardití, 2020).

En este proceso inflamatorio participan también proteínas alarminas de la familia S100, que se encuentran en neutrófilos, monocitos y macrófagos, es decir, los niveles circulantes de los heterodímeros S100A8/A9 y S100A12 se elevan en la fase aguda de la enfermedad de Kawasaki, en contraste con otros cuadros febriles, y tienden a disminuir tras la administración de inmunoglobulina intravenosa (IgIV), no obstante, en pacientes con aneurismas coronarios gigantes (AAC), los niveles de S100A8/A9 pueden mantenerse elevados, lo que permite utilizarlo como marcador de seguimiento a largo plazo (Rivas & Ardití, 2020).

La **arteritis necrotizante** puede avanzar hacia un aneurisma coronario, y después a una vasculitis subaguda o crónica y la proliferación luminal de miofibroblastos (LMP). Las células inflamatorias que predominan en esta fase son los linfocitos T CD8+, células plasmáticas productoras de IgA, eosinófilos y macrófagos a través de la liberación de citocinas. De igual manera, los miofibroblastos obstruyen progresivamente el lumen coronario. La persistencia de la vasculitis crónica y la LMP pueden llevar a complicaciones graves como estenosis y trombosis tras la fase aguda de la enfermedad (Rivas & Ardití, 2020).

Figura 2. Fisiopatología de la vasculitis de la enfermedad de Kawasaki



Fuente: Adaptado de Kawasaki disease: pathophysiology and insights from mouse models. Nature Reviews Rheumatology, por Noval Rivas, M., & Ardití, M, 2020 , 16(7), 391–405. <https://doi.org/10.1038/s41584-020-0426-0>

2.5.2 Metaloproteinasas de matriz

Las metaloproteinasas de matriz (MMP), un grupo de endopeptidasas dependientes de zinc encargadas de degradar componentes de la matriz extracelular, especialmente MMP3 y MMP9, participan en la inflamación y remodelación, además, su sobreexpresión se relaciona con el desarrollo de aneurismas coronarios (CAA), ayudando a la migración de células musculares lisas y su transformación en miofibroblastos (Rivas & Ardití, 2020).

2.5.3 MicroARN

Los microARN (miARN), una clase de ARN no codificante de pequeño tamaño, regulan la expresión génica en múltiples procesos celulares, incluida la inflamación, en la enfermedad de Kawasaki, el miR-23a, miR-27b, miR-223 y miR-145 se han relacionado con la fase aguda y las lesiones cardiovasculares, es decir, estos reguladores pueden inducir apoptosis, alterar la autofagia o modificar el comportamiento de las células musculares lisas (Rivas & Arditi, 2020).

2.5.4 Miocarditis

Aunque la atención clínica y científica sobre la enfermedad de Kawasaki se ha centrado principalmente en las complicaciones coronarias, como los aneurismas (AAC), la estenosis arterial y la isquemia, se ha observado que la inflamación subaguda y crónica también puede desencadenar miocarditis. Esta afectación, a menudo subestimada, ha sido descrita como “la cara oculta de la luna” de la enfermedad (Rivas & Arditi, 2020).

Distintas investigaciones en las que se utilizaron técnicas de imagen como el escaneo con citrato de galio (^{67}Ga) o glóbulos blancos marcados con tecnecio-99 ($^{99\text{m}}\text{Tc}$), han detectado la presencia de inflamación miocárdica en hasta el 70 % de los casos estudiados. Además, se ha demostrado que el edema miocárdico y otros cambios inflamatorios pueden presentarse antes de que se logren detectar alteraciones en las arterias coronarias, incluso en ausencia de daño isquémico (Rivas & Arditi, 2020).

Generalmente, la miocarditis se manifiesta tempranamente con disfunción transitoria del ventrículo izquierdo, que suele responder bien a los tratamientos antiinflamatorios. No obstante, en algunos lactantes puede provocar arritmias graves o contribuir a efectos a largo plazo como la fibrosis miocárdica. Por estas razones, se subraya la necesidad de continuar con investigaciones que evalúen las secuelas miocárdicas a largo plazo en pacientes adultos que padecieron la enfermedad (Rivas & Arditi, 2020).

2.5.5 Complemento y complejos inmunes

La enfermedad de Kawasaki afecta principalmente a los vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre, siendo las arterias coronarias las más comúnmente comprometidas. No obstante, también puede presentarse dilatación o formación de aneurismas en otras arterias de forma sistémica, como las axilares, subclavias, braquiales, renales, ilíacas e incluso en la aorta abdominal (Rivas & Arditi, 2020).

Por lo tanto, en las arterias renales se ha evidenciado alteraciones como glomerulonefritis con depósitos de IgA y C3, similares a los encontrados en otras vasculitis como IgAV e IgAN. Durante la fase aguda, se observan altos niveles de IgA circulante y células plasmáticas IgA+ en distintos tejidos, lo que sugiere una respuesta inmunitaria oligoclonal posiblemente desencadenada por un agente específico (Rivas & Arditi, 2020).

2.5.6 La vía de señalización de IL-1

La inmunidad innata participa durante la fase aguda y de convalecencia según estudios, mediante la hiperactivación del inflammasoma. Al iniciar el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IVIG) disminuye la liberación de IL-1 β de células mononucleares de sangre periférica (PBMC), De igual manera, las concentraciones séricas de IL-1 β e IL-18 se elevan

en la fase aguda a diferencia de otras enfermedades febriles, y disminuyen durante la recuperación.

Se ha identificado una regulación positiva de genes asociados con IL-1 y NLRP3 en PBMC de pacientes durante la fase aguda, y esta se reduce en la fase convaleciente. Incluso, se ha vinculado una firma génica de IL1B con la resistencia a IVIG (Rivas & Arditi, 2020).

2.6 Clínica

2.6.1 Enfermedad de Kawasaki completa

El diagnóstico se apoya en identificar criterios propuestos por la Asociación Americana del Corazón (AHA), el primer síntoma es la fiebre acompañada de signos clínicos que no tienen un orden específico, ciertas manifestaciones no están presentes al inicio o desaparecen días después por lo que es esencial realizar una buena historia clínica (anamnesis y examen físico secuencial y completo).

Es imprescindible la presencia de fiebre durante más de 5 días junto con cuatro criterios clínicos o bien la fiebre junto con 3 criterios, en el caso de que el paciente presentará afectación cardíaca compatible con dicha patología. Así, en presencia de ≥ 4 criterios principales, se puede diagnosticar de EK al cuarto día de enfermedad o incluso antes (Sánchez-Manubens, 2020).

2.6.1.1 Criterios clínicos principales

1. **Fiebre:** Se presenta en todos los casos y suele alcanzar o superar los 38–39 °C. Puede manifestarse de forma persistente, con picos altos o como fiebre remitente, sin respuesta a antipiréticos ni antibióticos. En ausencia de tratamiento, puede prolongarse hasta tres o cuatro semanas, mientras que con el uso de inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y ácido acetilsalicílico (AAS), tiende a desaparecer entre 24 y 36 horas. Si la fiebre persiste más de 15 días, aumenta el riesgo de lesiones coronarias. En casos de fiebre en menores de un año de etiología desconocida, se podría pensar en enfermedad de Kawasaki debido a su presentación incompleta pero también se deberá realizar el diagnóstico diferencial apoyándose en otros parámetros clínicos.
2. **Hiperemia conjuntival bilateral:** Comienza en los primeros días del cuadro febril. La inflamación suele afectar principalmente la conjuntiva bulbar, sin secreciones ni molestias oculares. La aparición de exudado sugiere otra causa diferente.
3. **Alteraciones en las extremidades:** Durante la fase aguda, puede observarse enrojecimiento o edema firme (no depresible) en pies y manos. En la etapa subaguda, entre el séptimo y décimo día, aparece descamación alrededor de las uñas, que a veces se extiende a palmas y plantas. Posteriormente, durante la fase de recuperación, pueden verse líneas transversales en las uñas (líneas de Beau), como resultado de la interrupción del crecimiento ungueal, útiles en el diagnóstico retrospectivo. Otras alteraciones en las uñas son menos comunes.
4. **Erupción cutánea:** Generalmente es extensa, localizada en tronco y extremidades. En menores de un año es típico el exantema polimorfo, mientras que en niños mayores puede presentarse como escarlatiniforme, morbiliforme, urticariforme o, menos frecuentemente, como eritema marginado. En algunos lactantes se identifica

un enrojecimiento en la zona perianal, que a menudo es el primer lugar donde se produce descamación hacia el décimo día. La presencia de lesiones vesiculosas, bullosas o ampollares sugiere otra etiología.

5. **Cambios en la mucosa oral:** Se incluyen labios enrojecidos, hinchados, secos, con fisuras o sangrado, además de queilitis angular. En la boca, pueden observarse enrojecimiento de la faringe y una lengua con aspecto de frambuesa. La presencia de úlceras, aftas, vesículas o exudados no es habitual y orienta hacia otro diagnóstico.
6. **Linfadenopatía cervical:** Por lo general es unilateral, aunque también puede ser bilateral. El ganglio afectado suele tener más de 1,5 cm, ser firme, levemente doloroso y, en algunos casos, con enrojecimiento superficial. No presenta fluctuación. Es el criterio menos común, presente en aproximadamente la mitad de los pacientes (Vainstein & Baleani, 2022).

Figura 3. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki

Fiebre >5 días y al menos 4 de los siguientes criterios:
• Inyección conjuntival bilateral
• Alteraciones de las mucosas labiales o faríngeas. Enanema, lengua aframbuesada y/o labios fisurados
• Cambios periféricos de las extremidades, que incluyen, edema, eritema y/o descamación (puede ocurrir más tarde)
• Rash o exantema polimorfo
• Linfadenopatía cervical de más de 1,5 cm

Fuente: Adaptado de Enfermedad de Kawasaki. Protocolos de diagnóstico y tratamiento pediátrico, por Sánchez-Manubens, J, 2020, Asociación Española de Pediatría. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_kawasaki.pdf

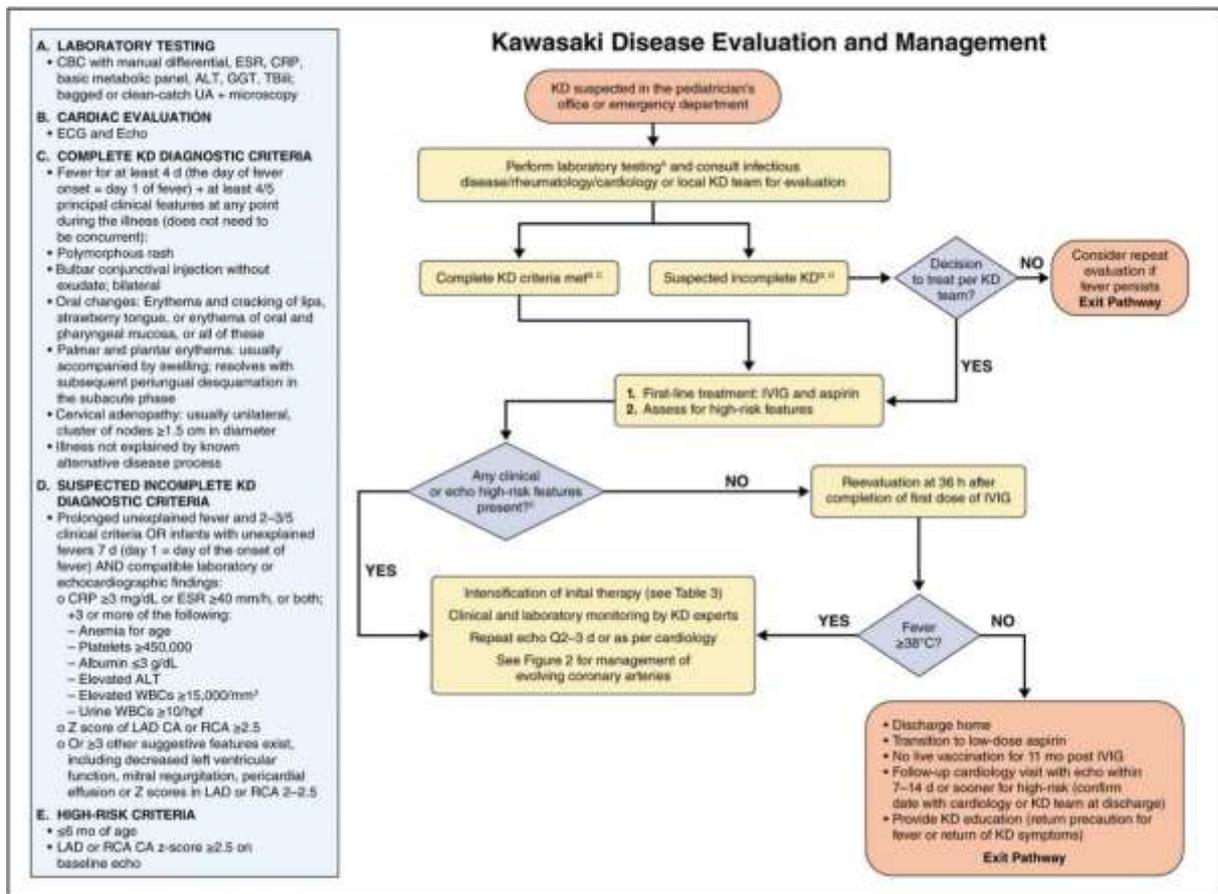
2.6.2 Enfermedad de Kawasaki incompleta

Es importante considerar que la enfermedad de Kawasaki puede manifestarse de forma incompleta y que los signos clínicos no siempre se presentan simultáneamente. Se habla de una forma incompleta cuando el paciente presenta fiebre persistente, el cual constituye el criterio central del diagnóstico (acompañada de algunas manifestaciones clínicas compatibles, pero sin reunir todos los requisitos para el diagnóstico de la forma clásica, siempre descartando otras patologías con síntomas similares. También se clasifica como forma incompleta cuando los criterios se cumplen excepto por la duración exigida de la fiebre.

Los criterios diagnósticos tradicionales deben utilizarse como una orientación general esencialmente para evitar un sobrediagnóstico, sin embargo, pueden no ser suficientes para identificar correctamente los casos atípicos. Además, hay que tener en cuenta que las variantes incompletas se presentan frecuentemente en lactantes o niños pequeños, por lo que es fundamental detectarlas y tratarlas a tiempo, ya que constituyen un riesgo elevado y predisponen a desarrollar complicaciones coronarias (Sánchez-Manubens, 2020).

El algoritmo para diagnosticar la EK completa o incompleta, con características de laboratorio de apoyo, se muestra a continuación:

Figura 4. Algoritmo diagnóstico para el diagnóstico y manejo de la enfermedad de Kawasaki



Fuente: Adaptado de Update on diagnosis and management of Kawasaki disease: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation, por Jone, P. N., et al, 2024, <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001295>

2.6.3 Enfermedad de Kawasaki atípica

El término Kawasaki atípico debería reservarse para aquellos pacientes, que presentan manifestaciones asociadas que generalmente no se observan en la EK, como fallo renal, hiperpermeabilidad vascular, síndrome de activación macrofágica, etc. (Sánchez-Manubens, 2020).

2.6.4 Enfermedad de Kawasaki con shock

El síndrome de shock asociado a la enfermedad de Kawasaki representa una manifestación poco común, pero de gran severidad, caracterizada por hipotensión, vasodilatación y perfusión tisular deficiente, con o sin compromiso funcional del miocardio. Por lo tanto, dado que no existe una prueba específica para confirmar de manera definitiva esta enfermedad, tanto la enfermedad de Kawasaki como su variante con shock pueden confundirse fácilmente con otros síndromes hiperinflamatorios.

Un ejemplo claro de ello surgió en 2020, con la aparición del SARS-CoV-2, cuando se identificó el síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C), el cual pasó a formar parte del diagnóstico diferencial de la enfermedad de Kawasaki (Jone et al., 2024).

2.7 Diagnóstico

2.7.1 Ecocardiografía

El examen diagnóstico de primera elección para evaluar la enfermedad de Kawasaki es el ecocardiograma, al ser un método no invasivo posee una alta sensibilidad y especificidad para encontrar alteraciones cardiovasculares.

Entonces, en base a lo mencionado este estudio debe realizarse lo antes posible una vez confirmado el diagnóstico, aunque su realización no debe retrasar el inicio del tratamiento. De este modo, cabe mencionar que el primer ecocardiograma proporciona una referencia útil para el control y seguimiento a futuro. A la vez, es importante tener en cuenta que un resultado normal en este examen no excluye el diagnóstico de la enfermedad. En el caso de la evaluación del tamaño de las arterias coronarias, se utiliza la puntuación Z, la cual ajusta las mediciones del diámetro luminal en relación con la superficie corporal de cada paciente (Herrera & Tomalá, 2022).

Figura 5. Clasificación de los aneurismas coronarios en la fase aguda de la EK

DILATACIÓN: DIÁMETRO ≥ 2.5 SD
Aneurisma pequeño: Dilatación localizada de un diámetro interno de ≤ 4 mm (en niños ≥ 5 años; el diámetro interno de un segmento es ≥ 1.5 veces más grande comparado con el segmento adyacente) Z-Score ≥ 2.5 a < 5
Aneurisma mediano: Aneurisma con un diámetro interno > 4 mm y < 8 mm (en niños ≥ 5 años; el diámetro interno de un segmento es 1.5- 4 veces más grande comparado con el segmento adyacente) Z-score = 5 a < 10
Aneurisma gigante: Aneurisma con un diámetro interno de ≥ 8 mm (en niños ≥ 5 años; el diámetro interno de un segmento es ≥ 4 veces más grande comparado con el segmento adyacente) Z-score ≥ 10

Fuente: Adaptado de Enfermedad de Kawasaki: definición, etiología, diagnóstico y manejo de la fase aguda, por Herrera, C. N., & Tomalá-Haz, J, 2022. Reumatología al Día. <https://doi.org/10.62484/rad.v16i2.4631reumatologiaaldia.com+10>

Así, tanto la guía de la Asociación Americana del Corazón (AHA) publicada en 2017 como las directrices japonesas de 2020 adoptaron este sistema de clasificación basado en puntuaciones Z para evaluar las anomalías que se pueden presentarse en el tamaño de las arterias coronarias (AAC). Sin embargo, aún existen limitaciones: incluso mínimas imprecisiones en la medición del diámetro coronario pueden generar cambios significativos en las puntuaciones Z, lo cual puede alterar la categorización del compromiso coronario, especialmente en pacientes pediátricos.

Con base en lo mencionado anteriormente, un ecocardiograma inicial que no presente hallazgos anormales durante la primera semana no va a garantizar que no se desarrollen anomalías coronarias posteriormente, por esta razón, se recomienda repetir el examen durante la hospitalización y antes del egreso del paciente, con énfasis en aquellos que

presenten factores clínicos de alto riesgo o que no respondan adecuadamente al tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IVIG) (Jone et al., 2024).

El ecocardiograma transtorácico es el método preferido para evaluar las arterias coronarias, la función miocárdica y la presencia de derrame pericárdico o valvulopatías. Según Jone et al. (2024), se debe realizar al momento del diagnóstico, entre las semanas 1 y 2, y luego nuevamente entre las semanas 4 y 6; si hay alteraciones, se justifica realizar estudios más frecuentes para detectar complicaciones como trombosis o estenosis, y ajustar el seguimiento a largo plazo según los Z scores obtenidos.

Un estudio de seguimiento en el año 2023, realizado en 53 niños que habían presentado aneurismas coronarios demostró que el ecocardiograma con ejercicio identificó signos de isquemia en aproximadamente el 5,7 % de los casos; en donde, todos estos pacientes tenían riesgo elevado (Z-score ≥ 4) y en los que posteriormente se confirmó la presencia de aneurismas, estenosis o perfusión miocárdica alterada mediante imágenes avanzadas; lo cual, respalda su uso como herramienta complementaria en pacientes que presentan riesgos mayores.

Detectar estas alteraciones a tiempo permite iniciar de manera temprana una terapia antiinflamatoria complementaria. Finalmente, en pacientes que responden adecuadamente al tratamiento inicial y cuyos estudios ecocardiográficos, tanto al momento del diagnóstico como en el control post-alta, son normales, el riesgo de presentar afecciones coronarias a futuro es muy bajo (Jone et al., 2024).

2.7.2 Tomografía computarizada coronaria (CTCA)

(Singhal et al, 2023) destacan que la CTCA permite visualizar todo el árbol coronario con dosis de radiación bajas y es aplicable tanto en fase aguda como en seguimiento. Se propone como posible referencia para valorar lesiones coronarias, especialmente en segmentos medios y distales inaccesibles al ecocardiograma.

Un estudio de 176 niños comparó CTCA con ecocardiografía y encontró que el 13 % presentó lesiones distales sólo detectadas por CTCA. Además, permitió identificar complicaciones como trombosis, calcificación mural y estenosis que el ecocardiograma no detectó. Además, estudios mundiales recientes en adolescentes revelan que la CTCA tiene sensibilidad cercana al 100 % para aneurismas y 87,5 % para estenosis obstructivas frente a la angiografía invasiva, subrayando la precisión no invasiva de esta técnica (Thangathurai Jenica, 2021).

En una cohorte de 70 pacientes, el uso de CTCA de tercera generación mostró que el 56 % de las aneurismas (Z-score > 3) no vistas en ecocardiografía fueron detectadas por CTCA. La dosis efectiva típica fue baja (1,5 mSv), lo cual mejoró el manejo clínico en algunos casos (van Stijn D, 2020).

2.7.3 Resonancia magnética cardiaca (CMR)

Las guías de 2024 de la AHA recomiendan la CMR, especialmente con perfusión bajo estrés y uso de ferumoxitol, como una valiosa alternativa en pacientes con aneurismas coronarios, aportando información sin radiación y útil en seguimiento funcional. La CMR permite

detectar fibrosis (gadolinio tardío) y edema miocárdico (peso T2), siendo útil en las fases post-agudas y en la valoración de posibles secuelas estructurales (Jone et al., 2024).

2.7.4 Ecocardiografía con estrés y hemodinámica funcional

Las guías de AHA respaldan el uso de ecocardiograma de estrés para evaluar isquemia inducible en pacientes con aneurismas (Jone et al., 2024). Complementariamente, estudios que utilizan simulaciones de flujo coronario demuestran que el análisis funcional, como estimar fracción de reserva de flujo (FFR) basado en imágenes, puede detectar isquemia en zonas distales a aneurismas mejor que las mediciones morfológicas tradicionales.

2.7.5 Ecocardiografía avanzada: strain y Doppler

La ecocardiografía con técnicas como speckle-tracking (deformación longitudinal) y tejido Doppler ofrece sensibilidad para detectar disfunción subclínica del ventrículo izquierdo. Esto aporta valor en el seguimiento funcional tras Kawasaki, aún cuando la fracción de eyección sea normal (Jone et al., 2024).

2.7.6 Capilaroscopia del lecho ungueal

La capilaroscopia del pliegue ungueal constituye una técnica diagnóstica no invasiva empleada para examinar la microcirculación en diversas enfermedades reumatológicas. Distintas alteraciones morfológicas observadas en los capilares permiten identificar patrones específicos que podrían indicar la presencia de una enfermedad inflamatoria autoinmune subyacente. Esta herramienta ha demostrado ser útil en el estudio de la microvasculatura en patologías como la esclerosis sistémica juvenil, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren, la enfermedad de Behçet y la fiebre mediterránea familiar. A pesar de ser un método seguro y práctico, aún existe limitada evidencia sobre su utilidad para evaluar la función microvascular en niños con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki (EK).

Los resultados obtenidos por los autores sugieren que la capilaroscopia del lecho ungueal permite identificar diversas alteraciones morfológicas en pacientes con enfermedad de Kawasaki (EK), entre las que destacan la dilatación irregular de capilares, la disminución de la densidad capilar y ciertas anomalías arquitectónicas en la red microvascular. En su muestra, las alteraciones más comunes fueron la reducción en la densidad capilar (45,2 %) y la dilatación capilar irregular (35,4 %) (Ingegnoli, 2023).

En conclusión, los hallazgos de este estudio indican que se pueden observar alteraciones capilares en la enfermedad de Kawasaki, aunque no son específicas de esta enfermedad. Por lo tanto, la capilaroscopia del pliegue ungueal puede ser útil para detectar las alteraciones capilares en pacientes con EK.

2.8 Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad depende si el paciente es riesgo alto o estándar, para el riesgo estándar se trata con inmunoglobulina intravenosa (IgIV) y ácido acetilsalicílico (aspirina) a diferencia de pacientes de alto riesgo que necesitan tratamiento combinado de IgIV más terapia antiinflamatoria.

2.8.1 Tratamiento inicial en la fase aguda de la enfermedad de Kawasaki

La administración de inmunoglobulina intravenosa (IgIV) a una dosis de 2 gramos/kg inflamación sobre todo en la fase aguda de la Enfermedad de Kawasaki (EK); asimismo, el tiempo de infusión puede variar según la marca comercial de IgIV empleada en cada unidad hospitalaria. En el caso de que, el paciente presente fiebre persistente o que esta reaparezca a las 36 horas o después de finalizar la primera infusión, se considera que existe resistencia a la IgIV.

En general, la IgIV se tolera bien. No obstante, una posible complicación es la anemia hemolítica, cuya aparición está relacionada con la dosis administrada y se observa con mayor frecuencia en personas con grupo sanguíneo A, B o AB. Estudios recientes han propuesto ajustar la dosis de IgIV según la masa corporal magra en pacientes con obesidad, con el fin de disminuir el riesgo de anemia hemolítica. Otra reacción adversa poco común es la meningitis aséptica, que suele ser transitoria y no deja secuelas (Jone et al., 2024).

Debido a que la IgIV puede reducir la eficacia de las vacunas vivas atenuadas como las de sarampión, rubéola, paperas y varicela, se recomienda retrasar su administración al menos 11 meses después del tratamiento con IgIV. Además, la velocidad de sedimentación globular (VSG) tiende a elevarse tras la infusión de IgIV, por lo que no debe considerarse un marcador confiable de inflamación en ese contexto.

Durante la fase aguda de la EK, también se administra ácido acetilsalicílico (aspirina). Sin embargo, su acción antiplaquetaria puede verse inhibida por el uso simultáneo de antiinflamatorios no esteroideos. Tradicionalmente, la aspirina se ha utilizado en dosis medias (30–50 mg/kg/día) o altas (80–100 mg/kg/día) debido a sus efectos antiinflamatorios y antipiréticos, hasta que el paciente permanezca sin fiebre durante al menos 48–72 horas. Luego, se reduce a una dosis baja (3–5 mg/kg/día), administrada una vez al día, para ejercer un efecto antiplaquetario, manteniéndose por un periodo de 6 a 8 semanas desde el inicio de la enfermedad (Jone et al., 2024).

Por otra parte, la evidencia actual indica que el uso de dosis medias o altas de aspirina durante la etapa aguda no mejora significativamente los resultados cardiovasculares. De igual importancia, diferentes estudios retrospectivos no han hallado diferencias en la incidencia de aneurismas coronarios entre pacientes tratados con dosis moderadas frente a aquellos en los que se utilizaron dosis altas. Incluso, dos investigaciones retrospectivas no aleatorizadas no mostraron variación significativa en la aparición de aneurismas entre quienes recibieron dosis altas o bajas de aspirina durante la fase inicial de la enfermedad. A la vez, un análisis japonés reciente mostró que prescindir del uso de aspirina en la etapa aguda produjo tasas similares de resistencia a IgIV y de la formación de aneurismas, comparado con aquellos que recibieron dosis medias (Jone et al., 2024).

Dos metaanálisis que compararon diferentes dosis de aspirina concluyeron que no existen diferencias relevantes en la tasa de aneurismas, resistencia a IgIV o duración de la hospitalización. Actualmente, se está llevando a cabo un ensayo clínico multicéntrico, prospectivo, aleatorizado y abierto para comparar directamente la eficacia de dosis moderadas frente a dosis bajas de aspirina cuando se combina con IgIV en el tratamiento agudo de la EK (Jone et al., 2024).

En pacientes alérgicos a la aspirina se puede utilizar otros antiplaquetarios como clopidogrel o dipiridamol. Si la puntuación $Z \geq 5$ en las arterias coronarias el tratamiento se basa en terapia antiplaquetaria dual pero esta recomendación es en adultos, por lo tanto, se requieren más estudios que determinen la seguridad y eficacia de esta terapia en pacientes pediátricos (Jone et al., 2024).

2.8.2 Manejo de la resistencia a la IgIV

La resistencia al tratamiento con IgIV se define como la persistencia o reaparición de fiebre igual o superior a 36 horas después de completar la infusión inicial. Estos pacientes presentan un riesgo elevado de desarrollar aneurismas de las arterias coronarias en comparación con quienes responden favorablemente al tratamiento.

Diversas opciones antiinflamatorias han sido exploradas para abordar esta resistencia, entre ellas el uso de corticosteroides, inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (como infliximab y etanercept), antagonistas de la interleucina-1 (como anakinra) y agentes inmunosupresores como la ciclosporina.

2.8.3 Terapias adicionales en pacientes con alto riesgo de resistencia a la inmunoglobulina intravenosa (IgIV)

Los pacientes con enfermedad de Kawasaki (EK) que presentan un alto riesgo de no responder a la terapia estándar con IgIV tienen también mayor probabilidad de desarrollar complicaciones coronarias, por lo que suelen recibir tratamientos complementarios:

- **Uso de glucocorticoides**

Diversas investigaciones, especialmente en población japonesa, han mostrado que la adición de glucocorticoides al tratamiento inicial reduce significativamente el riesgo de anomalías coronarias. En Japón, el protocolo común incluye prednisolona intravenosa durante cinco días, seguida de una pauta descendente por vía oral. Un estudio destacado (ensayo RAISE) demostró una notable reducción en las complicaciones coronarias al combinar prednisolona con IgIV y aspirina, comparado con IgIV y aspirina solas (Jone et al., 2024).

En otros países, como Estados Unidos, se ha adoptado un régimen de 15 días de prednisona oral o intravenosa, ajustando la dosis gradualmente y monitorizando marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR) hasta su normalización. En casos donde el tratamiento con glucocorticoides no es eficaz, se recomienda reevaluar el diagnóstico.

A nivel general, los metaanálisis y revisiones sistemáticas confirman que la terapia combinada con glucocorticoides e IgIV reduce el riesgo de complicaciones coronarias, sobre todo cuando se inicia desde el principio del tratamiento en pacientes con alto riesgo. Sin embargo, los resultados varían según el tipo de glucocorticoide, dosis y duración del tratamiento utilizados en cada estudio (Jone et al., 2024).

- **Ciclosporina**

Este inmunosupresor ha mostrado ser beneficioso en el tratamiento inicial de pacientes que pueden presentar resistencia a la IgIV, según un estudio clínico realizado en Japón. Además, los niños que fueron tratados con ciclosporina presentaron una menor tasa de complicaciones cardiovasculares frente a quienes solo recibieron placebo. Aunque son prometedores estos

resultados requieren más investigación antes de recomendar su uso generalizado a toda la población (Jones et al., 2024).

- **Inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNF- α)**

Se han evaluado agentes como Etanercept e Infliximab en vista de la presencia elevada de TNF- α en algunos pacientes con Enfermedad de Kawasaki, sin embargo, los ensayos clínicos realizados en América del Norte no revelaron una reducción significativa en la resistencia al tratamiento con la incorporación de estos medicamentos al tratamiento estándar. Aunque, el Infliximab logró disminuir la duración de la fiebre y la permanencia en el hospital según datos proporcionados en el ensayo KIDCARE, no obstante, no se observaron mejoras relevantes en los resultados a nivel coronario (Jones et al., 2024).

3. CAPÍTULO III. METODOLOGIA.

3.1 Tipo de Investigación

La metodología aplicada en el estudio es una revisión bibliográfica de la literatura, con un nivel de investigación descriptivo que permite analizar y sintetizar la información existente sobre la caracterización sociodemográfica y clínica de la enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos, factores de riesgo y métodos de diagnóstico.

Para Hernández, Fernández, & Baptista (2023), la revisión bibliográfica busca integrar, analizar e interpretar la información, para contrastar la misma y obtener un panorama amplio del tema. El rango utilizado en el siguiente año para la búsqueda de artículos científicos fue de 5 años, es decir, publicaciones del año 2020 hasta el 2025.

En lo que corresponde al orden cronológico, el siguiente estudio se desarrolló siguiendo una estructura sistemática que inició con la identificación del problema y la formulación de los objetivos; posteriormente, se definieron los criterios de inclusión y exclusión, lo cual permitió orientar la búsqueda de información en bases de datos académicas. Además, los artículos seleccionados fueron analizados y comparados entre sí, estableciendo relaciones entre sus resultados y el enfoque central del estudio. Finalmente, se evaluó la información recolectada con el fin de construir una base científica sólida que dé respuesta a las interrogantes planteadas y respalde el avance del proyecto.

3.2 Diseño de Investigación

A través de la revisión bibliográfica se busca establecer el impacto de los factores sociodemográficos y clínicos de la Enfermedad de Kawasaki, así como, el diagnóstico y manejo terapéutico para reducir complicaciones. En este contexto, la metodología propuesta en el estudio pretende evaluar publicaciones relevantes de alto impacto que permita obtener información actualizada de primera mano de acuerdo con la evidencia.

En cuanto al análisis de la literatura sobre la caracterización sociodemográfica y clínica de la enfermedad de Kawasaki en población pediátrica, así como los factores de riesgo y estrategias diagnósticas, se utilizará un diseño no experimental de tipo transversal; por lo cual, este método implica recolectar información de estudios existentes en un momento determinado, sin modificar variables ni aplicar intervenciones por parte del investigador. Los estudios transversales ofrecen una visión puntual que permite describir las características sociodemográficas y clínicas de la enfermedad de Kawasaki junto con las herramientas diagnósticas empleadas para su determinación, dentro de un contexto específico como es el caso de pacientes pediátricos.

3.3 Técnicas de Recolección de Datos

La obtención de la información se llevará a cabo mediante una búsqueda estructurada en diversas bases de datos científicas, entre ellas PubMed, Google Académico, Redalyc, Scopus y Science Direct. Estas plataformas, ampliamente reconocidas en el ámbito académico, contienen una extensa colección de publicaciones en ciencias de la salud y disciplinas

sociales, lo que permite acceder a estudios pertinentes relacionados con la caracterización sociodemográfica y clínica de la enfermedad de Kawasaki en población pediátrica, así como con los factores de riesgo y métodos diagnósticos asociados. Esta estrategia metodológica asegura una recopilación de datos completa y confiable, fundamental para desarrollar una revisión bibliográfica sólida y representativa.

3.4 Universo y muestra

El conjunto de análisis estará conformado por publicaciones científicas y trabajos previos que traten de manera específica los factores de riesgo y los métodos diagnósticos relacionados con la enfermedad de Kawasaki. La cantidad de estudios seleccionados dependerá del número y la calidad de los documentos que cumplan con los criterios de inclusión previamente definidos. Se priorizará la incorporación de investigaciones publicadas en idioma español, con el fin de mantener coherencia con los objetivos específicos planteados en este proyecto.

3.5 Métodos de Análisis y Procesamiento de Datos

El proceso de análisis se dividirá en tres etapas fundamentales. En la primera etapa, se realizará una búsqueda sistemática dentro de las bases de datos científicas seleccionadas, cuyos resultados serán registrados en una hoja de cálculo clasificando según el año de publicación. En la segunda etapa, se procederá a la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión mediante la evaluación títulos y resúmenes para seleccionar los estudios más relevantes. Además, para garantizar la precisión e integridad del proceso de selección se eliminarán los datos duplicados.

Tabla 1 Criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de Inclusión	Criterios de Exclusión
CI1. Estudios que describan características sociodemográficas de pacientes pediátricos diagnosticados con enfermedad de Kawasaki.	CE1. Investigaciones que no proporcionen información sobre variables sociodemográficas de los pacientes.
CI2. Publicaciones que analicen manifestaciones clínicas, factores de riesgo o evolución de la enfermedad en niños.	CE2. Artículos que no aborden los signos clínicos, comorbilidades ni factores asociados a la enfermedad.
CI3. Trabajos que reporten métodos diagnósticos utilizados y su utilidad clínica en el abordaje pediátrico.	CE3. Estudios sin información diagnóstica o con herramientas diagnósticas no aplicables a población infantil.

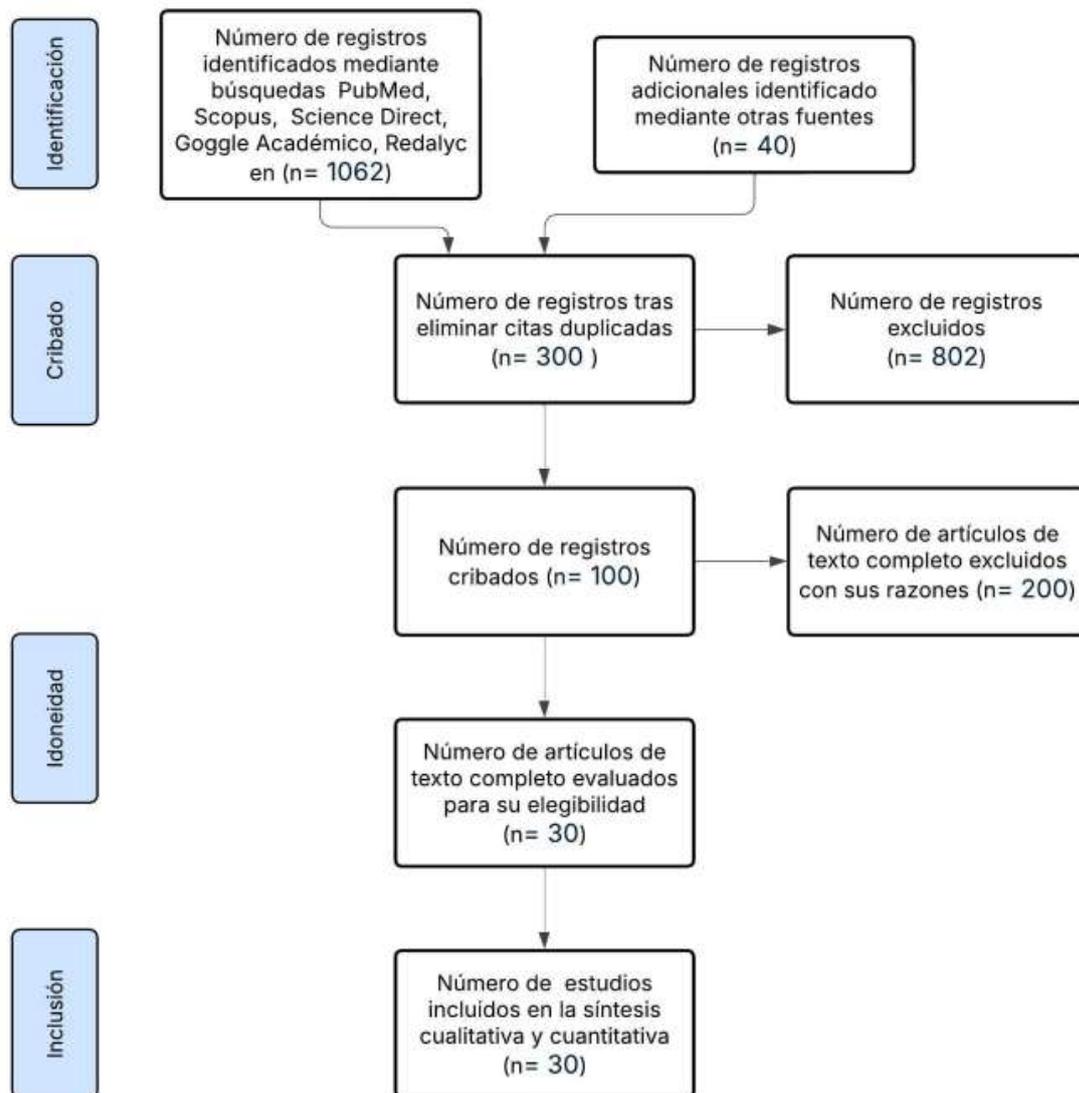
Fuente: Elaboración propia.

En la tercera fase, se llevará a cabo una evaluación rigurosa de la calidad metodológica de los estudios seleccionados, sintetizando la información clave que permitirá responder de forma fundamentada a las preguntas de investigación planteadas. Este enfoque asegura una revisión ordenada de la literatura científica disponible sobre la caracterización sociodemográfica y clínica de la enfermedad de Kawasaki en pacientes pediátricos, así como

los factores de riesgo y los métodos diagnósticos empleados, proporcionando una base sólida de evidencia para profundizar en el conocimiento y análisis de este tema.

El proceso de selección se realizó mediante el diagrama de flujo *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA) presentado en la **Figura 6**, donde se detalla cada una de las etapas de este proceso. El método prisma permite filtrar los estudios de mayor relevancia que de mayor peso a la investigación, de esta manera, se garantiza que las publicaciones cumplan con los requerimientos propuestos cumpliendo los objetivos de la presente investigación.

Figura 6. Flujograma de presentación de resultados.



Fuente: Elaboración propia.

4. CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

4.1 Resultados

A continuación, se expone la **Tabla 2**, la cual sintetiza los hallazgos más relevantes de estudios recientes relacionados con la Enfermedad de Kawasaki en población pediátrica. Esta recopilación incluye información sobre las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes, así como los principales factores de riesgo identificados y los métodos utilizados para su diagnóstico. Asimismo, se examinan elementos clave sobre la evolución clínica de la enfermedad, las complicaciones más frecuentes, como las alteraciones cardiovasculares y la importancia del diagnóstico oportuno para prevenir secuelas a largo plazo.

Tabla 2 Matriz de presentación de resultados.

N°	Título	Autores	Año	Resultados
1	Análisis bibliométrico global sobre la investigación sobre la enfermedad de Kawasaki en los últimos cinco años (2017-2021)	Tan et al.	2023	Según la estrategia de búsqueda, se publicaron 5.848 y 6.804 estudios de EK en WOS y Scopus, respectivamente. Los resultados mostraron una tendencia general creciente en el número de publicaciones y citas durante el período de estudio. Las tres instituciones más influyentes en WOS fueron St. Marianna University, Kawasaki Medical School y The University of Tokyo en Japón, mientras que en Scopus, Harvard Medical School, University of California y Teherán University of Medical Sciences fueron las instituciones más influyentes. Los autores más influyentes de las dos bases de datos son Goodman SG, Kazunori Kataoka y Takeshi Kimura de WOS y Marx Nikolau y Wang Y, Burns JC y Newburger JW de Scopus, respectivamente. Y Scientific Reports y Frontiers in Pediatrics fueron las revistas más críticas. Los documentos más citados fueron el documento de WOS de McCrindle et al. y el documento de Scopus de Benjamin et al. publicado en 2017, mientras que las palabras clave en los últimos años se centraron en “COVID-19”, “síndrome inflamatorio multisistémico” y “pandemia” (Tan et al. , 2023).
2	Características de los niños con síntomas similares a la enfermedad de Kawasaki durante la pandemia de COVID-19: una revisión sistemática	Mardi et al.	2021	Veintidós estudios informaron hallazgos ecocardiográficos de sus pacientes. En seis estudios, todos los pacientes tuvieron ecocardiografía anormal. La tasa más baja de anormalidad en la ecocardiografía se demuestra en el estudio de Whittaker et al. (31.03%). Se informó un nivel de troponina ligeramente aumentado y una fracción de eyección disminuida, así como un BNP aumentado en el ingreso. En términos de resultados respiratorios, se realizó ventilación en todos los pacientes en seis estudios. La tasa más baja de ventilación es del 20 por ciento revelada en el estudio de Feldstein et al. Los tipos más comunes de ventilación son invasiva, no invasiva y flujo alto de oxígeno nasal, respectivamente. En 11 estudios, todos

				los pacientes requirieron ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Pouletty et al. informaron la tasa más baja de ingreso a la UCI (Mardi et al., 2021).
3	Características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad de Kawasaki durante la pandemia de COVID-19 en Estados Unidos	Burney et al.	2022	Se incluyeron un total de 2461 casos de enfermedad de Kawasaki en el estudio multicéntrico (2018: 894; 2019: 905; 2020: 646), y también se incluyeron 1461 casos (mediana [RIC] de edad, 2,8 años [1,4-4,9 años]; 900 [61,6%] varones; 220 [15,1%] asiáticos, 512 [35,0%] hispanos y 338 [23,1%] niños blancos) del RCHSD entre 2002 y 2021. La disminución del 28,2% en los casos de enfermedad de Kawasaki a nivel nacional durante 2020 (646 casos) en comparación con 2018 (894 casos) y 2019 (905 casos) fue desigual en Estados Unidos. En el RCHSD, se observó una disminución desproporcionada de casos de enfermedad de Kawasaki entre 2020 y 2021, en comparación con la media (DE) de casos de años anteriores en niños de 1 a 5 años (22 frente a 44,9 [9,9]; $p = 0,02$), niños varones (21 frente a 47,6 [10,0]; $p = 0,01$) y niños asiáticos (4 frente a 11,8 [4,4]; $p = 0,046$). Los datos de movilidad no sugirieron que las medidas de confinamiento estuvieran asociadas con el número de casos de enfermedad de Kawasaki. Las características clínicas, como la lengua en fresa, la adenopatía cervical y la descamación periungueal subaguda, disminuyeron durante 2020 en comparación con el período de referencia (lengua en fresa: 39 % frente al 63 %; $p = 0,04$; adenopatía: 21 % frente al 32 %; $p = 0,09$; descamación periungueal: 47 % frente al 58 %; $p = 0,16$) (Burney et al., 2022).
4	Enfermedad de Kawasaki antes y durante la pandemia de COVID-19: un estudio comparativo de un solo centro en Suiza	Epitiaux et al.	2024	De los 90 pacientes incluidos, 31 pertenecían al primer grupo y 59 al segundo. Se observó un aumento estadísticamente significativo ($p < 0,05$) en la incidencia durante el período pandémico (5,91/100.000 niños) del 88% en comparación con el período prepandémico (3,14/100.000 niños). Se observó una menor variación estacional durante la pandemia. El 30% de los pacientes del grupo pandémico estuvieron expuestos al SARS-CoV-2. No se observaron otras

				diferencias notables en factores demográficos, presentación clínica, evolución coronaria ni tratamiento administrado (Epitoux et al., 2024).
5	Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Kawasaki en más de 1000 pacientes: un continuo de respuestas inflamatorias desreguladas	Netea et al.	2024	En este estudio, se analizaron 1179 casos desde 2012, con aproximadamente la mitad recopilados retrospectivamente. Se describieron las características clínicas y se evaluaron factores de riesgo para el desarrollo y persistencia de AAC. En los casos prospectivos, también se analizaron los patrones fenotípicos y se compararon con pacientes con EK seronegativa y con MIS-C seropositivo. La EK se presentó principalmente en niños menores de 5 años. Se identificaron tasas del 24,5 % para resistencia a la inmunoglobulina intravenosa, 21,4 % para AAC y 6,6 % para AAC gigantes. Los pacientes menores de 2,5 años con AAC gigantes tuvieron mayor probabilidad de regresar a valores normales ($p = 0,02$). Tras la pandemia, aumentaron las presentaciones incompletas y los casos con shock, y disminuyó el predominio masculino. También se observaron cambios en marcadores inflamatorios y sanguíneos. En comparación, los pacientes con MIS-C eran mayores, presentaban cuadros más graves y requerían con mayor frecuencia cuidados intensivos, aunque su incidencia fue disminuyendo entre 2020 y 2022 (Netea et al., 2024).
6	Risk factors and scores for prediction of coronary artery aneurysms in Kawasaki disease: a European monocentric study	La Vecchia et al.	2024	Eighty-nine patients were diagnosed with KD at our Centre, and 12 were excluded based on the exclusion criteria. We included 77 patients, 51 (66%) males, and 26 (34%) females, with a median age at presentation of 27 months (IQR 13–46). A baseline Z-score ≥ 2 was correlated with CAAs at one and two-month follow-ups (odds ratio (OR) 10, 95% confidence interval (CI) 2–72, and OR 18, CI 3-357) but not at six-month follow-up. The Son score showed an association with one and two-month follow-up CAAs (OR 3, CI 1.3-7, and OR 3, CI 1.3-8) but not with a six-month follow-up (La Vecchia et al., 2024).
7	Kawasaki disease presenting with	Gámez-González	2021	Hoarseness was documented in 100 (11.6%) patients. Hoarse patients

	hoarseness: A multinational study of the REKAMLATINA network	et al.		were younger than those with KD without hoarseness (median age 18 vs 26 months; $P = 0.002$) and presented with lower hemoglobin (10.7 g/dL vs 11.3 g/dL; $P = 0.040$) and hematocrit levels (32% vs 33%, $P = 0.048$) (Gámez-González et al., 2021).
8	Overview of Guidelines for the Medical Treatment of Acute Kawasaki Disease in Japan (2020 Revised Version) and Positioning of Plasma Exchange Therapy in the Acute Phase	Mori y Matsubara	2023	Los ensayos clínicos con prednisolona, infliximab y ciclosporina A han permitido la cobertura de estos fármacos para el tratamiento de la enfermedad de Kawasaki, además de la terapia con inmunoglobulina intravenosa, que ya estaba indicada para dicho tratamiento. A pesar de no ser un fármaco, la plasmaféresis también fue aprobada para su cobertura en Japón. Además, la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association) publicó nuevas directrices para el tratamiento de la enfermedad de Kawasaki en 2017 y el Centro Único y Punto de Acceso para la Reumatología Pediátrica en Europa en 2019. Ante estas circunstancias, se revisaron las directrices de la Sociedad Japonesa de Cardiología Pediátrica y Cirugía Cardíaca (Mori & Matsubara, 2023).
9	Reduced Platelet miR-223 Induction in Kawasaki Disease Leads to Severe Coronary Artery Pathology Through a miR-223/PDGFR β Vascular Smooth Muscle Cell Axis	Zhang et al.	2020	En un estudio prospectivo con 242 pacientes con enfermedad de Kawasaki, se observó que aquellos con enfermedad coronaria leve mostraban un aumento significativo del miR-223 en sus plaquetas, mientras que los pacientes con aneurismas coronarios gigantes no presentaban esta inducción. El miR-223 plaquetario regula la diferenciación de las células del músculo liso vascular (VSMC) al inhibir el receptor PDGFR β , ayudando a mantener su función contráctil. Su deficiencia favorece la desdiferenciación de estas células y el daño arterial. En un modelo murino de Kawasaki, los ratones sin miR-223 presentaron mayor daño vascular, que pudo revertirse mediante la transferencia de plaquetas, miméticos de miR-223 o inhibidores de PDGFR β . Además, se halló que los niveles de miR-223 son naturalmente más bajos en menores de cinco años, lo que explicaría

				su mayor susceptibilidad a las complicaciones coronarias en esta enfermedad (Zhang et al., 2020).
10	The role of nailfold capillaroscopy in pediatric patients with Kawasaki disease	Sedaghat et al.	2023	Se identificó un diámetro capilaroscópico anormal en 21 pacientes del grupo EK y 4 pacientes en el grupo control. La anormalidad más común en el diámetro capilar fue la dilatación irregular en 11 (35,4%) pacientes con EK y en 4 personas (13,3%) en el grupo control. Las distorsiones de la arquitectura capilar normal se observaron comúnmente en el grupo EK (n = 8). Se observó una correlación positiva entre la afectación coronaria y los resultados capilaroscópicos anormales ($r = 0,65$, $P < 0,03$). La sensibilidad y la especificidad de la capilaroscopia para el diagnóstico de EK fueron del 84,0% (IC del 95%: 63,9-95,5%) y del 72,2% (IC del 95%: 54,8-85,8%), respectivamente. El VPP y el VPN de la capilaroscopia para EK fueron 67,7% (IC del 95%: 48,6-83,3) y 86,7% (IC del 95%: 69,3-96,2), respectivamente (Sedaghat et al., 2023).
11	[Temporal association between the circulation of respiratory viruses and hospitalizations due to Kawasaki disease]	Aguirre et al.	2021	Se registraron 14.902 casos de infecciones por virus respiratorios entre 2010 y 2017. Se encontró una correlación directa entre el virus respiratorio sincitial (VRS) MARV de un mes y año y la MAKD del mes posterior (coeficiente de correlación (ρ) = +0,441; $p < 0,001$). Se encontró una asociación similar para la MARV-influenza A (FLU A) ($\rho = +0,362$; $p < 0,001$). La MARV-influenza B (FLU B) y el MARV-metapneumovirus (MPV) tuvieron correlaciones directas con la MAKD ($\rho = +0,443$; $p < 0,001$ y $\rho = +0,412$; $p < 0,001$, respectivamente), siendo la FLU B contemporánea en mes y año con EK, y el MPV presentando un desfase de un mes (Aguirre et al., 2021).
12	Kawasaki Disease Hospitalizations in the United States 2016-2020: A Comparison of Before and During the Coronavirus Disease 2019 Era	Phamduy et al.	2021	El número anual de hospitalizaciones por enfermedad de Kawasaki se mantuvo estable entre 2016 y 2019 (n = 1652, 1796, 1748 y 1692, respectivamente), pero disminuyó en 2020 (n = 1383). Las hospitalizaciones por enfermedad de Kawasaki mostraron variación estacional, con un pico anual entre diciembre y abril. Un segundo pico

				de admisiones por enfermedad de Kawasaki se observó en mayo de 2020. La proporción de casos de enfermedad de Kawasaki clasificados como graves aumentó del 33% durante el período 2016-2019 al 40% en 2020 ($P < 0,01$). La mediana de edad en años aumentó de 2,9 años en los sujetos hospitalizados entre 2016 y 2019 a 3,2 años en 2020 ($P = 0,002$) (Phamduy et al., 2021).
13	Obesity and Outcomes of Kawasaki Disease and COVID-19-Related Multisystem Inflammatory Syndrome in Children	Khoury et al.	2023	De 1767 niños, 338 con EK (mediana de edad, 2,5 [RIC, 1,2-5,0] años; 60,4% varones) y 1429 con MIS-C (mediana de edad, 8,7 [RIC, 5,3-12,4] años; 61,4% varones) se incluyeron simultáneamente en el estudio. Para los pacientes con MIS-C en comparación con EK, la prevalencia de sobrepeso (17,1% frente a 11,5%) y obesidad (23,7% frente a 11,5%) fue significativamente mayor ($P < 0,001$), con puntuaciones z de adiposidad significativamente más altas, incluso después del ajuste por edad, sexo, raza y etnia. Para los pacientes con EK, aparte de la tasa de ingreso en la unidad de cuidados intensivos, la categoría de adiposidad no se asoció con las características o los resultados de las pruebas de laboratorio. En pacientes con MIS-C, una categoría de adiposidad más alta se asoció con peores resultados en las pruebas de laboratorio, incluyendo mayor probabilidad de shock, ingreso en unidad de cuidados intensivos y necesidad de inotrópicos, así como un aumento de los marcadores inflamatorios, los niveles de creatinina y de alanina aminotransferasa. La categoría de adiposidad no se asoció con anomalías de las arterias coronarias en el MIS-C ni en la enfermedad de Kawasaki (Khoury et al., 2023).
14	Kawasaki Disease and Pediatric Infectious Diseases During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic	Ae et al.	2021	Un total de 868 pacientes desarrollaron la enfermedad de Kawasaki en 2020. Durante el período de distanciamiento social en 2020, el número de pacientes con enfermedad de Kawasaki fue aproximadamente un 35% menor que en 2017-2019. El tiempo desde el inicio de la enfermedad de Kawasaki hasta la primera visita al hospital no difirió significativamente entre los años examinados. La proporción de niños mayores con enfermedad de Kawasaki

				<p>disminuyó más que la de lactantes con enfermedad de Kawasaki (edad <1 año), lo que resultó en una diferencia significativa en la proporción de pacientes lactantes entre 2020 y 2017-2019 (24% frente a 19%; $P < .01$). El número de pacientes con enfermedad de Kawasaki incompleta se mantuvo sin cambios con respecto a los años anteriores. La reducción porcentual semanal en el número de pacientes difirió entre la enfermedad de Kawasaki y las IDP durante 2020, sin una fuerte correlación entre las 2 enfermedades (Ae et al., 2021).</p>
15	<p>Caracterización de la enfermedad de Kawasaki en niños entre 3 meses y 15 años en 2 instituciones de salud en Bogotá, Colombia</p>	Araque et al.	2021	<p>Se incluyeron 36 pacientes entre 3 meses y 15 años. La edad media de los pacientes fue de 2.9 años, siendo la EK más frecuente en niños en una relación 2:1. El 61.1% presentó EK completa o clásica, el 30.5% EK incompleta y el 8.3% EK atípica. Todos los pacientes recibieron inmunoglobulina intravenosa antes del día 10 del curso de la enfermedad, con remisión de la fiebre antes de 12 horas luego de la administración. La incidencia de compromiso coronario fue de 30.6% (Araque et al., 2022).</p>
16	<p>Diagnóstico, tratamiento y resultados tempranos contemporáneos en niños con enfermedad de Kawasaki en Rumania: una experiencia de un solo centro</p>	Rădulescu et al.	2025	<p>Un total de 25 niños fueron dados de alta del hospital con este diagnóstico durante el período analizado. La edad media fue de 2,9 años y el 56% eran varones. La fiebre ≥ 5 días estuvo presente en todos los casos y el signo adicional más frecuente fue la presencia de cambios orales. Los pacientes fueron tratados de acuerdo con las pautas vigentes con inmunoglobulina intravenosa (IVIG) (100%) y ácido acetilsalicílico (68%). Solo dos casos se consideraron resistentes a la IVIG y recibieron una segunda infusión de IVIG. Solo se observaron cambios cardiovasculares leves en la ecocardiografía: dilatación leve de la arteria coronaria (21,7 % de los casos), insuficiencia valvular leve y pequeño derrame pericárdico. Los lactantes presentaron menor inflamación y mayores porcentajes de leucocitosis, presentaron un aumento del recuento plaquetario más precoz, recibieron IgIV con mayor rapidez y tuvieron estancias hospitalarias más prolongadas. Los resultados fueron generalmente</p>

			favorables y el 92 % de los niños fueron dados de alta, mientras que los dos pacientes restantes fueron trasladados a otros centros. No se registraron fallecimientos (Rădulescu et al., 2025).
17	Corticosteroides para el tratamiento de la enfermedad de Kawasaki en niños	Green et al.	2022
			Esta actualización identificó un nuevo estudio, por lo que el análisis incluyó ocho ensayos con 1877 participantes. Siete ensayos investigaron el uso de corticosteroides como tratamiento de primera línea y uno, como tratamiento de segunda línea. Todos los ensayos presentaron una buena calidad metodológica. En el análisis agrupado, el tratamiento con corticosteroides redujo la aparición posterior de anomalías coronarias (OR: 0,32; IC del 95 %: 0,14 a 0,75; 8 estudios, 986 participantes; evidencia de certeza moderada), sin que se produjeran eventos adversos graves (0 eventos; 6 estudios, 737 participantes; evidencia de certeza moderada) ni mortalidad (0 eventos; 8 estudios, 1075 participantes; evidencia de certeza moderada). Además, los corticosteroides redujeron la duración de la fiebre (DM -1,34 días, IC del 95%: -2,24 a -0,45; 3 estudios, 290 participantes; evidencia de certeza baja), el tiempo para que los parámetros de laboratorio (velocidad de sedimentación globular [VSG] y proteína C reactiva [PCR]) se normalizaran (DM -2,80 días, IC del 95%: -4,38 a -1,22; 1 estudio, 178 participantes; evidencia de certeza moderada) y la duración de la estancia hospitalaria (DM -1,01 días, IC del 95%: -1,72 a -0,30; 2 estudios, 119 participantes; evidencia de certeza moderada (Green et al., 2022) .

Fuente: Elaboración propia.

4.2 Discusión

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis sistémica inflamatoria aguda, autolimitada, de etiología desconocida, es la principal causa de enfermedad cardíaca adquirida en niños (Sánchez-Manubens, 2020), por lo tanto, continúa siendo un desafío diagnóstico, especialmente en países donde no es común o se confunde con otras patologías febriles exantemáticas.

No obstante, a pesar de que se han logrado diversos avances en el diagnóstico y manejo de esta patología principalmente en países asiáticos con mayor índice de casos reportados, aún existe una gran brecha de conocimiento y de acceso diagnóstico en América Latina, el Medio Oriente y África, aunque ciertos estudios sugieren un incremento en la frecuencia de la enfermedad dentro de estas regiones (Gómez & Rojas, 2022).

La presente revisión bibliográfica de la literatura integró diversos estudios publicados entre 2020 y 2025, aportando una visión actualizada y global sobre su caracterización clínica, factores de riesgo y métodos diagnósticos.

En cuanto a las variables sociodemográficas, gran parte de los artículos coinciden en que la Enfermedad de Kawasaki afecta principalmente a niños menores de cinco años, con predominio en el sexo masculino y una mayor incidencia en poblaciones asiáticas (Araque et al., 2021; Rădulescu et al., 2025); esto fue confirmado en múltiples estudios incluidos en esta revisión, como el análisis de 1179 casos de Netea et al. (2024), quienes hallaron que la mayoría de los pacientes afectados eran menores de cinco años y presentaban compromiso coronario en un 21,4 %, con un 6,6 % que desarrollaron aneurismas gigantes. Además, el factor genético juega un papel importante ya que la presencia de antecedentes familiares podría predisponer al desarrollo de la enfermedad, asimismo, en este contexto interfieren el gen FCGR2A (Beth, 2025) y ciertos microARN, los cuales presentan mayor susceptibilidad a lesiones cardiovasculares como los aneurismas coronarios (Rivas & Ardit, 2020).

Por otro lado, uno de los hallazgos más destacados es la influencia de la pandemia por COVID-19 en la incidencia, forma de presentación y diagnóstico de la EK. Según Burney et al. (2022), se observó una disminución del 28,2% en los casos diagnosticados en EE.UU. durante 2020, aunque esta variación fue desigual entre regiones. Similarmente, Ae et al. (2021) documentaron una reducción del 35% de los casos en Japón, y Phamduy et al. (2021) confirmaron un descenso en las hospitalizaciones durante 2020, aunque con un aumento en la manifestación de casos clasificados como graves. Por el contrario, Epitoux et al. (2024), en Suiza, reportaron un aumento del 88% en la incidencia durante la pandemia, atribuido posiblemente a la relación con el SARS-CoV-2 y al solapamiento clínico con el síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C), con relación a lo mencionado, Mardi et al. (2021) refuerzan esta observación, al señalar que muchos pacientes con características tipo Kawasaki durante la pandemia requerían ventilación y presentaban hallazgos ecocardiográficos anormales, lo cual plantea retos diagnósticos importantes y la necesidad de criterios diferenciales precisos.

Asimismo, Aguirre et al. (2021) encontraron una correlación temporal significativa entre los picos de circulación de virus respiratorios (VRS, influenza A/B y metapneumovirus) y el aumento de casos de EK, lo que apoya la hipótesis infecciosa como factor desencadenante. Desde el punto de vista clínico, las manifestaciones clásicas son la fiebre persistente, los cambios mucocutáneos (lengua aframbuesada, eritema difuso de la mucosa orofaríngea), la

conjuntivitis bilateral no purulenta, el exantema y la linfadenopatía cervical; por tanto, estos criterios siguen siendo esenciales para el diagnóstico; sin embargo, en niños muy pequeños o en presentaciones incompletas de la EK, el diagnóstico puede pasar desapercibido debido a que los signos clínicos no siempre aparecen de forma simultánea; aumentando el riesgo de complicaciones coronarias (Sánchez-Manubens, 2020).

En cuanto a los métodos de diagnóstico, el ecocardiograma constituye la herramienta principal no invasiva y de alta sensibilidad-especificidad para evaluar y detectar alteraciones coronarias (Herrera & Tomalá, 2022), pero debe ser complementado con la evaluación clínica minuciosa y el apoyo de exámenes de laboratorio. De igual importancia, el uso de criterios diagnósticos actualizados es imprescindible, tal como los propuestos por la American Heart Association (AHA), a través de su algoritmo diagnóstico que aborda la EK desde diferentes aspectos, permitiendo una mejor identificación de formas incompletas o atípicas, que suelen ser más frecuentes en lactantes (Jone et al., 2024). Por otra parte, Sedaghat et al. (2023) enfatizaron la utilidad de la capilaroscopia periungueal, con una sensibilidad del 84% y especificidad del 72,2%, como una herramienta complementaria en el diagnóstico de la EK y la correlación con la presencia de afectación coronaria.

Desde una perspectiva fisiopatológica, el estudio de Zhang et al. (2020) reveló que la deficiencia de miR-223 en plaquetas se asocia con daño vascular severo, aportando evidencia que podría explicar la mayor vulnerabilidad de los menores de cinco años a complicaciones coronarias ya que los niveles de miR-223 son naturalmente más bajos en este grupo etario. A la vez Jone et al. (2024), destaca que el diagnóstico oportuno de la enfermedad permite el abordaje terapéutico apropiado, en el cual el enfoque inicial y de primera elección es la administración de inmunoglobulina intravenosa en los primeros 10 días, recalcando que la mayoría de los estudios incluidos en esta revisión coinciden en su eficacia (Araque et al., 2021; Rădulescu et al., 2025), también se ha señalado el uso complementario de ácido acetilsalicílico; sin embargo, diferentes estudios no encontraron diferencia en la tasa de AAC entre pacientes tratados con aspirina en dosis alta o baja durante el período agudo, Green et al. (2022), en un metaanálisis con 1877 pacientes demuestra que los corticosteroides reducen de forma significativa la incidencia de aneurismas coronarios, duración de la fiebre, la estancia hospitalaria y los marcadores inflamatorios sin aumentar la aparición de eventos adversos, consolidándose como una opción terapéutica eficaz.

Finalmente, los ensayos clínicos japoneses revisados por Mori y Matsubara (2023) también han incorporado fármacos como ciclosporina A, infliximab, y la utilización de la plasmaféresis en casos graves o refractarios, lo que constituye un avance importante en el manejo terapéutico.

Para concluir, esta revisión bibliográfica ha permitido ampliar el conocimiento y la comprensión de la Enfermedad de Kawasaki, sin olvidar que continúa siendo un reto médico pediátrico; además de asociarlo al contexto de la pandemia por COVID-19, la cual provocó modificaciones en su incidencia, presentación clínica, diagnóstico diferencial y manejo siendo de vital importancia seguir desarrollando estrategias para su detección oportuna, tratamiento integral y prevención de complicaciones, tomando en cuenta los avances fisiopatológicos, terapéuticos y epidemiológicos para con ello mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes afectados.

5. CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1 Conclusiones

- La revisión bibliográfica realizada permitió consolidar un panorama claro y actualizado sobre la enfermedad de Kawasaki, destacando que se trata de una patología vascular aguda de etiología aún desconocida, que afecta principalmente a la población pediátrica menor de cinco años. A través de la literatura científica analizada se identificaron patrones sociodemográficos relevantes, factores de riesgo asociados tanto modificables como no modificables, y se describieron con detalle los métodos diagnósticos clínicos y complementarios que actualmente guían la detección precoz de esta enfermedad. Por lo tanto, el estudio permitió no solo establecer una caracterización integral de la enfermedad, sino también destacar los desafíos que persisten en contextos donde se presentan casos atípicos o incompletos, los mismos que dificultan el diagnóstico oportuno y aumentan el riesgo de complicaciones cardiovasculares graves.
- Los hallazgos bibliográficos demuestran que la edad, el sexo y el grupo étnico son variables sociodemográficas clave en la identificación y vigilancia de la enfermedad de Kawasaki, en donde la mayor incidencia se presenta en niños menores de cinco años, especialmente en varones y con una prevalencia significativamente más alta en población asiática, particularmente en Japón, lo que sugiere una predisposición genética. Sin embargo, se reconoce también la importancia de factores como el nivel socioeconómico, el acceso a servicios de salud y la capacidad de respuesta del sistema sanitario, los mismos que influyen en el diagnóstico y tratamiento oportuno.
- La evidencia científica revisada confirma que los factores de riesgo no modificables incluyen la edad pediátrica temprana, el sexo masculino y antecedentes genéticos o familiares de enfermedad de Kawasaki, mientras que los modificables son menos claros, pero se han vinculado a infecciones virales, exposición ambiental a ciertos agentes inmunógenos y posiblemente a deficiencias nutricionales o inmunológicas que predisponen al desencadenamiento de la respuesta inflamatoria. Aunque la etiología permanece incierta, los estudios recientes sugieren que el sistema inmunológico infantil reacciona de forma desproporcionada ante ciertos estímulos. Lo cual provoca daño vascular. De la misma forma, esto refuerza la necesidad de fortalecer la vigilancia en poblaciones vulnerables y de continuar investigando posibles factores ambientales o infecciosos que podrían actuar como detonantes de la enfermedad.
- A través de la siguiente revisión, se evidenció que el diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki sigue siendo predominantemente clínico, basado en los criterios del American Heart Association, que requieren fiebre persistente y al menos cuatro signos clínicos clásicos. No obstante, en casos incompletos o atípicos, este enfoque resulta insuficiente; por lo cual, se ha dado mayor relevancia al uso de métodos complementarios como la ecocardiografía para detectar aneurismas coronarios, análisis de laboratorio (PCR, VSG, leucocitosis, trombocitosis) y herramientas emergentes como la capilaroscopia del lecho ungueal, que permite observar alteraciones microvasculares indicativas de inflamación sistémica. De este modo, estos recursos mejoran la capacidad diagnóstica en fases iniciales y permiten

instaurar tratamientos oportunos que reducen significativamente las secuelas cardiovasculares, fortaleciendo su importancia en la práctica clínica diaria pediátrica.

- Durante la pandemia, se observó una disminución en la frecuencia de diagnósticos de enfermedad de Kawasaki, atribuible al confinamiento, el cierre de escuelas y las medidas de protección individual; sin embargo, la presentación clínica de los casos que sí se diagnosticaron fue más severa y atípica. Asimismo, se hizo evidente la dificultad diagnóstica entre la EK y MIS-C, ya que este último comparte muchas características clínicas como fiebre, exantema, conjuntivitis, alteraciones gastrointestinales y compromiso cardiovascular. De esta forma, esta superposición ha llevado a los expertos en la rama a profundizar en la evaluación clínica, utilizar biomarcadores inflamatorios más específicos y valorar factores como la historia reciente de infección por SARS-CoV-2 para realizar una correcta distinción.
- La pandemia por COVID-19 generó un cambio evidente en la conducta clínica de la enfermedad de Kawasaki, aunque se observó una reducción en la incidencia general de casos debido a las medidas de aislamiento social y uso de mascarillas, los casos que se presentaron durante y después de la pandemia fueron más complejos, con mayor incidencia de formas incompletas, atípicas o resistentes al tratamiento estándar. Además, surgió un nuevo desafío clínico: el síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C), el cual comparte muchas manifestaciones clínicas con la enfermedad de Kawasaki y puede llevar a diagnósticos erróneos si no se hace una adecuada diferenciación. Estos cambios han obligado a los profesionales de salud a mantener un nivel más alto de sospecha clínica y a utilizar recursos diagnósticos adicionales para realizar una evaluación integral del paciente pediátrico con fiebre prolongada y signos inflamatorios sistémicos.

5.2 Recomendaciones

- Dado que el diagnóstico sigue siendo clínico y muchas veces difícil en presentaciones incompletas o atípicas, se recomienda implementar programas de formación médica continua en hospitales y centros de salud pediátricos, además la capacitación debe enfocarse en el reconocimiento oportuno de los signos cardinales de la enfermedad, con énfasis en casos que no cumplen todos los criterios clásicos.
- Se sugiere fomentar el uso de pruebas como la ecocardiografía la cual constituye el método diagnóstico estándar, así como técnicas no invasivas como la capilaroscopia del lecho ungueal, para identificar signos de vasculitis y daño endotelial; ya que estos métodos pueden complementar el juicio clínico y ayudar a confirmar el diagnóstico en pacientes con presentación parcial de la enfermedad.
- La fiebre persistente seguida de cambios mucocutáneos debe reconocerse como una señal de alarma, de este modo, a través de programas educativos comunitarios se puede fortalecer la capacidad de los familiares o cuidadores para identificar síntomas tempranos y así buscar atención médica oportuna, lo que reduciría el riesgo de complicaciones cardiovasculares.
- Es fundamental que las instituciones de salud implementen sistemas de registro que documenten adecuadamente los casos confirmados, sospechosos e incompletos. Esto permitirá caracterizar con mayor precisión la frecuencia, distribución y

comportamiento clínico de la enfermedad a nivel local y nacional, así como su evolución a lo largo del tiempo.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Ae, R., Shibata, Y., Kosami, K., Nakamura, Y., & Hamada, H. (2021). Kawasaki Disease and Pediatric Infectious Diseases During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *J Pediatr*, 239, 50-58. doi:DOI: 10.1016/j.jpeds.2021.07.053
2. Aguirre, D., Cerda, J., Perret, C., Borzutzky, A., & Hoyos-Bachiloglou, R. (2021). [Temporal association between the circulation of respiratory viruses and hospitalizations due to Kawasaki disease]. *Rev Chilena Infectol*, 2, 152-160. doi:DOI: 10.4067/S0716-10182021000200152
3. Araque, P., Aya-Porto, A., Rodriguez, Y., Bustos, D., Robayo, M., Hernández, H., & Osorio, P. (2022). Caracterización de la enfermedad de Kawasaki en niños entre 3 meses y 15 años en 2 instituciones de salud en Bogotá, Colombia. *Infectio*, 26(1), 19-23. Obtenido de https://revistainfectio.org/P_OJS/index.php/infectio/article/view/989/1150
4. Beth, M. (2025). Enfermedad de Kawasaki: patogenia, epidemiología y etiología. *Uptodate*. Obtenido de https://www.uptodate.com/contents/kawasaki-disease-pathogenesis-epidemiology-and-etiology?search=enfermedad%20de%20kawasaki%20en%20pediatr%C3%ADa&source=search_result&selectedTitle=4~123&usage_type=default&display_rank=4#H3865536718
5. Burney , J., Roberts , S., DeHaan , L., Shimizu , C., Bainto , E., Newburger , J., . . . Jone, P. (2022). Epidemiological and Clinical Features of Kawasaki Disease During the COVID-19 Pandemic in the United States. *JAMA Netw Open*. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.17436
6. Epitoux, J., Sekarski , N., & Bressieux-Degueldre , S. (2024). Kawasaki disease before and during the COVID-19 pandemic: a single-center comparative study in Switzerland. *BMC Pediatr*. doi:10.1186/s12887-024-05115-0.
7. Freire, W., Martínez, V., Florea, C., Abarca, M., Fleta, D., & Sánchez, P. (2024). Artículo monográfico: síndrome de Kawasaki. *Revista Sanitaria de Investigación*. Obtenido de https://revistasanitariadeinvestigacion.com/articulo-monografico-sindrome-de-kawasaki/?utm_source=chatgpt.com
8. Gámez-González, L., Ulloa-Gutierrez, R., Murata, C., Yamazaki-Nakashimada, M., Kim, E., Estripeaut, D., . . . Tremoulet, A. (2021). Kawasaki disease presenting with hoarseness: A multinational study of the REKAMLATINA network. *Pediatrics International*, 63(6), 643-648. doi:10.1111/ped.14521

9. García, M., Riviera, D., Quibrera, J., & Pérez, G. (2020). Aneurismas coronarios gigantes en lactante con síndrome de choque por enfermedad de Kawasaki. *Revista alergia México*, 67(2), 174-182. doi:<https://doi.org/10.29262/ram.v67i2.737>
10. Gómez, G., & Rojas, S. (2022). Kawasaki Disease update. *Revista Médica Sinergia*, 7(7), e840. doi:<https://doi.org/10.31434/rms.v7i7.840>
11. Green , J., Wardle, A., & Tulloh , R. (2022). Corticosteroids for the treatment of Kawasaki disease in children. *Cochane*. doi:10.1002/14651858.CD011188
12. Hernández, R., Fernández, C., & Baptista, P. (2023). *Metodología de la investigación* (7.^a ed. ed.). España: McGraw Hill España. Obtenido de https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=775008&utm_source=chatgpt.com
13. Herrera, C., & Tomalá, J. (2022). Enfermedad de Kawasaki: Definición, etiología, diagnóstico y manejo de la fase aguda. *Revista Reumatología Al Día*, 16(2), 32 - 43. doi:<https://doi.org/10.62484/rad.v16i2.4631>
14. Ingegnoli, F. S. (2023). The role of nailfold capillaroscopy in systemic diseases: Focus on the pediatric population. *Reumatologia clinica* , 19(3), 179-186. Obtenido de <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2023.01.005>
15. Jone, P.-N., Tremoulet, A., Choueiter, N., Rodríguez , S., Harahsheh, A., Mitani, Y., . . . Friedman, K. (2024). Actualización sobre el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Kawasaki: Declaración científica de la Asociación Estadounidense del Corazón. *AHA/ASA*, 150(23), 481-500. Obtenido de <https://doi.org/10.1161/CIR.000000000000129>
16. Khoury, M., Harahsheh, A., Raghuvveer, G., Dahdah, N., Lee, S., Fabi, M., . . . McCrindle, B. (2023). Obesity and Outcomes of Kawasaki Disease and COVID-19-Related Multisystem Inflammatory Syndrome in Children. *JAMA Netw Open*, 6(12), e2346829. doi:doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.46829.
17. La Vecchia, A., Stracquadaino, R., Mauri, L., Baselli, L., Abdallah, R., Cucchetti, M., . . . Dellepiane, R. M. (2024). Risk factors and scores for prediction of coronary artery aneurysms in Kawasaki disease: a European monocentric study. *BMC Pediatrics*, 24(139), 1-7. doi:<https://doi.org/10.1186/s12887-024-04623-3>
18. Mardi , P., Esmaeili , M., Iravani , P., Abdar , M., & Pourrost. (2021). Characteristics of Children With Kawasaki Disease-Like Signs in COVID-19 Pandemic: A Systematic Review. *Front Pediatr. PubMed*. doi:10.3389/fped.2021.625377
19. Mori, M. M., & Matsubara, T. M. (2023). Overview of Guidelines for the Medical Treatment of Acute Kawasaki Disease in Japan (2020 Revised Version) and

- Positioning of Plasma Exchange Therapy in the Acute Phase. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 42(9), e328-e332. doi:DOI: 10.1097/INF.0000000000003974
20. Netea , S., Biesbroek , G., van Stijn D, D., & Nagelkerke , S. (2024). Kawasaki Disease Diagnosis and Treatment in over 1000 Patients: A Continuum of Dysregulated Inflammatory Responses. *PubMed*. doi:10.3390/biomedicines12092014. PMID: 39335528
 21. Owens, A., & Plewa, M. (2023). Enfermedad de Kawasaki. *NIH* . Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537163/>
 22. Page, M., McKenzie, J., Bossuyt, P., Boutron, I., Hoffmann, T., & Mulrow, C. (2021). Declaración PRISMA 2020: una guía actualizada para la publicación de revisiones sistemáticas. *Rev Esp Cardiol.*, 74, 790-799. doi:<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.06.016>
 23. Phamduy, T., Smith, S., Herbst, K., Phamduy, P., Brimacombe, M., Hogan, A., . . . Sturm, J. (2021). Kawasaki Disease Hospitalizations in the United States 2016-2020: A Comparison of Before and During the Coronavirus Disease 2019 Era. *Pediatr Infect Dis J*, 40(11), e407-e412. doi:DOI: 10.1097/INF.0000000000003289
 24. Rădulescu, C., Drăgănescu, A., Băncilă, D., Bilașco, A., Bădescu, M., & Pleșca, D. (2025). Diagnóstico, tratamiento y resultados tempranos contemporáneos en niños con enfermedad de Kawasaki en Rumania: una experiencia de un solo centro. *Diagnóstico*, 15(6). doi:<https://doi.org/10.3390/diagnostics15060656>
 25. Rivas, N., & Arditi, M. (2020). Kawasaki disease: pathophysiology and insights from mouse models. *Nat Rev Rheumatol*, 16, 391–405. Obtenido de <https://www.nature.com/articles/s41584-020-0426-0#citeas>
 26. Sánchez-Manubens, J. (2020). Enfermedad de Kawasaki. *Protoc diagn ter pediatr*, 2, 213-224. Obtenido de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_kawasaki.pdf?utm_source=chatgpt.com
 27. Sánchez-Martín, M., Pedreño Plana, M., Ponce Gea, A., & Navarro-Mateu, F. (2023). Y, al principio, fue la pregunta de investigación ... Los formatos PICO,. *Espiral. Cuadernos del Profesorado*, 126-136. Obtenido de <https://doi.org/10.25115/ecp.v16i32.9102>
 28. Sedaghat, B., Raeeskarami, S.-R., Tahghighi, F., Assari, R., Aghaei-Moghadam, E., Razavi-Khorasani, N., . . . Ziaee, V. (2023). The role of nailfold capillaroscopy in

- pediatric patients with Kawasaki disease. *Reumatol Clin (Engl Ed)*, 19(5), 255-259. doi:DOI: 10.1016/j.reumae.2022.08.004
29. Singhal M., P. R. (2023). Emerging role of computed tomography coronary angiography in evaluation of children with Kawasaki disease. *World Journal of Clinical Pediatrics*, 12(3), 97-106. Obtenido de https://www.wjgnet.com/2219-2808/full/v12/i3/97.htm?utm_source=chatgpt.com
30. Tan , W., Jing , L., Wang, Y., & Li , W. (january de 2023). A global bibliometric analysis on Kawasaki disease research over the last 5 years (2017-2021). *Front Public Health*. *PubMed*. doi:10.3389/fpubh.2022.1075659. PMID: 36703854; PMCID: PMC9871775.
31. Tedla, B. B. (2023). Ecocardiografía de esfuerzo en pacientes con enfermedad de Kawasaki y aneurismas coronarios. *Pediatr Cardiol*, 381-387. doi:<https://doi.org/10.1007/s00246-022-03037-1>
32. Thangathurai Jenica, M. K. (2021). Aneurisma de la arteria coronaria en la enfermedad de Kawasaki: angiografía coronaria por TC desde la perspectiva de la fisiopatología y el diagnóstico diferencial. *Radiological Society of North America*. Obtenido de <https://doi.org/10.1148/ryct.2021200550>
33. Vainstein, E., & Baleani, S. (2022). Enfermedad de Kawasaki: criterios de diagnóstico y tratamiento. *Rev. Hosp. Niños (B. Aires)*, 198-202. Obtenido de <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2023/04/Edicion-287-Enfermedad-de-Kawasaki-16-27.pdf>
34. van Stijn D, P. R. (2020). Coronary artery assessment in Kawasaki disease with dual-source CT angiography to uncover vascular pathology. *Eur Radiol.*, 432-441. doi:10.1007/s00330-019-06367-6.
35. Zhang, Y., Wang, Y., Zhang, L., Xia, L., Zheng, M., Zeng, Z., . . . Tang, W. H. (2020). Reduced Platelet miR-223 Induction in Kawasaki Disease Leads to Severe Coronary Artery Pathology Through a miR-223/PDGFR β Vascular Smooth Muscle Cell Axis. *Circulation Research*, 127(7), 855-873. doi:DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316951
36. Zhu , F., & Ang, J. (2021). Update on the Clinical Management and Diagnosis of Kawasaki Disease. *PubMed*. doi:10.1007/s11908-021-00746-1