

# KAWASAKİ HASTALIĞI OLGULARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ

## EVALUATION OF CHILDREN WITH KAWASAKI DISEASE

Utku Arman ÖRÜN<sup>1</sup>, Vehbi DOĞAN<sup>1</sup>, Selmin KARADEMİR<sup>1</sup>, Burhan ÖCAL<sup>1</sup>, Gönül TANIR<sup>2</sup>

<sup>1</sup> S.B. Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatri Kardiyoloji Bölümü, ANKARA

<sup>2</sup> S.B. Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatri Enfeksiyon Bölümü, ANKARA

### ÖZET

**Giriş:** Kawasaki hastalığı etyolojisi tam olarak bilinmeyen akut febril sistemik bir vaskülitir. Gelişmiş ülkelerde en sık edinsel kalp hastalığı nedenidir. Çalışmamızın amacı Kawasaki hastalığı tanısı alan hastalarımızın klinik farklılıklarını gözden geçirmektir.

**Metod:** Aralık 2004 – Ocak 2009 tarihleri arasında hastanemizde Kawasaki hastalığı tanısı alıp, tedavi edilen hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve tedavi sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Kawasaki hastalığı tanısı alan 35 hastanın 10'u kız (% 28.6), 25'i erkek (%71.4) olup erkek/kız oranı 2.5, yaş ortancası 4 yıl olarak bulundu. Hastalarda ateşe en sık eşlik eden bulgular olarak deri döküntüsü (% 88.6) saptandı. Üç hastada (% 8.6) koroner arter anomalisi tespit edildi. Hastaların % 51.4'ü klasik, %48.6'sı inkomplet Kawasaki hastalığı tanısı aldı. Konjonktivit, orofarenks ve periferel ekstremitte değişiklikleri klasik Kawasaki hastalığı grubunda daha yüksek oranda bulunmakla birlikte sadece periferel ekstremitte değişiklikleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0.041). Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, ateş süresi, İVİG tedavisi alma zamanı, kan sayımı ve akut faz reaktanları yönünden bir fark gözlenmedi (p>0.05).

**Sonuç:** Kawasaki hastalığında mortalite ve morbiditenin başlıca nedeni olan kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesi için tanı ve tedavisinin zamanında yapılması önemlidir.

**Anahtar kelimeler:** Kawasaki hastalığı, klasik form, inkomplet form

#### Yazışma Adresi:

Uzm. Dr. Vehbi DOĞAN

S.B. Dr. Sami Ulus Kadın Doğum,  
Çocuk Sağlığı ve Hast. Eğitim  
ve Araştırma Hastanesi, Pediatri  
Kardiyoloji Bölümü, ANKARA  
e-mail: vdogan86@yahoo.com

## ABSTRACT

**Background:** Kawasaki disease (KD) is a febrile systemic vasculitis of childhood and its etiology remains unknown. The leading cause of KD is acquired heart disease in developed countries. The aim of this study is to describe clinical and epidemiological characteristics of children with Kawasaki disease in our hospital.

**Material and method:** Between December 2004 and January 2009; the medical records of the patients treated for KD at Dr. Sami Ulus Children's Training and Research Hospital were reviewed retrospectively for this study.

**Results:** Thirty five patients were diagnosed as having Kawasaki disease in our center. Male to female ratio was 2.5. The median age at diagnosis was 4 years. Skin rash (88.6%) was the leading accompanying finding to fever. Coronary artery anomaly was detected in 3 (8.6%) patients. Classical KD and incomplete KD was found in 51.4% and 48.6% of the patients, respectively. Although conjunctivitis, oropharyngeal and peripheral extremity findings were more common in the classical KD group, the difference was statistically significant for only peripheral extremity findings between classical and incomplete KD groups ( $p=0.041$ ). Age, gender, duration of fever, time for IVIG treatment, and laboratory findings were not different between two groups ( $p>0.05$ ).

**Conclusion:** Early diagnosis and appropriate treatment of KD is important in terms of avoiding the cardiovascular complications; the leading cause of mortality and morbidity.

**Key words:** Kawasaki disease, classical form, incomplete form

## GİRİŞ

Kawasaki hastalığı (mukokutanöz lenf nodu sendromu) ilk olarak 1967 yılında Dr. Tomisaku Kawasaki tarafından tanımlanmıştır (1). Kawasaki hastalığı küçük ve orta çaplı arterleri tutan bir vaskülitir. Henoch Schönlein purpura (HSP) ile birlikte çocukluk çağının en sık primer vaskülit grubunu oluşturur ve gelişmiş ülkelerde en sık edinsel kalp hastalığı nedenidir (2-5). Olguların %85'i 5 yaşın altında olup erkeklerde daha fazla görülmektedir. İnsidansı coğrafi bölgelere göre 5-150 /100000 arasında bildirilmekte olup en sık Japonya'da görülmektedir (4-6). Kawasaki hastalığında birçok sisteme ait bulgular görülebilir. Bulguların tamamı aynı anda ortaya çıkmayabilir. Hastalığa özgü bir laboratuvar testi yoktur, tanı klinik kriterlerle konur. Laboratuvar testleri diğer olası nedenleri dışlamada faydalı olabilir.

Çalışmamızda hastanemizde Kawasaki hastalığı tanısı alarak tedavi verilen hastaların klinik, demografik özellikleri ve sonuçları sunulmaktadır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

**Hasta grubu:** Aralık 2004 – Ocak 2009 tarihleri arasında hastanemizde Kawasaki hastalığı tanısı alıp, tedavi edilen hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve tedavi sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi.

**Tanı:** Klasik Kawasaki hastalığı (KKH) tanısı "American Heart Association (AHA)" tarafından 1993 yılında belirtilen kriterlere göre konuldu (Tablo 1) (4,5,7). Hastalar en az 5 gün süren ateşe eşlik eden kriterlerden 4'ten

daha azının olması durumunda inkomplet Kawasaki hastalığı (İKH) tanısı aldı. Kawasaki hastalığından şüphe edilip tedavi verilen ancak viral veya mikrobiyolojik çalışmalarda pozitif bulgu saptanan hastalar değerlendirilmeye alınmadı.

**Tablo 1. Klasik Kawasaki hastalığı tanı kriterleri**

*En az 5 gün süren ateş	
*Aşağıdaki bulgulardan en az dördü:	
I	Bilateral purulan olmayan konjonktival enfeksiyon
II	Orofarinks mukozasında değişiklikler (orofarinkste difüz eritem, çilek dili, dudaklarda kırmızılık, kuruluk ve çatlaklar)
III	Periferik ekstremitte değişiklikleri (el ve ayaklarda ödem, eritem, genellikle periungual başlayan deskuamasyon)
IV	Genellikle gövdede olan polimorfik veziküler olmayan döküntü
V	Servikal LAP (>1.5 cm)

\*Başka bir nedenle açıklanamayan hastalık

**Koroner arter anomalisi:**Tüm hastaların tanı anında ve izleminde yapılan ekokardiyografi bulguları incelendi. Ekokardiyografide; koroner arter iç lümen çapının vücut yüzey alanına göre belirlenen normal değer 2.5 SD üstünde olması durumunda koroner arter dilatasyonu olarak değerlendirildi (7). Koroner arter anevrizması, dilatasyonun 4 mm üstünde olması durumunda kabul edildi (7).

**Tedavi:**Tanı konulan tüm hastalara 2gr/kg intravenöz immünglobulin (İVİG) ve 2 hafta 80mg/kg ve izleminde 6 hafta 5mg/kg dozunda asetil salisilik asit tedavisi verildi.

## BULGULAR

Aralık 2004-Ocak 2009 tarihleri arasında 10'u kız (%28.6), 25'i erkek (%71.4) toplam 35 hasta Kawasaki hastalığı tanısı ile izlenerek tedavi edildi. Hastaların yaşları 6 ay ile 12 yıl (ortalama 4yıl 2 ay ±2 yıl, ortanca

4 yıl) arasında değişmekte idi. Hastaların %14.3'ü 2 yaş altında, %62.8'i 2-5 yaş arasında, %22.8'i ise 5 yaş üstündeydi.

Hastalarda ateşe en sık eşlik eden bulgular; döküntü (%88.6), orofarenks değişiklikleri (%82.6) ve periferik ekstremitte değişiklikleri (%80) olarak bulundu. Tanı kriterleri dışında 8 hastada aseptik menenjit (%22.9) bulguları gözlemlendi. Hastaların klinik bulgularının dağılımı tablo 2'de verilmektedir.

**Tablo 2. Hastaların klinik bulgularının dağılımı**

Bulgu	(n)	%
Ateş	35	100
Döküntü	31	88.6
Konjonktivit	20	57.1
Lenfadenopati	10	28.6
Orofarinks değişiklikleri	29	82.6
Periferik ekstremitte değişiklikleri	28	80.0
Aseptik menenjit	8	22.9
Safra kesesi hidropsu	2	5.4
Steril pyüri	6	17
Karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik	9	25

Hastaların ortalama hemogloblin değeri 10.89±1.39 gr/dl, beyaz küre sayısı 15.42±7.26 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı 473.2±138 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein (CRP) değeri 82.8±26 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) 74.3±36.8 mm/saat olarak bulundu. İzleminde hastaların %45'inde trombosit değerlerinin 400000/mm<sup>3</sup> üzerinde idi. Hastaların 9'unda (%25) karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik, 6 hastada (%17) idrar mikroskopisinde kültür negatif lökositüri saptandı. İki hastada (%5.4) ultrasonografik incelemede safra kesesinde hidrops gözlemlendi. Hastaların laboratuvar değerlerine ait veriler tablo 3'de gösterilmiştir.

**Tablo 3. Klinik bulguların klasik ve inkomplet KH grubuna göre dağılımı**

	Klasik KH (n=18)	İnkompset KH (n=17)	<i>P değeri</i>
Döküntü	17 (%94)	14 (%82)	0.338
Konjonktivit	13 (%72)	7 (%41)	0.064
Lenfadenopati	6 (%33)	4 (%23)	0.711
Orofarenks değışiklikleri	17 (%94)	11 (%65)	0.088
Periferik ekstremite değışiklikleri	17 (%94)	10 (%58)	*0.041
Aseptik menenjit	4 (%22)	5 (%29)	1.0
Steril pyüri	3 (%16)	3 (%17)	1.0

Hastalar tanı kriterlerine göre değerlendirildiğinde, %51.4'ü KKH (18/35), %48.6'sı İKH (17/35) olarak kabul edildi. KKH tanısı alan grupta yaş ortalaması 52±23.4 ay, İKH tanısı alan grupta 47±26 ay olarak bulundu. Klasik ve inkomplet KH tanısı alan hastaların klinik bulguları karşılaştırıldığında, konjonktivit, orofarenks ve periferik ekstremite değışiklikleri İKH grubunda daha düşük oranda bulunmakla birlikte sadece perife-

ral ekstremite değışiklikleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p=0.041$ ). Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, ateş süresi ve İVİG tedavisi alma zamanı yönünden bir fark gözlenmedi ( $p>0.05$ ). Hastaların tanı gruplarına göre laboratuvar bulgularının karşılaştırılması tablo 4'te verilmiştir.

Hastalarda ateşin başlangıcından tanı konulana kadar geçen süre 4-14 gün (ortalama 7.02±2.4 gün) arasında değışmekte idi. Hastaların tümüne tanı konulduktan sonra 2gr/kg dozunda intravenöz immunglobulin ve 2 hafta süreyle 80mg/kg ve izlemde 8 haftaya tamamlanmak üzere 5mg/kg dozunda asetil salsilik asit verildi. Ateşin başlangıcı ve İVİG tedavisi arasında geçen süre 5-15 gün (ort. 9.42±2.7 gün) olarak bulundu. Tüm hastalarda ilk doz İVİG tedavisi sonrası ateşin gerilediği görüldü, 3 hastada (%8.6) İVİG tedavisi sonrasında döküntü gelişti. Koroner arter anomalisi saptanan hastaların ikisinde, ateşin tekrarlaması nedeniyle ilk dozdan 9 ve 4 gün sonra olmak üzere ikinci doz İVİG tedavisi verildi.

Kawasaki hastalığı tanısı alan tüm hastalar koroner arter anomalisi yönünden ekokardiyografi ile değerlendirildi. Her hastaya en az iki kez olmak üzere ekokardiyografi yapıldı. İzlemde 3 hastada (%8.6) sol koroner arter (LCA) proksimalinde dilatasyon saptandı, bu hastaların birinde safra kesesi hidropsu ve karaciğer fonksiyon

**Tablo 4. Tanı gruplarına göre laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması**

	Tüm hastalar (n=35)	KKH (n=18)	İKH (n=17)	<i>P değeri</i>
Hemoglobin (gr/dl)	10.89±1.39	10.77±1.38	11.03±1.44	0.690
Beyaz küre ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	15420±7260	15280±6250	15590±8570	0.411
Trombosit ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	473200±138800	445000±137000	504000±138000	0.903
CRP (mg/L)	82.8±26	106±97	57±70	0.586
ESH (mm/saat)	74.3±36.8	81±32	65±41	0.132
CK/MB (U/L)	14±1.3	14±1.4	12±11	0.877
ALT (IU/dl)	56±72		40±37	0.314
AST (IU/dl)	51±58		44±44	0.442

\*CRP:c reaktif protein, ESH; eritrosit sedimentasyon hızı, CK/MB;Kreatinin kinaz MB, ALT; Alanin aminotransferaz, AST; Aspartat aminotransferaz

testlerinde yükseklik bulundu. Koroner arter dilatasyonu saptanan hastalara ait özellikler tablo 5'te gösterilmiştir.

**Tablo-5: Koroner arter anomalisi tespit edilen hastaların özellikleri**

Hasta	1. hasta	2. hasta	3. hasta
Cinsiyet	Erkek	Erkek	Erkek
Yaş (yıl)	12	7.5	1.2
Tanı	KKH	İKH	KKH
Ateş süresi (gün)	4	14	7
İVİG başlama zamanı (gün)	5	14	10
Hemoglobin (gr/dl)	10.4	12.5	9.3
Beyaz küre ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	22.5	14	22.1
Trombosit ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	420	548	420
CRP (mg/L)	122	3	185
ESH (mm/st)	85	85	35
Ekokardiyografi bulgusu	LCA'da dilatasyon	LCA'da dilatasyon	LCA'da dilatasyon
2. doz İVİG	14. gün	-	18.gün

\*KKH: Klasik Kawasaki Hastalığı, İKH: İnkomplet Kawasaki Hastalığı, CRP: c reaktif protein, ESH:eritrosit sedimentasyon hızı, İVİG: intravenöz immünglobulin, LCA; sol koroner arter

## TARTIŞMA:

Kawasaki hastalığının etyolojisi net olarak bilinmemekle birlikte; hastalığın seyri ve kliniğinin toksin ilişkili bazı enfeksiyöz hastalıklara benzemesi, mevsimsel farklılık göstermesi, endemi ve epidemilerinin olması ve görülme yaşı nedeniyle çeşitli enfeksiyöz ajanlar suçlanmıştır. Diğer olası etkenler olarak; poliklonal B hücre aktivasyonu, aşırı proinflatuar sitokin üretimi ve T hücre aktivasyonuna neden olabilen süperantijenler, selektif immün yanıt gelişim defekti, antiendotel hücre antikor gelişimi ve çevresel faktörler suçlanmıştır. Hastaların

yaklaşık %1'inde aile öyküsünün olması genetik yatkınlığı düşündürmektedir (4,5,7-9).

Olguların %85'inin 5 yaşın altında olduğu bildirilmektedir. ABD'de en sık 18-24 ay arasında görülürken, Japonya'da 6-12 ay arasında sık görülmektedir (2-5). Literatürde erkeklerde daha sık olduğu bildirilmektedir (4,5,9,10). Ülkemizde Kawasaki hastalığı sıklığı net olmamakla birlikte küçük seriler ve olgu sunumları bildirilmiştir (10,11). Özdemir ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmada, hastaların tanı anındaki yaş ortancası 2, erkek/kız oranı 1.4 olarak bildirilmiştir (10). Bizim çalışmamızda yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; olguların %77.2'sinin 5 yaş altında olmakla birlikte en sık 2-5 yaş (% 62.8) arasında olduğu ve ortancanın 4 yıl olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak erkek kız oranı 2.5 olarak bulunmuştur.

Klasik Kawasaki hastalığı kriterlerini tam olarak karşılamayan buna karşın kliniği açıklayacak başka nedenlerin bulunmadığı durumlarda İKH tanısının akılda tutulması gerektiği belirtilmektedir (5,6,12-14). Yapılan çalışmalarda özellikle infantlarda inkomplet formun daha sık olduğu görülmüştür. Tseng ve ark.'nın çalışmasında 1 yaş altında İKH %31.2, 1 yaş üstünde ise %7.5 olarak verilmiştir (13). Joffe ve ark.'nın çalışmasında da benzer sonuç bulunmuş ve 1 yaş altında %56, 1 yaş üstünde ise %20 olarak bildirilmiştir (14). Japonya'da 15.857 olguyu içeren bir çalışmada İKH oranı %16.1 olarak bildirilmiştir (15). Çalışmamızda da tanı kriterlerine göre değerlendirildiğinde hastaların %48.6'sı inkomplet KH olarak sınıflanmış ve tedavi verilmiştir. Hastalığın insidansının, görülme yaşının coğrafi bölgelere göre değişiklik göstermesi literatürde verilen oranların farklılığının nedeni olabilir.

Klasik Kawasaki hastalığı ve İKH olgularında koroner arter anomali oranları birbirine yakın olarak bildirilmekle birlikte klinik bulgularda farklılık görülmüştür (10,14,16). Perrin ve ark.'nın çalışmasında inkomplet formda periferik ekstremitte değişikliği, konjonktivit ve döküntü oranının KKH'na göre daha düşük olduğu bildirilmiştir (16). Çalışmamızda orofarenks, periferik ekstremitte bulguları ve konjonktivit İKH olgularında daha düşük oranda saptanmıştır.

Tedavi almayan olgularda koroner arter anomali gelişme riski %20-25 iken, tedavi alan grupta %5 civarında olduğu belirtilmektedir (4,5,17,18). Çalışmamızda koroner arter anomali oranı %8.6 olarak saptanmıştır. Japonya’da yapılan bir çalışmada koroner arter anomali oranı KKH olgularında %14.2, İKH olgularında ise %18.1 olarak bulunmuştur (15). Ülkemizden yapılan ve 24 hastayı içeren bir çalışmada koroner arter anomali oranı %33.3 olarak verilmiş, klasik (%31.3) ve inkomplet KH (%37.5) olguları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (10). Koroner arter anomali tanımında kullanılan kriterlerin farklılığı buna neden olabilir. Japonya Sağlık Bakanlığı kriterlerine göre; koroner arter iç lümen çapının 5 yaş altında 3mm’nin, 5 yaş üstünde ise 4mm’nin üstünde olması, komşu segment çapının 1.5 katından fazla olması veya koroner arter lümeninde düzensizlik olması durumunda koroner arter anomali olarak kabul edilmektedir (7). Buna karşın son dönemlerde vücut yüzey alanı ve ölçüm yapılan anatomik bölgeye göre düzenlenmiş daha gerçekçi kriterlerin belirlenmesi gerektiği bildirilmiştir (19).

İntravenöz immünglobulin tedavisinin ilk 10 gün içinde verilmesinin etkili olduğu bildirilmektedir (4,5,7,9,12,18,20,21). Japonya’da yapılan bir çalışmada erken (ateşin 5. gününden önce) tedavi alanlar ile 5-10. günler arasında tedavi alan grup karşılaştırıldığında, koroner arter anomali riski yönünden fark olmamakla birlikte, ek doz İVİG gereksiniminin erken tedavi alan grupta daha fazla olduğu bulunmuştur (22). Tedavinin 10-14. günler arasında verildiği hastaların %25’inde, 15. günden sonra verilenlerin ise %55’inde koroner arter anomali gelişme riski olduğu belirtilmiştir (12). Çalışmamızda 27 hasta ilk 10 gün içinde, 8 hasta ise 10. günden sonra İVİG tedavisi almıştır. Çalışmamızda koroner arter anomali tespit edilen 3 hastadan ikisinin ilk 10 gün içinde, birinin 10. günden sonra İVİG tedavisi aldığı saptandı.

Akut dönemde koroner arter anomali gelişen hastaların yaklaşık %50’sinde lezyonlarda gerileme görülürken, 8 mm üzerinde anevrizma gelişen hastaların bir yıllık takibi sonunda %71 oranında darlıklar ve tıkanıklıklar geliştiği bildirilmiştir (9). İzlemede 2 hastamızda bulgularda gerileme görüldü ancak diğer hastamız izleme gelmedi.

Akut dönemde koroner arter anomali saptanmayan hastaların uzun dönem takipleri sonucunda normal kontrol gruplarına göre; myokardiyal fibrozis, koroner ve periferik arterlerde dilatasyon kapasitesinde azalma, daha yüksek diyastolik ve sistolik kan basıncı olduğu görülmüştür. Kawasaki hastalığının erişkin dönemdeki aterosklerozla ilişkisi tartışılmaktadır. Bu veriler ışığında akut dönemde koroner arter anomali olmasa dahi hastaların düzenli izlemine devam edilmelidir (5,9,12,23,24).

Ekokardiyografinin tanı anında, hastalığın 2-4. ve 6-8. haftalarında yapılması ve sonraki izlemin hastanın durumuna göre planlanması önerilmektedir. Ekokardiyografinin koroner arter anevrizması tanısında sensitivitesi yüksektir, ancak stenoz için sensitivitesi %80-85’tir. Bu hastalarda fonksiyonel görüntüleme yöntemlerinden faydalanılması önerilmektedir (5,7,12).

Sonuç; Kawasaki hastalığı gelişmiş ülkelerde en sık edinsel kalp hastalığı nedenidir. Mortalite ve morbiditenin başlıca nedeni olan kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesi için tanı ve tedavisinin zamanında yapılması önemlidir.

## KAYNAKLAR

1. Kawasaki T. Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes in children. *Arerugi* 1967;16(3):178-222.
2. Luqmani RA, Robinson H. Introduction to, and classification of the systemic vasculitides. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2001;15(2):187-202.
3. Gardner-Medwin JM, Dolezova P, Cummins C, Southwood TR. Incidence of Henoch-Schöenlein purpura, Kawasaki disease, and rare vasculitides in children of different ethnic origins. *Lancet* 2002;360(9341):1197-202.
4. Cimaz R, Falcini F. An update on Kawasaki disease. *Autoimmun Rev* 2003;2(5):258-63.
5. Burns JC, Glode MP. Kawasaki syndrome. *Lancet* 2004;364(9433):533-44.
6. Yoskowitch A, Tewfik TL, Duffy CM, Moroz B. Head and neck manifestations of Kawasaki disease. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;52(2):123-9.
7. Newburger J, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, et al. Diagnosis, treatment, and long term management of Kawasaki disease. A statement for health professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young. American Heart Association. *Circulation* 2004;110:2747-71.

8. Shingadia D, Bose A, Booy R. Could herpesvirus be the cause of Kawasaki disease? *Lancet Infect Dis* 2002;2(5):310-3.
9. Satou GM, Giamelli J, Gewitz MH. Kawasaki disease: diagnosis, management, and long-term implications. *Cardiol Rev* 2007;15(4):163-9.
10. Ozdemir H, Ciftçi E, Tapisiz A, Ince E, Tutar E, Atalay S, et al. Clinical and Epidemiological Characteristics of Children with Kawasaki Disease in Turkey. *J Trop Pediatr* 2010;56(4):260-2.
11. Yavuz T, Nişli K, Öner N, Ömeroğlu RE, Dindar A, Aydoğan Ü, et al. Kawasaki hastalığı; 34 olgu sunumu. *Türk Pediatri Arşivi* 2006;41(4):197-200.
12. Baer AZ, Rubin LG, Shapiro CA, Sood SK, Rajan S, Shapir Y, et al. Prevalence of coronary artery lesions on the initial echocardiogram in Kawasaki syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160(7):686-90.
13. Tseng CF, Fu YC, Fu LS, Betau H, Chi CS. Clinical spectrum of Kawasaki disease in infants. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2001;64(3):168-73.
14. Joffe A, Kabani A, Jadavji T. Atypical and complicated Kawasaki disease in infants. Do we need criteria? *West J Med* 1995;162(4):322-7.
15. Sonobe T, Kiyosawa N, Tsuchiya K, Aso S, Imada Y, Imai Y, et al. Prevalence of coronary artery abnormality in incomplete Kawasaki disease. *Pediatr Int* 2007;49(4):421-6.
16. Perrin L, Letierce A, Guitton C, Tran TA, Lambert V, Koné-Paut I. Comparative study of complete versus incomplete Kawasaki disease in 59 pediatric patients. *Joint Bone Spine* 2009;76(5):481-5.
17. Lang B, Duffy CM. Controversies in the management of Kawasaki disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002;16(3):427-42.
18. Vijayan AP, Dinesh KB, Divya Nath KR. Coronary artery dilatation in incomplete Kawasaki disease. *Indian Pediatr* 2009;46(7):607-9.
19. Kurotobi S, Toshisaburo N, Kawakami N, Sano T. Coronary diameter in normal infants, children and patients with Kawasaki disease. *Pediatr Int* 2002;44(1):1-4.
20. Royle J, Burgner D, Curtis N. The diagnosis and management of Kawasaki disease. *J Paediatr Child Health*. 2005;41(3):87-93.
21. Pinna GS, Kafetzis DA, Tselkas OI, Skevaki CL. Kawasaki disease: an overview. *Curr Opin Infect Dis* 2008;21(3):263-70.
22. Du ZD, Di Z, Du JB, Lu S, Yi JM, Hou AC, et al. Comparison of efficacy among early, conventional and late intravenous gamma globulin treatment of Kawasaki disease. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009;89(26):1841-3.
23. Fukazawa R, Ogawa S. Long term prognosis of patients with Kawasaki disease: at risk for future atherosclerosis? *J Nippon Med Sch* 2009;76(3):124-33.
24. Senzaki H. Long-term outcome of Kawasaki disease. *Circulation* 2008;118(25):2763-72.