Residência RP Pediátrica
Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Pediatria
ISSN-Online: 2236-6814

Data de Submissão: 08/07/2022
Data de Aprovação: 02/09/2022

RELATO DE CASO

Doença de Kawasaki com sintomas iniciais atípicos: um relato de caso

Kawasaki disease with atypical initial symptoms: a case report

Tami Guerreiro Estevam Vieira[1], Bárbara Silva Ton[1], Marcella Calazans Reblin de Oliveira[1], Gabriela de Lima Carlesso[1], Sara Costa Silva[1]

Palavras-chave:
Vasculite,
Aneurisma coronário,
Síndrome de linfonodos mucocutâneos
Criança.

Resumo

Introdução: A doença de Kawasaki (DK) é uma vasculite aguda, autolimitada, sistêmica e de etiologia desconhecida. O diagnóstico é essencialmente clínico e o tratamento baseia-se no uso de imunoglobulina humana intravenosa (IVIG) e ácido acetilsalicílico (AAS) em dose anti-inflamatória, sendo idealmente iniciado até o décimo dia do início dos sintomas a fim de evitar as complicações associadas a essa patologia. **Método:** Trata-se de um relato de caso de uma criança de 9 anos com síndrome de Kawasaki com apresentação inicial atípica. **Discussão:** Criança previamente hígida, apresentando síndrome íctero-hemorrágica febril e síndrome gripal, associadas a alterações radiológicas que poderiam correlacionar-se com infecção pelo SARS-CoV-2, inicialmente não podendo descartar a hipótese de síndrome inflamatória multissistêmica pediátrica (SIM-P). Após sorologias e culturas negativas, houve remissão progressiva dos sintomas à exceção da febre. Concluíram-se critérios para DK no 16° dia de evolução, iniciado, então, monoterapia com o AAS sem IVIG, com resolução da febre. **Conclusão:** É essencial estar atento às possíveis variações na apresentação clínica da DK e correlacioná-las com o contexto epidemiológico e social em que o paciente se insere, devido à morbidade relacionada a essa vasculite.

Keywords:
Mucocutaneous lymph node syndrome,
Vasculitis,
Coronary aneurysm,
Child.

Abstract

Introduction: Kawasaki disease (KD) is an acute, self-limited, systemic vasculitis of unknown etiology. The diagnosis is essentially clinical and the treatment is based on the use of intravenous human immunoglobulin (IVIG) and acetylsalicylic acid (ASA) in anti-inflammatory dose, being ideally initiated by the tenth day of the onset of symptoms in order to avoid the complications associated with this pathology. **Metodology:** This is a case report of a 9-year-old child with Kawasaki syndrome with atypical initial presentation. **Discussion:** Previously healthy child, presenting febrile jaundice hemorrhagic syndrome and influenza syndrome, associated with radiological changes that could be correlated with SARS-COV-2 infection, without initially ruling out the hypothesis of Pediatric Multisystemic Inflammatory Syndrome (SIM-P). After negative serologies and cultures, there was a progressive remission of symptoms, except for the fever. Criteria for KD were met on the 16th day of evolution, when monotherapy with ASA without IVIG was initiated, with resolution of the fever. **Conclusion:** It is essential to be aware of the possible variations in the clinical presentation of KD and correlate it with the epidemiological and social context of the patient, due to the morbidity related to this vasculitis.

[1] Universidade Federal do Espírito Santo, Residência Médica em Pediatria - Vitória - Espírito Santo - Brasil.

Endereço para correspondência:
Tami Guerreiro Estevam Vieira.
Universidade Federal do Espírito Santo. Av. Fernando Ferrari, 514 - Goiabeiras, Vitória - ES | CEP 29075-910. E-mail: tami.guerreiro5@gmail.com

Este trabalho está licenciado sob uma Creative Commons Attribution 4.0 International License.

INTRODUÇÃO

A doença de Kawasaki (DK) é uma vasculite aguda, autolimitada, sistêmica e de etiologia desconhecida. Há um ligeiro predomínio pelo sexo masculino e em menores de cinco anos de idade, sendo que 80% ocorrem em menores de quatro anos e o pico de incidência ocorre entre nove e onze meses[1].

O diagnóstico é essencialmente clínico e não há exames laboratoriais específicos para a doença. De forma menos comum, alguns pacientes podem evoluir com a forma atípica ou incompleta não preenchendo todos os critérios propostos, o que leva ao atraso do diagnóstico e tratamento[1,2].

A Síndrome Inflamatória Multissistêmica Pediátrica (SIM-P) surgiu com a pandemia da covid-19. Em pacientes com critérios de DK e diagnóstico atual ou recente de covid-19, deve ser aventada a hipótese de SIM-P por compartilharem várias características clínicas e laboratoriais, porém com condução terapêutica e complicações distintas[3].

Devido à importância de tal patologia, segue um relato de caso em um paciente com DK de apresentação clínica atípica com fatores epidemiológicos fortemente sugestivos de doenças infectocontagiosas.

RELATO DE CASO

G.V.F.S, 9 anos, sexo masculino, pardo, natural e procedente da Serra/ES, peso habitual de 24,800 quilogramas (kg), estatura 136 centímetros (cm). Previamente hígido, calendário vacinal em dia, sem antecedentes de alergias, cirurgias ou internações anteriores e sem antecedentes familiares de doenças reumatológicas, oncológicas, autoimunes ou autoinflamatórias. Residente em área urbana, casa de alvenaria, não consome água filtrada e as condições sanitárias próximo à sua casa são precárias (manilha de esgoto a céu aberto, com ratos e muitos insetos).

Iniciou o quadro clínico com cervicalgia à direita, hiporexia, dor abdominal difusa que evoluiu para febre associada a exantema maculopapular não pruriginoso. No terceiro dia de sintomas, procurou atendimento médico na Unidade de Pronto atendimento (UPA) do seu município, onde foi evidenciada leucocitose com desvio à esquerda, PCR elevada (100mg/dL) e aumento de transaminases hepáticas (TGO 230 UI/L e TGP 170 UI/L), tendo sido iniciado tratamento com amoxicilina-clavulanato e solicitado reavaliação em 48 horas. Houve melhora do exantema, persistência da febre que cessava somente com o uso de antitérmico, aumento da intensidade da dor abdominal em hipocôndrio direito e epigástrio associada à icterícia, colúria/hematúria macroscópica e cefaleia.

Na reavaliação, manteve elevados níveis de transaminases e complementado investigação com enzimas canaliculares e dosagem de bilirrubina total e frações apresentando padrão colestático: TGO 63,5 UI/L; TGP 114,5 UI/L; GGT 693,1 UI/L; FA 522 UI/L; BT 4,71 mg/dL; BD 3,89 mg/dL; BI 0,82 mg/dL. Encaminhado para internação hospitalar no serviço infantil de referência do estado para propedêutica e suporte clínico. À admissão encontrava-se ictérico e desidratado, inicialmente aventado hipótese de leptospirose devido a vínculo epidemiológico fortemente positivo, optado por iniciar ceftriaxone e medidas de suporte clínico. Realizada investigação para outros possíveis diagnósticos diferenciais, com sorologias para hepatites virais, arboviroses e doenças infectocontagiosas.

No sétimo dia, iniciou sintomas gripais como tosse e rinorreia. Encontrava-se em regular estado geral (REG), hidratado, hipocorado, prostrado, inapetente, ictérico (++/4+), com febre e hematúria persistentes, edema periorbitário e em mão direita. Sem alterações cardiovasculares. Aparelho respiratório com murmúrios vesiculares reduzidos em bases pulmonares, taquipneia e ausência de esforço respiratório em ar ambiente. Abdome ascítico e doloroso em região de epigástrio e hipocôndrio direito, hepatomegalia a 3 cm do rebordo costal direito. Evoluiu com insuficiência renal aguda oligúrica responsiva à expansão volêmica e furosemida e, devido a piora clínica, optado por escalonar antibioticoterapia para cefepime. Realizada ultrassonografia de abdome que confirmou hepatomegalia leve, ascite, espessamento assimétrico da parede vesicular, presença de debris no interior da bexiga podendo corresponder a pus ou sangue. Em radiografia de tórax, apresentou infiltrado intersticial difuso, complementada com tomografia computadorizada que evidenciou pequenas consolidações peribrônquicas, derrame pleural bilateral, áreas de vidro fosco e linfonodos reacionais mediastinais. Devido ao contexto epidemiológico atual, foi coletado RT-PCR para covid-19 e transferido para o setor de coorte de síndrome gripal do serviço.

Manteve REG com persistência de febre diária. Foi associado doxiciclina para cobertura de riquetsiose, visto que paciente possuía histórico de ingestão recente de leite *in natura*. Laboratorialmente apresentou melhora das transaminases hepáticas e função renal, porém mantendo leucocitose, trombocitose, marcadores inflamatórios elevados, hipoalbuminemia, piúria estéril, culturas negativas finalizadas e RT-PCR covid-19 não detectável. Realizada ecocardiografia transtorácica (ECOTT) no 12º dia de evolução dos sintomas, dentro dos padrões da normalidade.

No 14º dia, foi transferido para este serviço (Hospital Universitário Cassiano Antonio de Moraes – HUCAM) e na admissão apresentava-se em regular estado geral (REG), prostrado, febril, com conjuntivite não exsudativa, fissuras labiais, hipertrofia de papilas gustativas, edema e descamação de mãos e pés. Em exames de controle, apresentou coagulograma alterado: TAP 50%; PTT 59 segundos, optado por iniciar vitamina K. A febre se estendeu até o 16º dia de sintomas, quando foram ampliadas as hipóteses diagnósticas para DK ou SIM-P, não podendo este último ser afastado, apesar de pesquisa negativa para SARS-CoV-2, visto que pacientes que preenchem critérios totais ou parciais para Kawasaki podem ser incluídos na hipótese de SIM-P.

No 18º dia após o parecer da reumatologista pediátrica, foi confirmada retroativamente a presença de critérios diagnósticos para DK: febre com duração igual ou superior a cinco dias, linfonodomegalia cervical, alteração oral (papilas

hipertrofiadas), alteração de extremidades (edema e descamação), rash cutâneo, conjuntivite não exsudativa, leucose, trombocitose, aumento de transaminases, hipoalbuminemia, alteração ultrassonográfica de vesícula biliar e piúria estéril. Devido ao diagnóstico tardio e ECOTT sem alterações, além de paciente afebril há mais de 48 horas, não houve indicação de administração da IVIG. Iniciado ácido acetilsalicílico (AAS) em dose antiagregante com programação de realização de IVIG em caso de novos episódios febris.

A antibioticoterapia foi suspensa após culturas e sorologias negativas. Recebeu alta hospitalar após vinte e seis dias de internação, em uso de AAS na dose antiagregante, com encaminhamento ambulatorial com a reumatologia pediátrica do serviço. Durante o seguimento com a especialidade, repetido ECOTT, onde foi detectada dilatação de coronária direita e trombocitose mantida. Portanto, permaneceu em uso de AAS como monoterapia.

DISCUSSÃO

A DK é uma síndrome inflamatória de quadro clínico variável. É a principal causa de doença cardíaca adquirida em crianças em países desenvolvidos e a segunda vasculite mais comum na infância, depois da púrpura de Henoch-Schonlein. A etiologia é complexa e pouco elucidada[1,2]. Suas vias fisiopatológicas podem estar associadas a uma resposta a um antígeno clássico, com ativação tanto da imunidade inata como da imunidade adaptativa e elevação sérica de agentes pró-inflamatórios. Já foi estabelecido que há uma predisposição genética, racial (asiáticos), risco aumentado em parentes de primeiro grau de indivíduos afetados e gêmeos. De forma mais consistente, há relatos da correlação na etiologia da DK com doenças infecciosas, sugerindo microrganismos como Estreptococo, Estafilococo, *Mycoplasma* e vários agentes virais, inclusive cepas de coronavírus[2-4].

O diagnóstico é baseado em critérios clínicos estabelecidos pela American Heart Association (AHA) e estão descritos no Quadro 1[4].

Cerca de 20% a 30% dos pacientes não preenchem os critérios clássicos diagnósticos de Kawasaki, mas possuem alterações laboratoriais sugestivas, correspondendo à forma clínica incompleta ou atípica da doença. São elas: VHS >40mm/1ª hora, PCR >3mg/dL; plaquetas >450.000/mm^3 (após 7 dias de doença); anemia; leucocitose >15.000/mm^3; TGP >50U/L; albumina <3g/dL; piúria estéril; hiponatremia; e dimensões coronarianas por meio do Z-escore >2,5 ao ecocardiograma[1,5]. Sendo assim, é importante que a anamnese seja detalhada e o exame físico minucioso, podendo os sinais e sintomas serem encontrados de forma sequencial ou em diferentes momentos.

A DK incompleta tem uma incidência maior em lactentes menores de seis meses, possivelmente devido a uma imaturidade imunológica perante a vasculite, somada a uma ação neutralizante dos anticorpos maternos sob os antígenos e uma reação cruzada da própria imunidade ativa[5]. A DK com sintomas atípicos tem difícil diagnóstico e apresenta maior risco de anomalias de coronárias e outras complicações como a diminuição da complacência arterial coronariana, pericardite, miocardite, arritmias, doença cardíaca isquêmica, derrame pericárdico, regurgitação valvar e morte súbita. Pode haver lesões miocárdicas independente do acometimento das artérias coronárias[5,6].

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), os critérios propostos para o diagnóstico de SIM-P estão descritos no Quadro 2.

Devem ser afastadas outras causas de infecções bacterianas, além de confirmação do diagnóstico de covid-19, seja por RT-PCR, teste antigênico ou sorologia positiva, ou contactantes de pessoas infectadas por SARS-CoV-2[7].

A SIM-P deve ser uma hipótese quando há persistência do quadro febril, marcadores laboratoriais de atividade inflamatória (aumento de PCR, VHS, d-dímero, ferritina, DHL, IL-6, procalcitonina) e evidência de disfunção de um ou mais órgãos, assim como fibrinogênio reduzido, hipoalbuminemia, linfopenia e neutropenia. Apesar das semelhanças clínicas e laboratoriais, há também diferenças substanciais na faixa etária de acometimento: crianças com 10 anos na SIM-P e 2 anos na DK. Clinicamente na SIM-P há uma prevalência mais baixa de sinais clássicos de DK e as suas manifestações são mais graves, devido à intensidade da inflamação, caracterizada por choque. Outra característica são os sintomas gastrointestinais, disfunção miocárdica e renal mais frequentes na SIM-P[7-9].

Diante da gravidade e importância da abordagem, e início de tratamento precoce, é fundamental que os pediatras pensem na doença de Kawasaki como diagnóstico diferencial da SIM-P. A dificuldade encontra-se em definir se o paciente apresenta ou não critérios diagnósticos de SIM-P.

Todos os pacientes que preenchem os critérios da AHA devem ser tratados. Isso também se aplica a crianças com suspeita de DK incompleta, tendo em vista os baixos riscos associados à administração da IVIG e os altos riscos do desenvolvimento de aneurismas de artéria coronária[10-12]. Corroborando este relato de caso, foi descrita uma atualização destacando as semelhanças e diferenças SIM-P e DK completa ou incompleta, bem como a abordagem desses casos. Para melhor análise e compreensão, um fluxograma de abordagem foi criado (Figura 1)[13].

Neste relato de caso, o paciente apresentava-se colestático e com febre persistente por mais de cinco dias, porém o aparecimento dos demais critérios clínicos ocorreram de forma gradual e assincrônica, associado a um forte contexto epidemiológico de doenças infectocontagiosas. Ainda neste caso, no curso da doença, houve critérios para síndrome gripal e, no contexto atual de pandemia, a infecção pelo SARS-CoV-2 e SIM-P são importantes diagnósticos diferenciais.

O tratamento da DK objetiva reduzir a inflamação e o dano arterial, prevenção de trombos em pacientes com lesão de coronárias já instalada[4]. Baseia-se no uso de IVIG preferencialmente introduzida até o décimo dia de febre, associada ao uso de ácido acetilsalicílico (AAS) em dose anti-inflamatória. Após

Quadro 1. Diagnóstico de doença de Kawasaki clássica.

A DK clássica é diagnosticada na presença de febre durante pelo menos 5 dias (o dia de início da febre é considerado como o primeiro dia de febre) juntamente com pelo menos 4 das 5 seguintes características clínicas principais. Na presença de ≥4 características clínicas principais, particularmente quando há vermelhidão e edema das mãos e pés presentes, o diagnóstico de KD pode ser feito com 4 dias de febre, embora médicos experientes que tenham tratado muitos pacientes com DK podem estabelecer o diagnóstico com 3 dias de febre em casos raros:
1. Eritema e fissura dos lábios, língua de morango, e/ou eritema da mucosa oral e faríngea;
2. Conjuntivite bilateral conjuntival sem exsudado;
3. Rash: eritrodermia maculopapular, eritrodermia difusa ou eritema multiforme;
4. Eritema e edema das mãos e pés em fase aguda e/ou descamação periungual em fase subaguda;
5. Linfadenopatia cervical (≥1,5 cm de diâmetro), geralmente unilateral.
Uma história cuidadosa pode revelar que ≥1 principais características clínicas estavam presentes durante a doença, mas resolvidos na altura de apresentação.
Os pacientes que carecem de características clínicas completas da DK clássica são frequentemente avaliados para DK incompleta. Se detecção de anomalias nas artérias coronárias, o diagnóstico de DK é considerado confirmado na maioria dos casos.
Os testes laboratoriais revelam tipicamente a série branca normal ou elevada com contagem de células com predominância de neutrófilos e elevação de provas de fase aguda como a proteína C-reativa e a velocidade de hemossedimentação durante a fase aguda. Hiponatremia, hipoalbuminemia, transaminases hepáticas elevadas, e piúria estéril podem estar presentes. Na segunda semana após o início da febre, a trombocitose é comum.
Outros achados clínicos podem incluir o seguinte:
• Cardiovascular: miocardite, pericardite, regurgitação valvular, choque, anormalidades das artérias coronárias, aneurismas de artérias não coronarianas de média dimensão, gangrena periférica, alargamento da raiz aórtica;
• Respiratório: infiltrados peribronquiais e intersticiais na radiografia de tórax e nódulos pulmonares;
• Musculoesquelético: artrite, artralgia (pleocitose do líquido sinovial);
• Gastrointestinal: diarreia, vômitos, dores abdominais; hepatite, icterícia; hidropsia da vesícula biliar e pancreatite;
• Sistema nervoso: irritabilidade extrema; meningite asséptica (pleocitose do líquido cefalorraquidiano); paralisia dos nervos faciais; perda auditiva neurossensorial;
• Geniturinário: uretrite/cistite, hidrocele;
• Outros: erupção destrutiva da virilha; flegmão retrofaríngeo; uveíte anterior por exame de lâmpada de fenda; eritema e endurecimento no local de inoculação da BCG.
O diagnóstico diferencial inclui outras condições infecciosas e não infecciosas, incluindo as seguintes:
Sarampo;
Outras infecções virais, por exemplo: adenovírus e enterovírus;
Doenças estafilocócicas e estreptococócicas mediadas por toxinas (por exemplo, escarlatina e síndrome do choque tóxico);
Reações de hipersensibilidade a drogas, incluindo síndrome de Stevens-Johnson;
Artrite idiopática juvenil de início sistémico.
Com fatores de risco epidemiológicos: febre maculosa das montanhas rochosas ou outras infecções como *Rickettsia* e leptospirose.

Fonte: Adaptado de McCrindle et al. (2017)[4].

48h afebril, recomenda-se o ajuste do AAS para dose antiagregante, e deve ser mantido por até oito semanas, ou prolongar em caso de anormalidade coronariana, até que haja estabilidade e ausência de expansão luminal das artérias coronárias[4,6].

A AHA sugere que, em pacientes com alto risco de aneurismas coronários, deve-se considerar o tratamento adjuvante com metilprednisolona 2mg/kg/dia intravenosa até a resolução da febre e posterior continuidade com prednisolona por vi oral. O desmane do corticoide pode ser realizado no decorrer de duas a três semanas[1].

A DK, apesar de ter curso geralmente benigno, pode levar a sérias complicações, sendo a mais significativa a lesão de artéria coronária, além de derrame pericárdico, insuficiência mitral, insuficiência cardíaca congestiva, disfunção sistólica miocárdica e vasculite sistêmica. As complicações são responsáveis por elevação de mortalidade e morbidade em crianças se não identificadas e tratadas de maneira precoce[10]. Cerca de 15% a 25% dos pacientes não tratados e 5% dos pacientes tratados desenvolvem lesões nas artérias coronárias. Uma pequena parte dos pacientes não responde à terapia e pode ser tornar refratária[2,6]. O tratamento precoce com IVIG demonstrou reduzir a incidência de aneurisma coronário e as complicações associadas à DK não tratada podem ser fatais.

Devido às semelhanças clínicas e laboratoriais envolvendo DK (completa e incompleta) e SIM-P, estarmos aptos a identificar todo o espectro clínico possível e tratar de forma direcionada e segura resulta em redução de hospitalização e favorece um melhor prognóstico.

Destacamos neste caso o desenvolvimento atípico inicial associado ao vínculo epidemiológico fortemente positivo,

Quadro 2. Definição de caso para Síndrome Inflamatória Multissistêmica Pediátrica (SIM-P).

Caso que foi hospitalizado ou óbito com:	
Presença de febre elevada (considerar o mínimo de 38,0 °C) e persistente (≥3 dias) em crianças e adolescentes de 0 a 19 anos.	
E	• Pelo menos dois dos seguintes sinais e sintomas: • Conjuntivite não purulenta ou erupção cutânea bilateral ou sinais de inflamação mucocutânea (oral, mãos e pés); • Hipotensão arterial ou choque; • Manifestação de disfunção miocárdica, valvulite ou anormalidades coronárias (incluindo achados do ecocardiograma ou elevação de Troponi-ma/NT-proBNP); • Evidência de coagulopatia (por TP, TTPa, D-dímero elevados); • Manifestações gastrointestinais agudas (diarreia, vômito ou dor abdominal).
E	Marcadores inflamatórios elevados, VHS, PCR ou procalcitonina, entre outros.
E	Afastadas quaisquer outras causas de origem infecciosa óbvia de inflamação, incluindo sepse bacteriana, síndrome de choque estafilocócica, ou estreptocócica.
E	Evidência de covid-19 (biologia molecular, teste antigênico ou sorológico positivos) ou história de contato com caso de covid-19.
Comentários adicionais: podem ser incluídos crianças e adolescentes que preencherem critérios totais ou parciais para a síndrome de Kawasaki ou choque tóxico, com histórico de covid-19.	

Fonte: Adaptado pelo Ministério da Saúde, com base na definição de caso da OPAS/OMS, validada pela Sociedade Brasileira de Pediatria, Sociedade Brasileira de Cardiologia e Instituto Evandro Chagas[7].

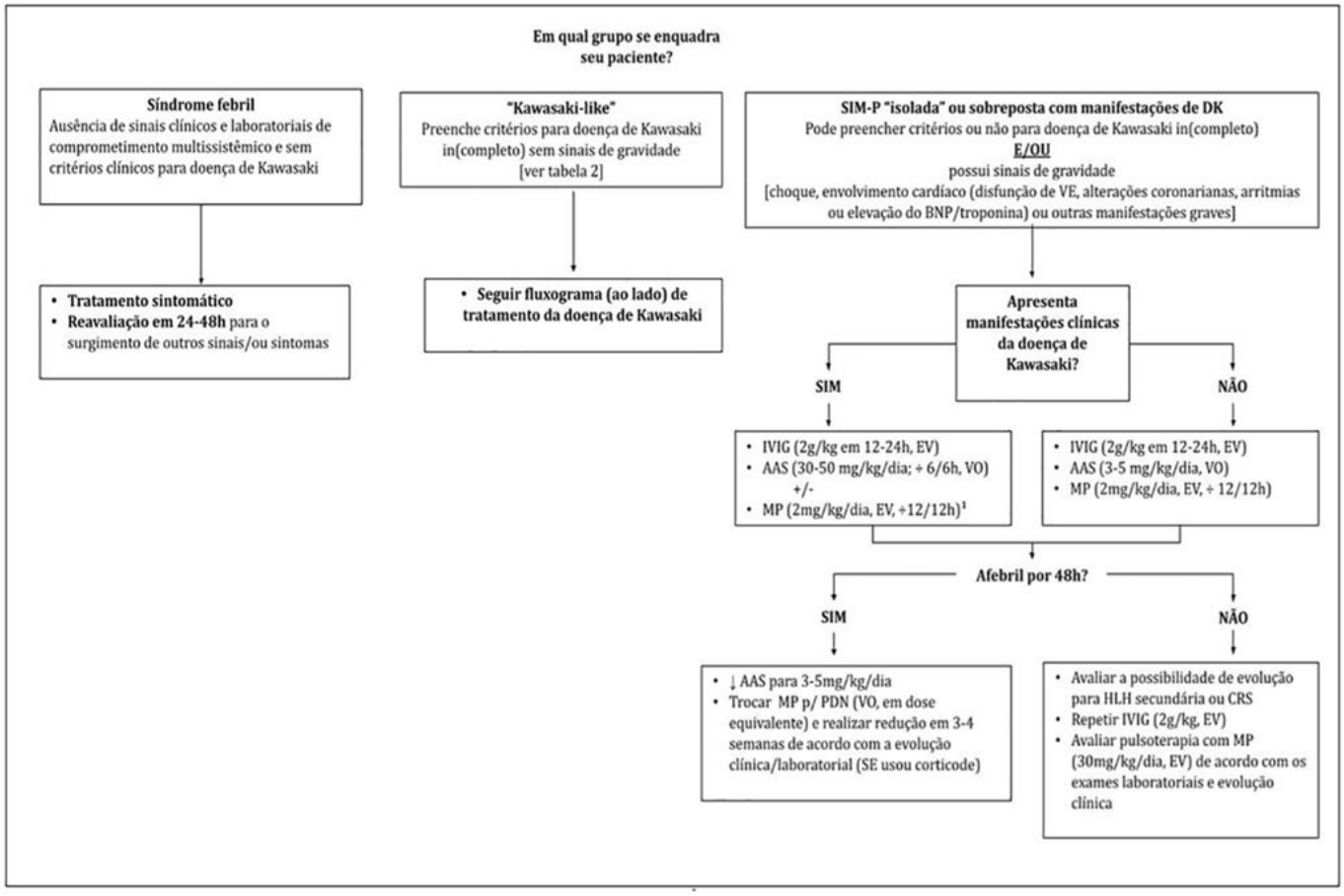


Figura 1. Fluxograma de tratamento da SIM-P13.
Legenda: IVIG: Imunoglobulina humana intravenosa; AAS: Ácido acetilsalicílico; MP: Metilprednisolona; PDN: Prednisona; VO: Via oral; EV: Via endovenosa; HLH: linfohistiocitose hemofagocítica; CRS: Cytokine release syndrome (síndrome de tempestade de citocinas; [1]**Caso tenha fatores de risco para resistência à imunoglobulina. Para pacientes asiáticos ou em locais com validação dos critérios de Kobayashi (pontuação ≥5):** sódio ≤133mmol/L (2 pontos); aspartato aminotransferase ≥100UI/L (2 pontos); proteína C-reativa ≥10mg/dl (1 ponto); neutrófilos ≥80% (2 pontos); plaquetas ≤300.000/mm3 (1 ponto); dias de doença ≤4 (2 pontos); idade ≤12 meses (1 ponto). **Pacientes não asiáticos considerados de alto risco de resistência à IVIG** se tiverem 1 ou mais dos seguintes critérios: coronárias aumentadas (Z escore >2,5-3) na apresentação (antes do tratamento com IVIG); idade ≤12 meses; choque; síndrome da ativação múltipla.
Fonte: Campos L, Almeida R, Goldenzon A, Rodrigues M, Sztajnbok F, Lino K, Nogueira K, Silva R, Fonseca A[13].

o que levou ao atraso do diagnóstico e do tratamento específico no tempo idealmente recomendado, reduzindo as possibilidades de prevenção das complicações associadas a esta doença.

CONCLUSÃO

Ressaltamos com este relato que não podemos deixar de incluir a DK atípica como diagnóstico diferencial, visto que as vasculites na faixa etária infantil podem se apresentar com sinais e sintomas comuns a outras possíveis patologias, dificultando o diagnóstico e, portanto, a instituição de uma terapêutica correta. A morbidade dessa vasculite torna-se significativa caso não seja identificada e intervista de maneira precoce.

REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Pediatria, Departamento Científico de Reumatologia. Doença de Kawasaki [documento científico]. 2019 Nov:1-6.
2. Maggio MC, Corsello G, Prinzi E, Cimaz R. Kawasaki disease in Sicily: clinical description and markers of disease severity. Ital J Pediatr. 2016;42(1):92.
3. McCrindle BW, Manlhiot C. SARS-CoV-2–Related Inflammatory Multisystem Syndrome in Children Different or Shared Etiology and Pathophysiology as Kawasaki Disease? JAMA. 2020 Jun;324(3):246-8.
4. McCrindle BW, Rowley CAH, Newburger JaW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease. A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. Circulation. 2017;135(17):e927-99.
5. No SJ, Kim DO, Choi KM, Eun LY. Do Predictors of Incomplete Kawasaki Disease Exist for Infants? Pediatr Cardiol. 2013;34(2):286-90.
6. Bayers S, Shulman ST, Paller AS. Kawasaki disease. Part II. Complications and treatment. J Am Acad Dermatol. 2013 Oct;69(4):513.e1-8.
7. Telessaúde RS-UFRGS. Síndrome Inflamatória Multissistêmica Pediátrica (SIM-P) associada à COVID-19. TelessaúdeRS [Internet]. 2020; [citado 2021 Set 12]. Disponível em: https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/notas/Nota_Sindrome_Inflamatoria_Multissistemica_Pediatrica.pdf.
8. Singh-Grewal D, Lucas R, Macartney K, Cheng AC, Wood N, Ostring G, et al. Update on the COVID-19-associated inflammatory syndrome in children and adolescents; pediatric inflammatory multisystem syndrome-temporally associated with SARS-CoV-2. J Paediatr Child Health. 2020;56(8):1173-7.
9. Whittaker E, Bamford A, Kenny J, Kaforou M, Jones CE, Shah P, et al. Clinical Characteristics of 58 Children With a Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome Temporally Associated With SARS-CoV-2. JAMA. 2020;324(3):259-69.
10. Tahghighi F, Koohsorkhi MB, Ziaee V. Peripheral Gangerene, an Unusual Presentation of Infantile Kawasaki: A Case Report and Literature Review. Case Rep Rheumatol. 2021;1-7.
11. Gonçalves R, Silva S. Doença de Kawasaki: a importância do seu reconhecimento precoce. Resid Pediatr. 2019;9(3).
12. Pereira L, Cordeiro J, Martins L, Almeida J. Doença de Kawasaki incompleta com apresentação de febre de origem indeterminada. Resid Pediatr 2021;11(3).
13. Campos L, Almeida R, Goldenzon A, Rodrigues M, Sztajnbok F, Lino K, et al. Síndrome inflamatória multissistêmica pediátrica (SIM-P) temporalmente associada a COVID-19: atualização. Resid Pediatr. 2021;11(1).