



## **Kawasaki Hastalığında Görülen Sıra Dışı Klinik Durumlar** Unusual Clinical Conditions in Kawasaki Disease

Osman Güvenç<sup>1</sup>, Mehmet Burhan Oflaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Batman Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Bölümü, Batman, Turkey

<sup>2</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Konya, Turkey

### **ABSTRACT**

Kawasaki disease is the most frequent reason for acquired heart diseases in developed countries. The disease may develop with many clinical pictures and the most important disease-related complication is coronary arterial aneurysm. The sooner the diagnosis is made and treatment is initiated, the lower the risk for its complications to arise. Atypical Kawasaki disease is characterized by organ and system involvement, which do not clinically meet the disease criteria, are unexpected or not frequently seen under normal circumstances. Approximately 7-10% of the patients show atypical involvement. In atypical patients, coronary arterial involvement is more frequent as a result of late diagnosis. This article presents the clinical conditions that may be seen as a result of atypical Kawasaki disease in the light of literature data.

**Keywords:** Atypical Kawasaki disease, child.

### **ÖZET**

Kawasaki hastalığı, gelişmiş ülkelerde edinsel kap hastalıklarının en sık sebebidir. Hastalık birçok klinik tablo ile ortaya çıkabilmekte olup hastalığa bağlı en önemli komplikasyon, koroner arter anevrizmasıdır. Ne kadar erken tanı konulursa ve tedaviye başlanırsa, bu komplikasyonun riski de o kadar azalır. Atipik Kawasaki hastalığı, klinik olarak hastalık kriterlerini karşılamayan ve normalde sık görülmeyen veya beklenmeyen organ ve sistem tutulumu olmasıyla karakterizedir. Hastaların yaklaşık % 7-10 kadarında atipik tutulum görülmektedir. Atipik hastalarda, tanının geç konulmasına bağlı koroner arter tutulumu daha sık görülür. Bu makalede, atipik Kawasaki hastalığına bağlı karşılaşılabilen klinik durumlar, literatür bilgileri eşliğinde incelenmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Atipik Kawasaki hastalığı, çocuk.

### **Giriş**

Kawasaki hastalığı (Mukokutanöz lenf nodu sendromu), kendi kendini sınırlayan, en sık 6 ay 5 yaş arasında ortaya çıkan akut ve sistemik bir vaskülitir. İlk defa 1967 yılında Tomisaku Kawasaki tarafından tanımlanan bu hastalık, gelişmiş ülkelerde edinsel kalp hastalıklarının en sık sebebidir. Sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte genetik yatkınlık, tetikleyici bir enfeksiyon ve anormal bir immün yanıt ile oluştuğu düşünülmektedir. Beş günden daha uzun süren ateşin ve beş klinik bulgudan en az dördünün bulunması ile tanı konulur: İki taraflı nonpürülan konjonktivit, polimorfik makulopapüler döküntü, orofarengeal hiperemi, çilek dili, dudaklarda kızarıklık, çatlama ve kanama gibi orofarenks bulguları, çapı 1,5 cm'den büyük olan tek taraflı servikal lenfadenopati(LAP), ellerde ve ayaklarda eritem, ödem ve hassasiyet sonrasında geç dönemde parmaklarda soyulma<sup>1</sup>.

Tanı konulurken, ayırıcı tanıda bulunan diğer hastalıkların da dışlanması gerekmektedir. İnkomplet Kawasaki hastalığı ise, ateşle birlikte beş temel klinik bulgudan iki veya üç tanesinin bulunmasıdır.

Kawasaki hastalığı, neredeyse bütün organları etkileyebilmekte ve birçok farklı tablo ile karşımıza çıkabilmektedir. Hastalığın akut döneminde, öksürük, burun akıntısı, halsizlik, karın ağrısı, kusma, ishal ve eklem şikayetleri gibi nonspesifik semptomlar çok sık görülmektedir<sup>2</sup>. Atipik Kawasaki hastalığı, klinik olarak klasik hastalık kriterlerini karşılamayan hastalarda, normalde sık görülmeyen veya beklenmeyen organ ve sistem tutulumuyla karakterizedir. Hastaların yaklaşık % 7-10'unda görülmektedir. Altı aydan küçük ve yedi yaşından büyük olan hastalarda genellikle atipik hastalık görülmektedir. Hastalığın akut döneminde atipik klinik tablo ile birlikte sadece yüksek ve tedaviye dirençli ateş bulgusu olabilir<sup>3</sup>.



Koronar arter anevrizması, en önemli ve hayatı tehdit edebilen komplikasyondur. Hastalığın tanısı ve intravenöz immünglobulin (IVIG) tedavisine başlama zamanı ne kadar erken olursa, koroner arter tutulum sıklığı da önemli derecede azalır. Atipik hastalarda, IVIG tedavisine direnç ve tanının geç konulmasına da bağlı olan koroner arter tutulum ihtimalinin yüksek olması önemlidir<sup>4</sup>. Bu yazıda, sık görülen bir durum olan atipik Kawasaki hastalığında karşılaşılabilecek klinik tabloların irdelenmesi amaçlanmıştır.

## Santral Sinir Sistemi

Hastalarda nörolojik bulguların olması, bilinen ve beklenen bir durumdur. Hastaların yaklaşık % 1-30'unda huzursuzluk dışındaki nörolojik bulgular ortaya çıkmaktadır<sup>5</sup>. Huzursuzluğun vaskülit, iskemiye veya ağrılı ödeme bağlı olabileceği düşünülmektedir. Belirgin huzursuzluğu olan ve avutulamayan ateşli hastalarda, ayırıcı tanıda bu hastalığın da akla gelmesi gerekmektedir<sup>1,6</sup>.

Beyin omurilik sıvı (BOS) analizinin normal olduğu aseptik menenjit, baş ağrısı, sensorinöral işitme kaybı, tinnitus, periferik fasiyal sinir paralizi ve boyun tutulması, febril konvülzyon, ataksi ve fokal ensefalopati, Kawasaki hastalığında görülebilen diğer nörolojik bulgulardır ve atipik hastalık durumunda ortaya çıkabilir<sup>5,7,9</sup>.

Aseptik menenjit tablosunun, küçük damarların vaskülitine bağlı olduğu ve nörolojik bir sekele yol açmadığı bildirilmiştir<sup>1</sup>. Fasiyal sinir paralizinin gelişmesi, ağır klinik gidişatla ve yüksek koroner arter tutulum riskiyle ilişkili bulunmuştur. Kızlarda daha sık ortaya çıktığı ve genelde sol tarafta görüldüğü bildirilmiştir<sup>5, 7</sup>. Kawasaki hastalığında görülen bu durum, iskemik vaskülit veya fasiyal sinirde disfonksiyona neden olan immünolojik mekanizmalara bağlı olabilir<sup>10</sup>. Çoğunlukla geçici olan bu komplikasyon, iki gün ile üç ay arasında değişen sürelerde düzelmektedir<sup>5</sup>.

Sensorinöral işitme kaybı genellikle hastalığın akut döneminde görülürken iki taraflı ve irreverzibl olabilmektedir. Bu durum sistemik inflamasyona bağlanırken, hipoalbumineminin katkısıyla aspirin toksisitesinde rolü olduğu düşünülmektedir<sup>11</sup>.

Literatürde, ateşin üçüncü gününde jeneralize tonik klonik konvülzyon geçiren dokuz yaşındaki erkek hastanın BOS biyokimyasal incelemesinin ve kültürünün normal olduğu, daha sonrahastaya atipik Kawasaki hastalığı tanısı konulduğu bildirilmiştir<sup>12</sup>. Başka bir atipik hastada ise, ateşli olduğu dönemde hemiparezi geliştiği, BOS incelemeleri, beyin manyetik rezonans (MR) ve beyin MR anjiyografi tetkiklerinin normal olduğu, hemiparezinin IVIG tedavisi verilmeden 24 saat içinde düzeldiği bildirilmiştir<sup>13</sup>. Kawasaki hastalığı tanısı alan ve febril konvülzyon geçiren yedi hastanın incelendiği bir çalışmada, hastaların hepsinin altı aydan küçük olduğu görülmüştür<sup>14</sup>.

Serebral infarkt, bu hastalığa bağlı olarak görülebilen nadir nörolojik komplikasyonlardan biridir ve beraberinde koroner arter anevrizması olduğunda, tedavi yönetimini oldukça zorlaştırmaktadır<sup>5</sup>.

## Gastrointestinal Sistem(GİS)

Gastrointestinal semptomlar çok sık görülmesine rağmen, hastalığın tanı kriterleri arasında bulunmamaktadır. İshal, kusma ve karın ağrısı en yaygın görülen GİS bulguları olup hastaların yaklaşık üçte birinde görülmektedir. Akut gastroenterit (AGE) tablosu da en sık görülen GİS bulgularından biridir, beraberinde batın ultrasonografi (USG) incelemesi ile görülebilen intestinal ödem olabilir, hastaya IVIG tedavisinin verilmesiyle, ateş ve AGE tablosu hızla düzelmektedir<sup>15</sup>. Akut gastroenterite bağlı elektrolit imbalansı ve dehidratasyon gelişebilir<sup>16</sup>. Literatürde, inkomplet Kawasaki hastalığı tanısı konulan bir olguda IVIG tedavisine rağmen ateşin, karın ağrısının, batın distansiyonunun ve akut faz reaktanlarının gerilemediği görülmüştür. Ekokardiyografik değerlendirmede sağ koroner arterde anevrizma ve sol koroner arterde diffüz genişleme olduğu, düz batın filmi ve USG incelemesinde ise barsak segmentlerinde genişleme, barsak duvarında ödem, hepatosplenomegali ile safra kesesi hidropsu tespit edilmiş ve ikinci doz IVIG tedavisinden sonra hastanın tüm klinik bulgularının düzeldiği bildirilmiştir<sup>17</sup>.

Safra kesesi hidropsu, karaciğer büyümesi ve fonksiyon bozukluğu, disfaji, GİS kanaması, invajinasyon, asit, intestinal obstrüksiyon, akut kolit, kolanjit ile kolestatik sarılık da atipik hastalıkta ortaya çıkabilir<sup>6, 15, 16, 18-20</sup>. Hepatosplenomegalisi olan hastalar da bildirilmiştir<sup>9, 12</sup>. Safra kesesi hidropsunun, kese duvarındaki vaskülit

veya kese çevresinde bulunan lenf nodlarının büyümesiyle obstrüksiyona bağlı olabileceği düşünülmektedir<sup>20</sup>. Akut dönemde, hastaların yaklaşık % 5-20'sinde kesede hidrops olmaktadır. Bu hastalarda, akut faz reaktanlarının daha yüksek, koroner arter anevrizması gelişme riskinin ve IVIG tedavisine yanıtızlık ihtimalinin daha fazla olduğu bildirilmektedir<sup>21</sup>.

Laboratuvar incelemelerinde karaciğer fonksiyon testleri (KFT)'nde, gama glutamil transferaz (GGT) ve bilirubin düzeylerinde artış ile hipoalbuminemi tespit edilebilir. Yapılan çalışmalarda, IVIG tedavisine direnç olan hastalarda KFT, GGT ve bilirubin değerlerinin artmış olduğu belirtilmiştir. Karaciğer fonksiyonlarında bozulma inflamasyona, vaskülitik sürece, miyokardite bağlı gelişen konjestif kalp yetmezliğine ve kullanılan ilaçlara bağlı olabilir<sup>22</sup>. Karaciğer tutulumu, hafif ve asemptomatik transaminaz yüksekliğinden, ağır kolestatik hepatite kadar çok değişik ağırlıkta olabilir<sup>20,23</sup>.

Hastalarda, vaskülitik iskemiye bağlı olarak, cerrahi tedavi uygulanmasını gerektirecek kadar şiddetli karın ağrısı ve akut batın tablosu da oluşabilir. Bir çalışmada, 219 Kawasaki hastasından 10'unda (% 4.6) akut batın tablosu geliştiği bildirilmiştir. Bu hastalardan dokuzu inkomplet hastalık tanısı almış, yarısında koroner arter anevrizması geliştiği tespit edilmiştir<sup>19</sup>. Başka bir çalışmada ise, Kawasaki hastalığı tanısı konulan ve cerrahi tedavi uygulanmış olan 12 hasta incelenmiştir. Hastaların intestinal obstrüksiyon, parolitik ileus, safra kesesi hidropsu ve iskemik kolit tanılarıyla opere edildiği ve Kawasaki hastalığı tanısının, GIS semptomlarının başlamasından 4-6 hafta gibi uzun bir süreden sonra konulabildiği bildirilmiştir<sup>15</sup>.

Literatürde, akut batın kliniği ile opere edilen ve apandisit tanısı konulan, sonrasında Kawasaki hastalığı olduğu anlaşılan hastalar bulunmaktadır. Bu hastaların genellikle beş yaşın üzerinde inkomplet Kawasaki hastaları olduğu, transaminaz değerlerinin yükseldiği, 20000/mm<sup>3</sup> üzerinde lökositoz bulunduğu ve çoğunda koroner arter anevrizması geliştiği bildirilmiştir. Postoperatif dönemde ateşi devam eden, bir veya iki klinik kriteri olan hastalarda Kawasaki hastalığının da mutlaka düşünülmesi gerekmektedir<sup>24</sup>.

Mezenterik arterde stenoz, nekroz ve iskemi olabilir ve iskemik vaskülitik değişikliklere bağlı parolitik ileus görülebilir<sup>25</sup>. Bir olgu sunumunda, Kawasaki hastalığı tanısı konulan hastanın ateşinin 25 gündür devam ettiği ve bu dönemde apendektomi olduğu, tanı konulduğunda ise koroner arterlerinde 7 ve 9 mm çapında anevrizmalar görüldüğü bildirilmiştir<sup>10</sup>. Atipik Kawasaki hastalığı, pankreatit, splenik infarkt ve geç başlangıçlı nekrotizan enterokolit şeklinde de olabilir<sup>5, 15, 25</sup>.

## Kardiyovasküler Sistem

Kawasaki hastalığında sol ana, sol anterior inen, sol sirkümfleks ve sağ koroner arter olmak üzere majör koroner arterlerin proksimal kısımları tutulur, fusiform, sakküler veya silindirik anevrizma oluşabilir. Dev koroner arter anevrizması, hastaların yaklaşık % 0,5-1'inde görülmektedir<sup>26</sup>. Hastalığın akut dönemi olan ilk 10 günde, koroner arter tutulumundan daha fazla miyokardit, perikardit ve perikardiyal efüzyon ile mitral veya aort kapak yetmezliği beklenir. Akut dönemde ortaya çıkan miyokardit ve kalp yetmezliği, miyokardiyal inflamasyona bağlı olup tedaviye çok iyi yanıt verir. Miyokardit tablosu asemptomatik ve hafif olabileceği gibi fulminan ve ölümcül de olabilir. İkinci haftadan sonra oluşan miyokard disfonksiyonunda iskemi ve miyokard infarktüsü akla gelmelidir. Miyokardit gelişen hastalarda aritmi ve atriyoventriküler (AV) bloklar ortaya çıkabilir<sup>5, 27, 28</sup>. Aort kökü dilatasyonu da görülebilmektedir<sup>29</sup>.

Hastalığın akut döneminde oluşan perikardiyal efüzyon genellikle hafif ve subklinik olup 1-2 hafta içinde kendiliğinden geçerken tamponata yol açabilen ağır efüzyonlar da görülebilir<sup>3, 30</sup>. Literatürde bulunan iki çalışmada, Kawasaki hastalığı tanısı konulan hastaların % 6 ve 12'sinde perikardiyal tutulum tespit edildiği bildirilmiştir<sup>31</sup>. Kawasaki hastalığına bağlı perikardiyal efüzyon gelişen hastaların efüzyonu olmayan hastalarla karşılaştırıldığı bir çalışmada, efüzyon gelişen hastalarda hemoglobün ve albümin değerlerinin daha düşük, trombosit sayısının daha yüksek olarak tespit edildiği ve koroner arter tutulumunun daha sık olduğu bildirilmiştir<sup>32</sup>. Kawasaki hastalığında kronik veya konstrüktif perikardit gelişmesi beklenmez<sup>3</sup>. Literatürde tamponat bulgularının geliştiği bildirilen iki olgu bulunmaktadır. Kawasaki hastalığı tanısı ateşin 23. gününde konulabilen, EKO incelemesinde sistolik fonksiyonlarda azalma ve hafif perikardiyal efüzyonu tespit edilen 18 yaşındaki hastaya IVIG tedavisi ve sonrasında yükek doz steroid tedavisi başlanmıştır. Hastanın perikardiyal efüzyonu progresif olarak artarak tamponat bulgulara gelişmiş, perikardiyosentez yapılmasına rağmen hasta kaybedilmiştir<sup>31</sup>.

Literatürde, tanısı geç konulan bir komplet Kawasaki hastasında hipertansiyon geliştiği, IVIG tedavisinden sonra 24 saat içinde tansiyon değerlerinin normale döndüğü tespit edilmiş ve bu durumun, arteriyel sistemdeki vaskülitte bağlı olabileceği düşünülmüştür<sup>10</sup>.

Hastalığın akut döneminde, Kawasaki hastalığı şok sendromu olarak tanımlanan hemodinamik bozukluk tablosu ortaya çıkabilir. Klinik olarak hipotansiyon, taşikardi, kapiller dolum zamanında uzama, oligüri ve bilinç bulanıklığı gibi perfüzyon bozukluğu bulguları vardır ve hastalar genellikle inkomplet Kawasaki hastalarıdır<sup>33</sup>. Ateşi olan ve akut faz reaktanları yüksek bulunan hastada bu durum, toksik şok sendromu ve septik şokla karışabilir, erken tanı konulmadığı için IVIG tedavisi gecikebilir. Şok tablosuyla gelen bu hastalarda bulantı, kusma ve ishal gibi GİS yakınmaları siktir, koroner arter anevrizması ve dev anevrizma gelişme riski ile ikinci kere IVIG tedavisi verilme ihtimali daha yüksektir<sup>33-35</sup>. Yine bu hastalarda, daha düşük hemoglobin değerleri ile trombositopeni, nötropeni ve hiponatremi gibi hematolojik ve biyokimyasal anormallikler, şok tablosu olmayan Kawasaki hastalarına göre daha sık görülmektedir<sup>21</sup>. Kawasaki hastalığının tedavisi yanında çocuk yoğun bakım ünitesinde uygun sıvının ve intravenöz pozitif inotropik tedavinin verilmesi gerekmektedir.

Uzamış ateşi ve konjestif kalp yetmezliği olan atipik Kawasaki hastaları bildirilmiştir. Bu hastalarda ilginç olarak, konjestif kalp yetmezliğinde düşük olması beklenen sedimentasyon değerinin çok yüksek olduğu ve koroner arter tutulumunun bulunduğu tespit edilmiştir<sup>36</sup>. Kawasaki hastalığı ve kalp yetmezliğine bağlı şok tablosu ile gelen, akut dönemde sedimentasyon değeri normal olan hastalarda bildirilmiştir<sup>37</sup>. Bazı atipik hastalarda, kalp yetmezliği bulguları olmadan vasküler permeabilite artışına ve kapiller kaçış sendromuna bağlı olarak hipoalbuminemi, hemodinamik instabilite, solunum sıkıntısı bulguları, asit, perikardiyal ve plevral efüzyon olabilir<sup>38</sup>.

Koroner arterler dışında nadiren iliak, internal torasik, femoral, mezenterik, aksiller ve renal arterler gibi sistemik arter tutulumu olabilir. Zamanında ve uygun tedavi edilmeyen hastalarda yaklaşık % 1-2 oranında sistemik vasküler anevrizma gelişebileceği bildirilmiştir<sup>3</sup>. Literatürde, tüm vücutta yaygın anevrizma oluşumu tespit edilen atipik Kawasaki hastaları da vardır. Ateşi bir aydır devam eden altı aylık bir hastada, subklavyen, karotis kommunis, aksiller, brakial, vertebral, femoral, iliak ve superior mezenterik arterlerde anevrizma ve trombüs gelişimi yanında, sol ön inen koroner arterde 13 mm çapında dev fusiform anevrizma tespit edilmiş ve tedavinin üçüncü gününde hasta kaybedilmiştir<sup>39</sup>. Bu hastalıkta morbiditeyi ve mortaliteyi belirleyen esas komplikasyon olan anevrizma gelişim riskini artıran faktörler; geç tanı konulması, altı aydan küçük ve dokuz yaşından büyük olmak, erkek cinsiyet, ateşin 14 günden daha uzun sürmesi, IVIG tedavisine rağmen ateşin düşmemesi, anemi, serum albümin ve sodyum değerlerinin düşük olması ve akut faz reaktanlarının yüksek olması olarak belirtilmiştir<sup>39</sup>.

Arterite, arteriyospazma, trombüse ve şok tablosuna bağlı olarak periferik gangren tablosu nadir de olsa gelişebilir ve bazı atipik Kawasaki hastalarında Reynoud fenomeni görülebilir<sup>40, 41</sup>.

Özellikle inkomplet veya atipik klinik tablo ile gelen ve bu yüzden tanısı erken dönemde konulamamış, uygun tedavisi başlanmamış hastalarda dev koroner arter anevrizma oluşumu sonucu trombüse bağlı miyokard infarktüsü (MI)'ne, aritmilere veya anevrizma rüptürüne bağlı ani ölümler görülebilmektedir<sup>42</sup>. Daha önce Kawasaki hastalığı tanısı konulamamış koroner iskemisi olan hastalar göğüs ağrısı, MI, ventriküler anevrizma, papiller kas disfonksiyonu, kalp yetmezliği ve ventriküler aritmiler veya ani ölüm tablosu ile de başvurabilir<sup>3</sup>. Miyokard infarktüsü genellikle hastalıktan sonraki bir yıl içerisinde ortaya çıkar ve hastalar genellikle MI gelişene kadar asemptomatiktir<sup>43, 44</sup>.

Kawasaki hastalığında QT süresinin uzaması, ST-T değişiklikleri, voltaj düşüklüğü, AV blok, anormal Q dalgası gibi elektrokardiyografik değişiklikler, ventriküler erken vurular ve aritmiler ortaya çıkabilir<sup>3, 44</sup>. Egzersiz testinde veya koroner anjiyografi sırasında ventriküler taşikardi ve fibrilasyon gelişen hastalar da bildirilmiştir. Hastalığın akut döneminde, miyokardite veya sinüs noduyla AV nodun beslenmesindeki bozukluğa bağlı olarak sinüs nod disfonksiyonu ve AV bloklar ortaya çıkabilmektedir<sup>45</sup>.

## Ürogenital Sistem

Steril piyüri, Kawasaki hastalığının en sık görülen idrar bulgusudur. İnflamasyon sonucu üretra veya böbrek hasarına bağlı olarak hastaların yaklaşık % 10-63'ünde ortaya çıkar<sup>1,46</sup>. Akut dönemde steril piyüri olmasının,

daha ağır sistemik enflamasyonun bir göstergesi olduğu düşünülmekte fakat koroner arter anevrizması ile ilişkisi bilinmemektedir. Steril piyüri ile birlikte ateş ve akut faz reaktanlarında yükseklik olduğu için hastalara akut piyelonefrit tanısı konulup Kawasaki hastalığı tanısı atlanabilir. Uygun antibiyotik tedavisine yanıt alınamaması, idrar kültüründe üreme olmaması, ürolojik değerlendirmelerin normal olması ve zamanla Kawasaki hastalığının klinik bulgularının ortaya çıkması ile tanı konulabilir<sup>46, 47</sup>. Akut sistit tanısı konulan veya akut dönemde piyüri ile birlikte piyelonefrit olan Kawasaki hastaları da bildirilmiştir<sup>48</sup>.

İdrarda hematüri ve proteinüri, akut nefritik veya nefrotik sendrom, immün kompleks aracılı nefropati, hemolitik üremik sendrom, renovasküler hipertansiyon, idrar inkontinansı, orşit ve hidrosel görülebilir. Ultrasonografik incelemede büyük veya ekojenik böbrekler izlenebilir<sup>27, 46, 48, 49</sup>. Nadir olarak, IVIG tedavisinden sonra böbrek fonksiyonlarının düzeldiği prerenal veya renal akut böbrek yetmezliği gelişebilir<sup>5</sup>. Akut böbrek yetmezliği gelişen ve renal biyopsi yapılan hastalarda, tübülointerstisyel nefrit ve hemolitik üremik sendrom tanısı konulan olgular bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada, Kawasaki hastalığı tanısı konulan 332 hastanın % 28'inde akut böbrek yetmezliği geliştiği, bunlardan yedisinde serum kreatinin seviyesinin normalin iki katını geçtiği görülmüştür. Bu tablonun, altı ayın altındaki hastalarda daha sık görüldüğü tespit edilmiş ve renal veya intrarenal vaskülitik inflamasyona bağlanmıştır. Renal USG ile değerlendirilen hastaların yaklaşık yarısında da böbreklerin büyüdüğü görülmüştür<sup>50</sup>. Renal arterlerde anevrizma ve darlık gelişebilir. Renal arter darlığı, renovasküler hipertansiyona yol açabilir<sup>48</sup>.

## Kas ve İskelet Sistemi

Hastalığın akut döneminde, oligoartikuler veya poliartikuler artralji ve artrit görülebilir. El ve ayak bileği, diz ve kalça eklemi gibi büyük eklemler ile küçük interfalangeal eklemler tutulabilir. Oldukça ağırlı olan bu durum, IVIG tedavisi sonrasında sekel bırakmadan iyileşir<sup>27, 51</sup>. Hastalarda rabdomiyoliz tablosu ortaya çıkabilir. Ateşin düşmesi ve akut dönemin sona ermesi ile yüksek olan kreatin kinaz, miyogloblin, LDH ve AST gibi kas enzimleri normale dönmektedir<sup>5</sup>. Atipik hastalarda miyalji, sırt ağrısı, eklemlerde efüzyon, topallama, el veya ayak ağrısı da görülebilir<sup>9, 53</sup>. Literatürde, atipik Kawasaki hastalığı ile birlikte kreatin kinaz gibi kas enzimlerinde yükselme tespit edilen miyozit vakalarının yanı sıra kas enzimlerinde yükselme olmayan miyozit hastaları da bildirilmiştir<sup>53</sup>.

## Hematolojik Anormallikler

Trombositoz, hastalığın karakteristik bulgularından biri olup genellikle ikinci veya üçüncü haftadan itibaren görülmeye başlar, ortalama 21. günde pik değerine ulaşır ve inkomplet hastalarda tanı konulmasına yardımcı olur. Trombosit sayısı, hastada komplikasyon gelişmediyse 4-8 hafta sonra normale döner<sup>1</sup>. Koroner arter tutulum riskini gösteren Harada skorlamasında da trombositoz bulunmaktadır. Atipik hastalarda trombositopeni, lenfopeni, nötropeni ve eozinofili gibi anormallikler seyrek olarak görülebilir<sup>10, 30</sup>. Trombositopeni, beklenmeyen ve nadir görülen bir durumdur, IVIG tedavisine direnç olabileceğini ve koroner arter anevrizma riskinin arttığını göstermektedir<sup>12, 27, 54</sup>. Trombositopenik olan altı Kawasaki hastasının toplandığı bir çalışmada, hastalara IVIG tedavisi verildikten sonra trombosit sayısının hızlıca normal değerlere döndüğü ve hastaların hepsinde trombositoz geliştiği bildirilmiştir<sup>12</sup>.

Literatürde, Kawasaki hastalığından sonra hemofagositik sendrom (Hemofagositik lenfositik lenfositik =HLH) gelişmiş olan hastalar bildirilmiştir<sup>55</sup>. Klinik olarak Kawasaki hastalığı düşünülen hastalarda akut faz reaktanları yüksek değilse, HLH komplikasyonu akla gelmelidir. Hepatosplenomegali, yaygın LAP, en az iki seride sitopeni bulguları, ferritin, D-dimer ve trigliserit yüksekliği ile fibrinojen düşüklüğü olabilir. Hastalığın akut döneminde ortaya çıkabileceği gibi geç dönemde de görülebilir. Kemik iliği aspirasyonu yapıldığında veya kemik iliği, lenf nodu veya karaciğer gibi bir dokudan biyopsi alındığında hemofagositik hücreler görülebilir<sup>8, 56, 57</sup>. Bir çalışmada, 638 Kawasaki hastasının 12'sinde (% 1,9) HLH geliştiği, bunlardan üçünde uzamış ateşle birlikte inkomplet hastalık tablosunun bulunduğu tespit edilmiştir<sup>58</sup>. Kawasaki hastalığı tanısı konulan ve IVIG tedavisi başlanan hastalarda tedaviyle birlikte hemoglobin değerinde hızlı bir düşme olursa, hemolitik anemi akla gelmelidir<sup>40</sup>.

## Solunum Sistemi

Hastalığın akut döneminde öksürük ve burun akıntısı gibi üst solunum yolu tutulumu bulguları hastaların yaklaşık dörtte birinde görülürken, alt solunum yolu komplikasyonları ise seyrek olarak görülmektedir<sup>59</sup>. Pnömoni şeklinde akciğer enfeksiyonu, çok nadir görülen bir tablodur, beraberinde plevral efüzyon da bulunabilir. Çeşitli vaka serilerinde, akciğer filminde infiltrasyon şeklinde tespit edilen akciğer tutulumu saptanmıştır<sup>5, 60</sup>. Bir çalışmada, Kawasaki hastalığı tanısı konulan 358 hastanın % 15'inde pnömoni tespit edilmiş, bunların% 22'sinin Mycoplasma pneumoniae'ya bağlı olduğu gösterilmiştir<sup>59</sup>. Pnömoni tanısı konulan, antibiyotik tedavisiyle ateşi ve akut faz reaktanları düşmeyen, röntgen bulguları düzelmeyen hastalarda Kawasaki hastalığı da akla gelmelidir. Bu hastalarda, IVIG tedavisinden sonra hızla düzelmeye görüldüğü için akciğer tutulumunun vaskülitte bağlı olduğu düşünülmektedir<sup>60</sup>. Literatürde, interstisyel akciğer hastalığı ve plevral efüzyon gelişen Kawasaki hastası bildirilmiştir<sup>5</sup>.

## Göz Tutulumu

Kawasaki hastalığında, tanı kriterleri arasında bulunan bilateral nonpürülan konjonktivitten sonra en sık ortaya çıkan göz bulgusu, anterior üveittir. Gözlerde kızarıklığın yanında fotofobiye de neden olabilir. Genellikle hafif seyirli bir tablo olup, lokal steroid tedavisine iyi yanıt vermektedir. Kawasaki hastalığında görülebilecek diğer göz bulguları arasında iridosiklit, yüzeysel keratit, palpebral ödem, vitreus opasiteleri ve papil ödemi sayılabilir. Nadiren de olsa eksudatif konjonktivit, hastalığın akut döneminde ortaya çıkabilir<sup>61</sup>.

## Cilt Bulguları

Cilt tutulumu, sıklıkla görülen ve nonspesifik olan bir durumdur. En sık olarak akut dönemde, daha çok ekstansör yüzeylerde ve gövdede olmak üzere eritematöz makülopapüler döküntü ile perianal soyulma, subakut dönemde ise el ve ayak parmaklarında soyulma şeklinde ortaya çıkmaktadır. Hastalığın tanı kriterlerinden biri olan el ve ayak parmaklarında soyulmanın, bazı hastalarda tekrarlayabileceği, akut dönemden yıllar sonra bile ortaya çıkabileceği bildirilmiştir. Akut dönemde servikal LAP bölgesinde de soyulma olabilir<sup>62</sup>.

Eritema multiforme, nadir görülen bir komplikasyondur. Ateşin olduğu ve genellikle antibiyotiklerin kullanıldığı akut dönemde, ilaç erüpsiyonu veya viral ekzantem olarak yanlış tanı konulabilmektedir<sup>63</sup>. Kawasaki hastalığından sonra psöriazis tablosu gelişen az sayıda vaka da bulunmaktadır<sup>5</sup>.

Ülkemizde, ulusal aşı programında yer alan Bacille Calmette-Guerin (BCG) aşısının skar yerinde kızarıklık ve kabuklanma olabilir. Bu bulgu seyrek görülen, ama ateşli bir hastada kuvvetle Kawasaki hastalığını düşündürmesi gereken oldukça spesifik bir bulgudur. Aşılamadan sonra 6-12 ay arasında hastalık ortaya çıkarsa, aşı yerinde reaktivasyon olabilir. Bunun, genetik yatkınlığı olan hastalarda, hiperimmünite ile aşı yerinde reaktivasyon sonucu olduğu düşünülmektedir<sup>5, 13</sup>. Bu bulgu, özellikle atipik hastalıkta erken dönemde tanı konabilmesine yardımcı olur<sup>64</sup>.

## Enfeksiyon Hastalıkları

Kawasaki hastalığı ile birlikte nadir olarak peritonsiller abse, derin boyun selülit, süpüratif parafaringeal veya retrofaringeal abse gibi derin boyun enfeksiyonları görülebilir<sup>61, 65</sup>. Uzamış ateş, konjunktivit, döküntü ve LAP ile başvuran ve serolojik olarak Mikoplazma enfeksiyonu gösterilen atipik Kawasaki hastası bildirilmiştir<sup>66</sup>.

### Diğer Organ ve Sistem Tutulumları

Hastalığın tanı kriterlerinden biri olan servikal LAP, diğer kriterlere göre daha seyrek ortaya çıkmaktadır. Hastalık ne kadar ileri yaşlarda görülürse, servikal LAP görülme sıklığı da artar. Kawasaki hastalığı, sadece ateş ve servikal LAP birlikteliği ile başlayabilir, atipik tablo ile gelen bu hastalarda, antibiyotik tedavisine yanıt alınmaz ve akut faz reaktanları daha fazla yükselebilir. Böyle hastalarda koroner arter anevrizması ve IVIG tedavisine direnç, daha sık görülür<sup>10, 67, 68</sup>.

Yaygın veya 1,5 cm'den küçük LAP, bilateral servikal lenfadenopati, aksiller veya inguinal LAP'ta olabilir<sup>9, 12, 20, 66, 69</sup>.

## Yaş Anormallikleri

Hastalık üç ayın altında ve beş yaşın üstünde nadir olarak görülür<sup>70</sup>. Bu yaş aralığında olmayan hastalarda inkomplet veya atipik hastalık görülme ihtimali daha yüksektir. Kawasaki hastalarının toplandığı bir çalışmada, 35 hastadan yedisinin atipik hastalık geçirdiği, bunlardan da beşinin üç ayın altında veya beş yaşın üstünde olduğu tespit edilmiştir<sup>10</sup>. Bununla birlikte hastalık, her yaşta görülebilmektedir<sup>70</sup>. Literatürde, yenidoğan bebeklerde ve erişkinlerde Kawasaki hastalığı tanısı konulan olgular bildirilmiştir<sup>9, 63, 71, 72</sup>. Japonya'da yapılan bir çalışmada, tanı konulan hastaların % 1,6'sının, 90 günlükten daha küçük olduğu görülmüştür. İnfanlarda döküntünün, konjonktivitin ve ekstremitte değişikliklerinin daha seyrek ve tanı konulana kadar geçen sürenin daha uzun olduğu bildirilmiştir. Tanı konulup uygun tedavinin başlanması geciktirildiği için, koroner arter tutulumu da daha sık ortaya çıkmaktadır<sup>73</sup>. Koroner arter tutulumu, altı ayın altında tanı konulanlarda daha sık ve ağır olmaktadır<sup>63</sup>. Erişkinlerde Kawasaki hastalığı genelde inkomplet hastalık olarak görülmektedir. Erişkinlerde servikal LAP bulgusu çocuklardan daha sık ortaya çıkmakta, koroner arter anevrizması ise daha seyrek görülmektedir<sup>73</sup>.

## Diğer Bulgular

Serum sodyum değerinin normalden düşük olması da görülebilir. Yapılan bir çalışmada, 135 mEq/L'nin altındaki hiponatremi değerlerinin, koroner anevrizma risk artışı gösterdiği bildirilmiştir<sup>74</sup>. Serum lipit profilinde anormallikler (HDL seviyesinde düşme, LDL ve trigliserit seviyelerinde yükselme) olabilir ve tanıda yardımcı dokunabilir<sup>27</sup>.

Daha önceden Kawasaki hastalığı geçirmiş olanlarda rekürren hastalık görülebilir. Hastalığın en çok Japonlarda tekrarlayabileceği, bu ihtimalin % 3 kadar yüksek olduğu bildirilmiştir. İlk hastalığı erken yaşta geçirmek, erkek cinsiyet, tedavide IVIG kullanılmış olması, atipik hastalık geçirmek ve IVIG tedavisinin verilmesine rağmen koroner arter tutulumu olması, hastalığın tekrarlama ihtimalini artıran faktörlerdir. Tekrarlayan hastalarda inkomplet veya atipik hastalık, ateşin beklenenden daha kısa sürmesi, IVIG tedavisine yanıtın daha düşük olması, koroner arter tutulumu ve dev anevrizma gelişme riskinin daha sık görülmesi beklenen durumlardır<sup>75,76</sup>.

Sonuç olarak, Kawasaki hastalığının klinik bulguları olmasa ve komplet hastalık kriterleri karşılanmasa da, dirençli ve uzun süren ateşi, trombositozu ve normalden yüksek akut faz reaktanları olan çocuklarda inkomplet veya atipik Kawasaki hastalığı olabileceği düşünülmelidir. Sebebi belli olmayan dirençli ateşi olan hastaların dışında, odağı bulunan ama tedaviye yanıt vermeyen ateşli hastalarda da Kawasaki hastalığı akla gelmelidir. Hastalıktan şüphelenildiyse mutlaka EKO inceleme de yapılmalı, gerek görülürse tekrarlanmalıdır. Tedavide kullanılan IVIG ne kadar erken verilebilirse, hastalığın en önemli komplikasyonu olan koroner arter tutulumu ihtimali de o kadar azalacaktır.

## Kaynaklar

1. Topçu S, Akgün Doğan Ö, Öz N, Tanır G. Kırk dokuz Kawasaki olgusunun değerlendirilmesi: Bir retrospektif Kohort çalışması. J Pediatr Inf. 2014;8:64-70.
2. Baker AL, Lu M, Minich LL, Atz AM, Klein GL, Korsin R et al. Associated symptoms in the ten days before diagnosis of Kawasaki disease. J Pediatr. 2009;154:592-5.
3. Moller JH, Hoffman IE. Pediatric Cardiovascular Medicine. Kato H, Suda K. Kawasaki Disease. Second Edition Wiley-Blackwell. 2012:919-37.
4. Petrarca L, Nenna R, Versacci P, Frassanito A, Cangiano G, Nicolai A et al. Difficult diagnosis of atypical Kawasaki disease in an infant younger than six months: a case report. Ital J Pediatr. 2017;43:30-2.
5. Tizard EJ. Complications of Kawasaki disease. Curr Paediatr 2005;15:62-8.
6. Kayiran SM, Dindar A, Gurakan B. An evaluation of children with Kawasaki disease in Istanbul: a retrospective follow-up study. Clinics 2010;65:1261-5.
7. Kocabaş A, Kardelen F, Aldemir-Kocabaş B, Akçurum G, Ertuğ H. Facial nerve palsy and Kawasaki disease. Indian J Pediatr. 2014;81:186-8.
8. Arat C, Acar Y, Türkmenoğlu Y, Sayar T, Hamilçikan SB, Sazak S, ve ark. Kawasaki hastalığı: 21 olgunun değerlendirilmesi. Cukurova Med J. 2016;41:97-104.
9. Kontopoulou T, Kontopoulos DG, Vaidakis E, Mousoulis GP. Adult Kawasaki disease in a European patient: a case report and review of the literature. Journal of Medical Case Reports. 2015;75:1-7.

10. Aldemir-Kocabaş B, Karbuz A, Karadeniz C, Çiftçi Ö, Özdemir H, Bolkent MG et al. Another face of Kawasaki disease. *Turk J Pediatr.* 2014;56:392-8.
11. Binnetoglu A, Baglam T, Demir B, Kecelioglu Binnetoglu K, Sari M. Association Between Atypical/Incomplete Kawasaki Disease and Sensorineural Hearing Loss: A Case Report. *Clin Pediatr (Phila)* 2016;55(4):380-3.
12. Singh S, Gupta D, Suri D, Kumar RM, Ahluwalia J, Das R et al. Thrombocytopenia as a presenting feature of Kawasaki disease: a case series from North India. *Rheumatol Int.* 2009;30:245-8.
13. Yılmaz Çiftdoğan Y, Bayram SN, Bulut MO, Levent E, Özyürek R, Vardar F. Ender bulgularla başvuran iki inkomplet Kawasaki hastalığı. *Çocuk Enf Derg.* 2008;2:178-81.
14. Shimakawa S, Yamada K, Hara K, Tanabe T, Tamai H. Seizure characteristics in Kawasaki disease. *No To Hattatsu.* 2008;40:289-94.
15. Erdur CB, Katipoğlu N, Genel F, Özbek E, Özdemir R, Meşe T, ve ark. Akut gastroenterit ve intestinal ödem tablosu ile başvuran ve Kawasaki hastalığı tanısı alan bir infant: Olgu sunumu. *İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast Dergisi.* 2014;4:148-52.
16. Miyahara M, Hirayama M. Kawasaki disease resembling acute colitis. *BMJ Case Reports* 2013. Doi:10.1136/bcr-2012-007384.
17. Bagrul D, Karadeniz EG, Koca S. Gastrointestinal involvement in Kawasaki disease: a case report. *Cardiol Young.* 2018;28:1070-3.
18. Kaman A, Aydın-Teke T, Gayretli-Aydın ZG, Öz FN, Akcan MÖ, Eriş D et al. Two cases of Kawasaki disease presented with acute febrile jaundice. *The Turkish Journal of Pediatrics.* 2017;59:84-6.
19. Zulian F, Falcini F, Zancan L, Martini G, Secchieri S, Luzzatto C, Zacchello F. Acute surgical abdomen as presenting manifestation of Kawasaki disease. *J Pediatr.* 2003;142:731-5.
20. Doksöz Ö, Özdemir R, Meşe T, Yozgat Y, Güven B. Kawasaki hastalığının nadir bir prezentasyonu; Hepatobilier tutulum: İki olgu sunumu. *J Pediatr Inf.* 2013;7:118-22.
21. Gökner N, Doğan Demir A, Ataman Y, Gökalp S, Öktem F, Kasapçopor Ö. Artrit ve ikter ile başvuran Kawasaki olgusu. *Bezmialem Science* 2017;5:86-9.
22. Eladawy M, Dominguez SR, Anderson MS, Glodé MP. Abnormal liver panel in acute kawasaki disease. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:141-4.
23. Perera PJ, Samarasinghe D, Pathirana D, Randeni S, Samdamal LYS. An atypical case of Kawasaki disease presenting with cholestatic jaundice. *Sri Lanka Journal of Child Health* 2015;44(1):58-60.
24. Garnett GM, Kimball S, Melish ME, Thompson KS, Puapong DP, Johnson SM et al. Appendicitis as the presenting manifestation of Kawasaki disease. *Pediatr Surg Int.* 2014;30:549-52.
25. Trapani S, Montemaggi A, Simonini G, Calabri GB, Messineo A, Resti M. Surgical abdomen with intestinal pseudo-obstruction as presenting feature of atypical Kawasaki disease. *Journal of Pediatrics and Child Health.* 2016:1-3.
26. Behjati-Ardakani M, Ferdosian F. Multiple giant succular and fusiform right and left coronary artery aneurysms after early and adequate treatment of atypical Kawasaki disease with unusual presentation. *Acta Med Iran.* 2014;52:490-2.
27. Paç Kisaarslan A, Sözeri B. Pediatrik romatoloji gözüyle Kawasaki hastalığına bakış. *Türkiye Klinikleri J Pediatr.* 2014;23:164-74.
28. Dionne A, Dahdah N. Myocarditis and Kawasaki disease. *Int J Rheum Dis.* 2017;3:1-5.
29. Ravekes WJ, Colan SD, Gauvreau K, Baker AL, Sundel RP, van der Velde ME et al. Aortic root dilation in Kawasaki disease. *Am J Cardiol.* 2001;87:919-22.
30. O'Byrne ML, Cohen MS. Marked eosinophilia in a patient with history of severe atypical Kawasaki disease. *Congenit Heart Dis.* 2013;8:130-3.
31. Ozdogu H, Boga C. Fatal cardiac tamponade in a patient with Kawasaki disease. *Heart Lung.* 2005;34:257-9.
32. Okada S, Hasegawa S, Suzuki Y, Matsubara T, Shimomura M, Okuda M, Ichiyama T, Ohga S. Acute pericardial effusion representing the TNF- $\alpha$ -mediated severe inflammation but not the coronary artery outcome of Kawasaki disease. *Scand J Rheumatol.* 2015;44:247-52.
33. Öztürk B, Tanır G, Kaman A, Gayretli Aydın ZG, Ertuğrul İ, Teke TA. Kawasaki hastalığı şok sendromu: Bir vaka takdimi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi.* 2016;59:131-5.
34. Yang HF, Chen WL, Chang CN, Chen SJ, Fan HC. Kawasaki disease shock syndrome: Case report. *Paediatr Int Child Health.* 2016;36:76-8.
35. Chen PS, Chi H, Huang FY, Peng CC, Chen MR, Chiu NC. Clinical manifestations of Kawasaki disease shock syndrome: a case-control study. *J Microbiol Immunol Infect.* 2015;48:43-50.
36. Sahoo S, Mandal AK. Congestive heart failure - an atypical presentation of Kawasaki disease. *Iran J Pediatr* 2012;22:428-9.
37. Shah I. Kawasaki's disease: An unusual presentation. *J Cardiovasc Dis Res.* 2012;3:240-1.
38. Natterer J, Perez MH, Di Bernardo S. Capillary leak leading to shock in Kawasaki disease without myocardial dysfunction. *Cardiol Young.* 2012;22:349-52.
39. Kumar N, Mittal MK, Sinha M, Gupta A, Thukral BB. Unusual imaging presentation of infantile atypical Kawasaki disease. *Indian J RadioImaging.* 2016;26:373-6.
40. Son MB, Newburger JW. Kawasaki disease. *Pediatrics in Review.* 2013;34:151-61.
41. Tomita S, Chung K, Mas M, Gidding S, Shulman ST. Peripheral gangrene associated with Kawasaki disease. *Clin Infect Dis.* 1992;14:121-6.
42. Pucci A, Martino S, Tibaldi M, Bartoloni G. Incomplete and atypical Kawasaki disease: a clinicopathologic paradox at high risk of sudden and unexpected infant death. *Pediatr Cardiol.* 2012;33:802-5.
43. Javadzadegan H, Baghbani JM, Farhang S. Acute myocardial infarction as the first manifestation of the incomplete Kawasaki disease in a young male. *Cardiology in the Young.* 2009;19:635-7.



44. Fulton DR, Newburger JW. Kawasaki disease. Ed. Keane JF, Lock JE, Fyler DC. Nadas' Pediatric Cardiology. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2006:401-13.
45. Sumitomo N, Karasawa K, Taniguchi K, Ichikawa R, Fukuhara J, Abe O et al. Association of sinus node dysfunction, atrioventricular node conduction abnormality and ventricular arrhythmia in patients with Kawasaki disease and coronary involvement. *Circ J*. 2008;72:274-80.
46. Torun Bayram M, Kır M, Kasap Demir B, Türkmen M, Soylu A, Kavukçu S. Akut piyelonefrit kliniği ile başvuran bir Kawasaki olgusu. *Türk Çocuk Hast Der*. 2012;6:180-4.
47. Büyükkaragöz B, Orak SA, Küçükkonyalı G, Köksal AO, Çaltık Yılmaz A, Özdemir O ve ark. İlk bulgusu steril piyüri olan bir Kawasaki hastalığı olgusu. *Dicle Tıp Derg*. 2015;42:390-3.
48. Watanabe T. Kidney and urinary tract involvement in Kawasaki disease. *Int J Pediatr* 2013. doi: 10.1155/2013/831834.
49. Anderson BL, Guiot AB, Timm NL. An atypical presentation of atypical Kawasaki disease. *Pediatr Emerg Care*. 2014;30:491-2.
50. Chuang GT, Tsai IJ, Lin MT, Chang LY. Acute kidney injury in patients with Kawasaki disease. *Pediatric Research*. 2016;80:224-7.
51. Álvarez EP, Rey F, Peña SC, Rubio A, Calvo C, Collado P. Has joint involvement lessened in Kawasaki disease? *Reumatol Clin*. 2017;13:145-9.
52. Anderson BL, Guiot AB, Nathan LT. An atypical presentation of atypical Kawasaki disease. *Pediatr Emergency Care*. 2014;30:491-2.
53. Lee EY, Oh JY, Chong CY, Choo JT, Mahadev A, Tan NW. A Case of Atypical Kawasaki Disease With Myositis. *Glob Pediatr Health*. 2015:1-6.
54. Nofech-Mozes Y, Garty BZ. Thrombocytopenia in Kawasaki disease: a risk factor for the development of coronary artery aneurysms. *Pediatr Hematol Oncol*. 2003;20:597-601.
55. Palazzi DL, McClain KL, Kaplan SL. Hemophagocytic syndrome after Kawasaki disease. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22:663-6.
56. Gültekinil A, Bayhan T, Kara A, Şahin M, Bilginer Y, Özen S. Kawasaki disease in two cousins with atypical presentation: Case report. *Türkiye Klinikleri J Pediatr*. 2010;19:347-9.
57. Doğan V, Karaaslan E, Özer S, Gümüşer R, Yılmaz R. Hemophagocytosis in the acute phase of fatal Kawasaki disease in a 4 month-old girl. *Balkan Med J*. 2016;33:470-2.
58. Latino GA, Manlihot C, Yeung RS, Chahal N, McCrindle BW. Macrophage activation syndrome in the acute phase of Kawasaki disease. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2010;32:527-31.
59. Lee MN, Cha JH, Ahn HM, Yoo JH, Kim HS, Sohn S et al. Mycoplasma pneumoniae infection in patients with Kawasaki disease. *Korean J Pediatr*. 2011;54:123-7.
60. Çakan M, Ayaz NA, Keskindemirci G, Genç HS, Bornaun H. İyileşmeyen pnömoni ile başvuran bir atipik Kawasaki hastalığı olgusu. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni*. 2017:28-31.
61. Yakut K, Ecevit Z, Varan B, Erdoğan İ, Gür Güngör S. Sıradışı bulgularla seyreden Kawasaki hastalığı: İki olgu. *Türkiye Klinikleri J Pediatr*. 2017;26:94-8.
62. Adib A, Fazel A, Nabavizadeh SH, Alyasin S, Kashef S. Atypical desquamation in a 2.5-year-old boy with Kawasaki disease: A case report. *Electron Physician*. 2017;9:3764-7.
63. Demir AD, Goknar N, Uzuner S, Vehapoglu A, Saritas T, Oktem F. The different cutaneous presentations in three cases of Kawasaki disease as confounding factor of diagnosis. *J Pak Med Assoc*. 2016;66:1188-90.
64. Zhu H, Yu SF, Bai YX, Liang YY, Su XW, Pan JY. Kawasaki disease in children: Epidemiology, clinical symptoms and diagnostics of 231 cases in 10 years. *Exp Ther Med*. 2015;10:357-61.
65. Kim JS, Kwon SH. Atypical Kawasaki disease presenting as a retropharyngeal abscess. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016;82:484-6.
66. Ebrahim M, Gabay M, Rivas-Chacon RF. Evidence of acute Mycoplasma infection in a patient with incomplete and atypical Kawasaki disease: a case report. *Case Rep Med*. 2011;1-4.
67. Kanık A, Eliaçık K, Zengin N, Kuyum P, Kamit F, Bayram SN, ve ark. Menenjit kliniği ile gelen bir Kawasaki olgusu. *İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi*. 2011;1:137-9.
68. Nomura Y, Arata M, Koriyama C, Masuda K, Morita Y, Hazeki D, Ueno K, Eguchi T, Kawano Y. A severe form of Kawasaki disease presenting with only fever and cervical lymphadenopathy at admission. *J Pediatr*. 2010;156:786-91.
69. Yap CY, Lin LH, Wang NK. An atypical presentation of Kawasaki disease: a 10-year-old boy with acute exudative tonsillitis and bilateral cervical lymphadenitis. *Clinics (Sao Paulo)*. 2012;67:689-92.
70. Kara SS, Güllü UU, Balaban İ. Kawasaki hastalığı: Erzurum ilinde izlenen çocuk hastaların değerlendirilmesi. *İzmir Behçet Uz Çocuk Hast Dergisi*. 2017;7:113-20.
71. Garrido-García LM, López-Amézquita M, Villaverde-Rosas R. Kawasaki disease in a healthcare provider: an adult case in a paediatric resident. *Cardiol Young*. 2016;26:976-8.
72. Kara A, Tezer H, Devrim İ, Kılıç Korkmaz E, Karagöz T, Özer S et al. Kawasaki disease: A case report in extreme of pediatrics. *Infect Dis Clin Pract*. 2006;14:333-4.
73. Altunyuva Usta S, Akalın F. Ergenlikte Kawasaki hastalığı. *Türk Ped Arş*. 2013:169-72.
74. Nakamura Y, Yashiro M, Uehara R, Watanabe M, Tajimi M, Oki I et al. Use of laboratory data to identify risk factors of giant coronary aneurysms due to Kawasaki disease. *Pediatr Int*. 2004;46:33-8.
75. Maddox RA, Holman RC, Uehara R, Callinan LS, Guest JL, Schonberger LB et al. Recurrent Kawasaki disease: USA and Japan. *Pediatr Int*. 2015;57:1116-20.
76. See XA, Prakash V, Tan KK. Recurrent Kawasaki disease presenting as acute airway obstruction. *Singapore Med J*. 2012;53:264-6.

**Correspondence Address / Yazışma Adresi**

Osman Güvenç  
Batman Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi  
Batman, Turkey  
e-mail: [osmanguven1977@gmail.com](mailto:osmanguven1977@gmail.com)

**Geliş tarihi/ Received:** 26.02.2019**Kabul tarihi/ Accepted:** 09.09.2019