

Ender Bulgularla Başvuran İki İnkomplet Kawasaki Hastalığı Olgusu

Two Incomplete Kawasaki Disease Cases Presenting With Rare Symptoms

Dilek Yılmaz Çiftdoğan¹, Süleyman Nuri Bayram¹, Mustafa Orhan Bulut², Ertürk Levent², Ruhi Özyürek², Fadıl Vardar¹,

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

Özet

Kawasaki hastalığının erken tanısı ve hızlı tedavisi, koroner arter tutuluşu üzerinde olumlu sonuçların elde edilmesi için esastır. Özgül bir tanıl testi yoktur ve tanı karakteristik klinik bulgular ile konulur. Bazı hastalarda klinik tanı kriterlerinden tanı için yeterli sayıda kriter yoktur, bu durum inkomplet Kawasaki hastalığı olarak tanımlanır. Ender bulgular ile başvuran süt çocuklarında tanı güçlükleri olabilir. Burada, inkomplet Kawasaki hastalığı tanısı olan ender görülen bulgularla başvuran iki süt çocuğu sunuldu. İlk hasta yedi gündür devam eden ateş, huzursuzluk ve makülopapüler döküntü yakınmaları ile başvurdu. İzleminde BCG aşısı yerinde endüasyonlu eritem gelişti. İkinci hasta ise ateş, makülopapüler döküntü ve hemiparezi bulguları ile başvurdu. Her iki hastanın ekokardiyografik incelemesinde koroner arter anormallikleri saptandı. Hastalar inkomplet Kawasaki hastalığı tanısı olarak asetil salisilik asit ve intavenöz immünglobülin tedavisi başlandı. (*Çocuk Enf Derg* 2008; 2: 178-81)

Anahtar kelimeler: İnkomplet Kawasaki Hastalığı, BCG reaktivasyonu, hemiparezi

Summary

Early recognition and prompt treatment of Kawasaki disease are essential to ensure a successful outcome of coronary artery involvement. A specific diagnostic test is not available and the diagnosis is based on the presence of characteristic clinical findings. However, in some patients with lack of sufficient clinical signs to fulfill the diagnostic criteria are called incomplete Kawasaki disease. There may be problems in diagnosing infants presenting with rare symptoms. Here we presented two infants diagnosed with incomplete Kawasaki disease who presented with rare symptoms. The first patient presented with a history of persistent fever for seven days, irritability and strawberry tongue. Subsequently erythema with induration was noticed around the BCG site. The second patient presented with fever, maculopapular rash and transient hemiparesis. The coronary abnormalities were observed by echocardiography in both patients. Incomplete Kawasaki disease was diagnosed, and therapy with acetylsalicylic acid and intravenous gamma globulin was initiated in both patients.

(*J Pediatr Inf* 2008; 2: 178-81)

Key words: Incomplete Kawasaki disease, BCG reactivation, hemiparesis

Geliş Tarihi: 05.10.2008

Kabul Tarihi: 06.11.2008

Yazışma Adresi

Correspondence Address

Dr. Dilek Yılmaz Çiftdoğan
Ege Üniversitesi Tıp
Fakültesi Çocuk Hastanesi,
Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Enfeksiyon
Hastalıkları Bilim Dalı,
Bornova, İzmir, Türkiye
Tel: +90 232 390 10 50
Gsm.: +90 506 665 16 10
Fax: +90 232 390 10 01
E-mail:
drdilekylmaz@hotmail.com

Giriş

Kawasaki hastalığı, genellikle beş yaş altındaki çocukları etkileyen, kendi kendini sınırlayan akut bir vaskülitir. Çocukluk çağında Henoch-Schönlein vaskülitinden sonra en sık görülen vaskülitir. Hastalık, ilk olarak 1967 yılında mukokutanöz değişiklikler ve lenf nodu büyümesinin olduğu ateşli hastalık geçiren 50 çocuk hastada Tomisaku Ka-

wasaki tarafından mükokutanöz lenf nodu sendromu” olarak tanımlanmıştır. İlk tanımlanmasından bu yana kırk yılı geçmesine rağmen halen hastalığın etyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır (1,2).

Akut romatizmal ateşin daha az görülmeye başladığı gelişmiş ülkelerde, çocukluk çağında görülen kazanılmış kalp hastalıklarının en sık nedenidir (1,3). Tedavi edilmeyen çocukların beşte birinde koroner arter anevrizmasının geliştiği, myokard

enfarktüsü, miyokardit ya da koroner arter anevrizması rüptürü nedeniyle ani ölümlerin görülebildiği bilinmektedir (1). Hastalığın bu ciddi kardiyak komplikasyonları göz önüne alındığında, erken tedavi ve tedavinin erken başlanabilmesi için erken tanı oldukça önemlidir.

Kawasaki Hastalığının klasik formu belirgin klinik özellikler taşımaktadır. Günümüzde halen hastalığın tanısında özgül bir test olmadığından, klinik bulgulara dayalı tanı kriterleri kullanılmaktadır. Tanı için beş günden uzun süren intermitan karakterdeki ateş ile birlikte, belirlenmiş beş kriterden dördünün varlığı gerekmektedir. Bu klinik kriterler; süpüratif olmayan en az 1,5 cm çapında servikal lenfadenopati, bilateral noneksüdatif bulber konjonktivit, ağız-mukoza değişiklikleri, el ve ayaklarda şişlik ve sonrasında deskuamasyon, veziküler karakterde olmayan eritematöz polimorf döküntüdür (Tablo I) (1). Hastalığın daha ender görülen bulguları ise ishal, kusma, hepatit, safra kesesi hidropsu, paralitik ileus, pankreatit, üretrit, orşit, hidrosel, interstisyel pnömoni, iritabilite, aseptik menenjit, koma, anterior üveit, artralji ve artritis (Tablo II) (1, 4).

Ancak tanı için gerekli olan beş kriterden dördü bu hastalarda saptanamayabilir. Ateş varlığı ile dörtten az tanı kriteri olan bu hastalar " atipik" ya da " inkomplet " Kawasaki hastalığı olarak tanımlanır. Bu grup içindeki hastalar, klasik klinik özelliklerin tümünü taşımadıkları için bu gruba "atipik" teriminden çok inkomplet terimi kullanılmaktadır. Tüm dünyada yaygın olarak görülen inkomplet Kawasaki hastalığı, erken bebeklik dönemi başta olmak üzere ateşli bebeklerde tanı zorluklarına neden olmaktadır (4, 5).

Ciddi kardiyak komplikasyonları nedeniyle hastalığın erken tanısı oldukça önemlidir. Bu nedenledir ki, hastalığın daha ender görüldüğü ülkemizde uzun süreli ateş yakınması olan çocuklarda Kawasaki hastalığının gerek komplet formu, gerekse tanı için gerekli sayıda kriterin olmadığı inkomplet formu mutlaka ayırıcı tanıları arasında yer almalıdır. Biz bu yazıda inkomplet Kawasaki hastalığı tanısı alan iki hasta ile; uzamış ateş yakınması olan olgularda hastalığın tüm tanı kriterlerinin olmayabileceğini, hemiparezi gibi daha ender görülen bulgularla hastaların başvurabileceğini ve yakın dönemde uygulanmış BCG bölgesinde gelişen eritemin ve endürazyonun tanıda yardımcı olabileceğini vurgulamak istedik.

Tablo 1. Kawasaki hastalığının tanı kriterleri

En az beş gün devam eden ve sebebi bulunamayan ateş ile birlikte aşağıdaki kriterlerden en az dördü;

- Tek taraflı, en az 1,5 cm çapında, süpüratif olmayan servikal lenfadenopati
- Bilateral eksüdasız bulber konjonktivit
- Ağız ve farenkste eritem, çilek dili ve kırmızı, çatlamış dudaklar
- Ellerde ve ayaklarda şişlik, el ayaklarıyla ayak tabanlarında eritem ve endürazyon, sonrasında deskuamasyon
- Veziküler karakterde olmayan morbilliform, makülopapüler ya da skarlatiniform olabilen, polimorf, yaygın, eritemli döküntü

Tablo 2. Kawasaki hastalığının diğer bulguları

- Miyokardit, perikardit, endokardit
- Kardiyomiyopati
- Perikardiyal efüzyon
- Miyokard enfarktüsü
- Sistemik arter anevrizması
- Aseptik menenjit
- Yüz felci
- Piyüri ve üretrit
- Hidrosel
- Atralji ve artritis
- İshal, karın ağrısı
- Tıkanma sarılığı
- Safra kesesi hidropsu
- Hepatit, pankreatit
- Pnömoni
- Anterior üveit
- Artralji ve artritis

Hastalar

Hasta 1. On aylık erkek hasta nedeni bilinmeyen ateş nedeniyle kliniğimize sevk edildi. Yedi gün önce başlayan ateş yakınması ile başvurduğu sağlık kuruluşunda tetkikleri yapıp, parenteral antibiyotik tedavisi uygulanan hastanın ateş dışında huzursuzluk yakınması vardı. Aniden ortaya çıkan ateşi 39°C (koltuk altı ölçümü) ve üzerine kadar yükselip, gün içerisinde 2-3 defa tekrarlamaktaydı. Fizik bakışında ateşi dışında kırmızı çilek dili, ayak sırtında ödemi olan hastanın diğer sistem baki bulguları olağandı.

Laboratuvar incelemesinde hemoglobin 9,36 g/dL, hematokrit %27,8, lökosit sayısı 13 900/µL, trombosit sayısı 783 000/µL olarak belirlendi. Periferik yaymada %78 polimorfonükleer lökosit, %18 lenfosit, %4 monosit ile bol ve kümeli trombositler saptandı. Hastanın eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) 140 mm/saat, C-reaktif protein (CRP) 8,15 mg/dL idi. Kan ve idrar kültüründe üremesi olmayan hastanın boğaz kültüründe normal boğaz florası saptandı. Ebstein-Barr virüsü, sitomegalovirus, Parvovirus B19 serolojileri ile Antinükleer antikor (ANA) negatif bulunan hastanın göğüs direk grafisi ve karın ultrasonografisi normaldi. İzleminde ateşi devam eden hastanın BCG aşısı yerinde endürazyon ve kabuklanma saptanması üzerine inkomplet Kawasaki hastalığı düşünülerek yapılan transtorasik ekokardiyografisinde sol koroner arterde 4,14 mm, sağ koroner arterde 4,5 mm genişliğinde anevrizma saptandı.

Klinik tanı kriterleri, akut faz yanıtlarındaki belirgin yükseklik, trombositoz gibi laboratuvar bulguları ve ekokardiyografik bulgular ile hasta inkomplet Kawasaki hastalığı olarak değerlendirilip 2 g/kg tek doz intravenöz immünoglobü-

lin (İVİG) ve 80 mg/kg/gün asetil salisilik asit (ASA) tedavisi başlandı. İVİG tedavisi sonrasında ateşi olmayan hastada tedavinin birinci haftasında trombosit sayısı normal sınırlarda saptanıp, akut faz yanıtlarında belirgin gerileme görüldü. Tedavinin on beşinci gününde anevrizma boyutlarında artış saptanmayan hastanın, ASA tedavisinin sekizinci haftasında yapılan kontrol ekokardiyografisinde koroner anevrizmalar saptanmadı.

Hasta 2. Dokuz aylık erkek hasta bir haftadır devam eden huzursuzluk, ateş, makülopapüler döküntü nedeni ile bir sağlık kuruluşunda izlenirken, son iki günde sağ kol ve bacakta hareket azalması üzerine döküntülü hastalık ve hemiparezi ön tanıları ile kliniğimize yatırılırdı. Başvurudan iki gün öncesinde sağ kolunun ve bacaklarının hareketleri azalmaya başlayan hastanın, başvuru anında ateşi ile birlikte gövdesinde, kollarında ve bacaklarında makülopapüler döküntüleri mevcuttu. Sağ kolun ve bacağın hareketleri azalmıştı.

Hastanın laboratuvar incelemesinde hemoglobin 10,3 g/dL, hematokrit %31,2, lökosit sayısı 15 600/µL, trombosit sayısı 649 000/µL olarak belirlendi. Periferik yaymada %62 polimorfonükleer lökosit, %30 lenfosit, %8 monosit, ile bol ve kümeli trombositler saptandı. Hastanın ESH'si 110 mm/saat, CRP'si 11 mg/dL idi. Beyin manyetik rezonans (MR) görüntülemesi ve beyin MR-anjiyografisi (MR-A) normaldi. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde direk bakıda hücre yokken, glukoz ve protein derişimleri normaldi. İzleminin ilk 24 saat içinde hemiparezisi düzelen hastanın BOS ve kan kültüründe üreme saptanmadı. BOS'de enterovirüs kültürü ve herpes simpleks virüsü 1+2 DNA negatifti. EBV ve CMV serolojik incelemeleri, ANA, anti-dsDNA antikörleri negatif olan hastanın karın ultrasonografisi normaldi. Klinik ve laboratuvar bulgularının inkomplet Kawasaki hastalığını düşündürdüğü çocuğun transtorasik ekokardiyografisinde, sol koroner arterde 4,8 mm, sağ koroner arterde 4,1 mm genişliğinde anevrizma ve 2 mm kalınlığında perikardiyal efüzyon saptandı. Hastaya inkomplet Kawasaki hastalığı tanısı ile 2 g/kg tek doz İVİG, 100 mg/kg/gün ASA ve "pulse" metilprednizolon tedavisi başlandı. İzleminde ateşi olmayan hastanın anevrizmasının boyutları artmadı ve perikardiyal efüzyonu geriledi. ASA tedavisi 5 mg/kg dozunda devam edildi.

Tartışma

Kawasaki hastalığı kendini sınırlayan, genellikle bebekleri ve küçük çocukları etkileyen akut febril mültisistemik bir vaskülitir (1). Etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olan bu hastalığın tanısı bu nedenle öykü ve klinik bulgular ile konulmaktadır (Tablo I). Erken kuşku, erken tanı ve erken tedavi ile koroner arter anormalliği riski önemli derecede azalmaktadır.

Ancak bazı hastalarda hastalığın tanısı için gerekli olan beş klinik kriterden dördü her zaman bulunmayabilir. İnkomplet Kawasaki hastalığı olarak adlandırılan bu klinik durum, çocuklarda ciddi tanı güçlüklerine neden olmaktadır. Hastalığın yüksek oranlarda görüldüğü Japonya'da yapılan

16. Ulusal Sürveyans raporlarında inkomplet Kawasaki hastalığı prevalansı %13,8 olarak bildirilmiştir (6). Bir çalışmada ise sekiz yıllık sürede Kawasaki hastalığı tanısı alan 242 çocuktan 25'inin (yaklaşık %10) inkomplet Kawasaki hastalığı olduğu ve bu 25 hastanın 17'sinin ikiden az klinik tanı kriterine sahip olduğu belirtilmiştir (7). Ancak ateşli çocuğun değerlendirilmesinde, Kawasaki hastalığı tanısı için yeterli tanı kriterlerinin olmaması nedeniyle ayırıcı tanıda hastalığın inkomplet formu bazen düşünülmemektedir. Bu durum ise tanının gecikmesine neden olmaktadır. Her iki hastamızda da, Kawasaki hastalığı tanı kriterlerinden ikisi mevcuttu.

İnkomplet Kawasaki hastalığı hakkındaki genel yanılgı, bu durumun Kawasaki hastalığının hafif formu olarak düşünülmesidir. Ancak, önemli sayıda hasta içeren bu grupta ateş ile beraber dörtten az kriter olsa bile koroner arter tutulumu olabilir (8). On yedinci Japonya Ulusal Sürveyans verilerinin kullanıldığı 15 857 hastanın (%83,9'u komplet Kawasaki hastalığı, %16,1 inkomplet Kawasaki hastalığı) değerlendirildiği çalışmada, koroner arter anormalliği sıklığı komplet hastalarda %14,2 bulunurken, inkomplet hastalarda bu oran % 18,4 gibi daha yüksek oranlarda bulunmuş, inkomplet Kawasaki hastalığı tanılı hastaların koroner arter tutuluş oranları farklı yaş gruplarında karşılaştırıldığında bir yaş altı ve beş yaş üstü hastalarda koroner arter anormallik sıklığının arttığı gösterilmiştir (9). Koroner arter anormalliği olan hastalarımızın her ikisi de bir yaşın altındaydı.

Kawasaki hastalığının sık görülen ve tanı kriterleri içerisinde yer alan bulguları dışında, daha ender görülen bulguları da vardır. Bunların arasında piyüri, üretrit, hidrosel, perikardiyal efüzyon, artralji, artrit, ishal, hepatit, safra kesesi hidropsu, pnömoni, uveit, aseptik menenjit ve yüz felci yer almaktadır (Tablo II). Kawasaki hastalığının bir diğer bulgusu ise yakın zamanda uygulanan BCG aşısının yerinde gelişen bölgesel eritem ve endürasyondur. Bu bulgu Kawasaki hastalığında ender görülen ancak özgül bir bulgudur (10). Hastalığın akut döneminde görülen bu bulgusu, aslında ilk olarak 1982 yılında Takayama ve ark. tarafından Japon tıp literatüründe bildirilmişse de, son yıllarda dikkati çekmiştir (11). Aşılama sonrasındaki 6 ila 12 aylık dönemde hastalık geçirildiğinde bu bulgu görülebilmektedir (1). Etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olup, mikobakteriyel "heat shock protein" (HSP) 65 ve hastalığın akut döneminde artan insan HSP 63'ünün çapraz reaksiyon göstermeleri ile bu bölgede enflamasyonun geliştiğine dair hipotezler vardır (12). Hastalarımızdan uzamış ateşi dışında kırmızı çilek dili, ayak sırtında ödemi olan birinci hastanın izleminde yaklaşık olarak yedi ay önce yapılan BCG aşısının yerinde gelişen eritem ve endürasyon hastalığın tanısında oldukça yol gösterici bir bulgu oldu.

İkinci hastamızda ateş ve makülopapüler döküntülerinin yanında sağ hemiparezi mevcuttu. Hemiparezi; hastalığın aseptik menenjit, yüz felci, serebral enfarkt, sensorinöral işitme kaybı gibi nispeten daha sık görülen nörolojik bulgularına göre daha ender görülen bir bulgusudur. Nörolojik bulguların gangliyonit, kraniyal ve periferik sinirlerde nörit ile

ilişkili olabileceği belirtilmiştir. Ayrıca bu nörolojik bulgular, hastalık sırasında beyinde geliştiği gösterilen endoarterit, periarterit, aseptik koryoretinit ve leptomenenjit ile de ilişkilendirilmiştir (13). Ichiyama ve ark., Kawasaki hastalığı olan 21 hastanın altısında hastalığın akut döneminde lokalize ve geçici serebral hipoperfüzyon saptamışlar, sistemik bir vaskülitik hastalık olan Kawasaki hastalığında gelişebilen serebral vaskülitin nörolojik bulgulardan sorumlu olabileceğini belirtmişlerdir (14). Hastamızda serebral enfarkta ve bu tabloya neden olabilecek iskemik serebrovasküler hastalıklara yönelik yapılan beyin MR'si ve beyin MR-A'sı normal olarak bulundu. Aseptik menenjit ya da bu klinik tabloya neden olabilecek santral sinir sistemi enfeksiyonlarına yönelik yapılan BOS incelemesi normaldi.

Kawasaki hastalığında tedavinin uygulanmaması durumunda kardiyak komplikasyonların gelişme riskinin %20 ile 25 arasında olduğu göz önüne alındığında, erken tanının ve tedavinin önemi anlaşılmaktadır. ASA tedavisinin tek başına uygulanması koroner arter anormalliği gelişimini belirgin olarak azaltmamaktadır. Ancak yüksek doz ASA ile birlikte İVİG kullanımının bu komplikasyonun gelişimini % 4'lere geriletmediği gösterilmiştir. Günümüzde Kawasaki hastalığının standart tedavisi 2 g/kg İVİG (10-12 saatlik infüzyon şeklinde) ve 80-100 mg/kg/gün ASA (oral, dört doza bölünmüş) şeklindedir. Hastaların %10-15'inde, yüksek doz ASA ve İVİG tedavisine rağmen ateş devam edebilir ya da tekrarlayabilir (1). Kawasaki hastalığında İVİG ve ASA tedavisine ek olarak kortikosteroid kullanımının, ateş kontrolünde ve erken taburculuk üzerinde olumlu etkileri gösterilmiştir (15). Her iki hastamıza da standart İVİG ve ASA tedavisi uygulandı. İkinci hastamızda bu standart tedaviye "pulse" metilprednizolon tedavisi eklendi. Her iki hastanın da tedavi sonrasında ilk 24 saatte ateşi olmadı.

Hastalığın daha ender görüldüğü ülkemizde uzun süreli ateş yakınması olan çocuklarda ayırıcı tanıda Kawasaki hastalığının genellikle komplet formu düşünülürken, hastalığın inkomplet formu bazen göz ardı edilebilmektedir. Bu nedenle uzamış ateşi olan, özellikle de bir yaş altı bebeklerde Kawasaki hastalığının komplet formu kadar koroner arter anormalliklerinin daha sık görüldüğü inkomplet formu da ayırıcı tanılar arasında yer almalıdır. Biz bu yazıda inkomplet Kawasaki hastalığı tanısı alan iki hasta ile; uzamış ateş yakınması olan hastalarda hastalığın tüm tanı kriterlerinin olmayabile-

ceğini, hemiparezi gibi daha ender görülen bulgularla hastaların başvurabileceğini ve ulusal aşı programımızda yer alan BCG aşısının uygulama bölgesinde gelişen eritem ve endürasyonun tanıda yardımcı olabileceğini vurgulamak istedik.

Kaynaklar

1. Rowley AH. Kawasaki syndrome. Gershon AA, Hotez PJ, Katz SL, eds. *Krugman's Infectious Diseases of Children*, 11. ed. Philadelphia: Mosby; 2004: 323-35.
2. Hatipoğlu N. Kawasaki Hastalığı. Yalçın I, Salman N, Somer A, eds. *Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları*, 1. Baskı, İstanbul, Medya Tower Yayınevi; 2007: 310-6.
3. Newburger JW. Kawasaki disease: Who is at risk? *J Pediatr* 2000; 137: 149-52.
4. Ayusawa M, Sonobe T, Uemura S, Ogawa S, Nakamura Y, Kiyosawa N, Ishii M, Harada K; Kawasaki Disease Research Committee. Revision of diagnostic guidelines for Kawasaki disease (the 5th revised edition). *Pediatr Int* 2005; 47: 232-4.
5. Rosenfeld EA, Corydon KE, Shulman ST. Kawasaki disease in infants less than one year of age. *Pediatr* 1995; 126: 524-9.
6. Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M. Results of the 16th nationwide survey of Kawasaki disease in Japan. *Jpn J Pediatr Pract* 2002; 65: 332-42.
7. Fukushige J, Takahashi N, Ueda Y, Ueda K. Incidence and clinical features of incomplete Kawasaki disease. *Acta Paediatr* 1994; 83: 1057-60.
8. Tsuchiya K, Imada Y, Aso S, Sonobe T. Diagnosis of incomplete Kawasaki disease. *Nippon Rinsho* 2008; 66: 321-5.
9. Sonobe T, Kiyosawa N, Tsuchiya K, Aso S, Imada Y, Imai Y, Yashiro M, Nakamura Y, Yanagawa H. Prevalence of coronary artery abnormality in incomplete Kawasaki disease. *Pediatr Int* 2007; 49: 421-6.
10. Plantin P, Blayo M, Dupré D, Schoenlaub P. BCG reactivation: a rare but specific sign of Kawasaki disease. *Presse Med* 1998; 27: 716.
11. Takayama J, Yanase Y, Kawasaki T. Study of the changes of the site of the BCG inoculation in MCLS (in Japanese). *Jpn J Pediatr* 1982; 86: 567-72.
12. Sireci G, Dieli F, Salerno A. T cells recognize an immunodominant epitope of heat shock protein 65 in Kawasaki disease. *Mol Med* 2000; 6: 581-90.
13. Poon LK, Lun KS, Ng YM. Facial nerve palsy and Kawasaki disease. *Hong Kong Med J* 2000; 6: 224-6.
14. Ichiyama T, Nishikawa M, Hayashi T, Koga M, Tashiro N, Furukawa S. Cerebral hypoperfusion during acute Kawasaki disease. *Stroke* 1998; 29: 1320-1.
15. Sundel RP, Baker AL, Fulton DR, Newburger JW. Corticosteroids in the initial treatment of Kawasaki disease: report of a randomized trial. *J Pediatr* 2003; 142: 611-6.