

DOI: <http://dx.doi.org/10.31365/issn.2595-1769.2026.0353>

Revisão de Literatura: Arritmias em Pacientes Pediátricos com Doença de Kawasaki

Literature Review: Arrhythmias in Pediatric Patients with Kawasaki Disease

Revisión de la Literatura: Arritmias en Pacientes Pediátricos con Enfermedad de Kawasaki

Maria Fernanda Trepin Granato Acciarito ^{1,2}Gustavo Rodrigues Prado ^{1,3}Vinicius Rodrigues Prado ^{1,4}Camila Laurindo e Silva ^{1,5}Luciano Rodrigues Costa ^{1,6}¹ Centro Universitário de Volta Redonda, Pediatria. Volta Redonda-RJ, Brasil.²ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0978-103X>³ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8208-169X>⁴ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6287-8554>⁵ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2190-1417>⁶ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8657-2656>

Autor correspondente:

Maria Fernanda Trepin Granato Acciarito

E-mail: mariafernanda_granato@hotmail.com

RESUMO

Introdução: Esta revisão da literatura foi feita visando identificar as arritmias mais frequentes em crianças e adolescentes com doença de Kawasaki, em cada fase da doença, a fim de auxiliar as equipes a identificar da maneira adequada. Sabe-se que esta vasculite é a maior causa de doença cardiovascular adquirida em países desenvolvidos, daí a importância em ampliar os conhecimentos sobre ela. **Objetivo:** Reunir neste artigo todos os relatos de arritmias relacionados à doença de Kawasaki. **Fontes dos dados:** Foram utilizadas as bases de dados PubMed e SciELO, utilizando descritores do MeSH "Mucocutaneous Lymph Node Syndrome", "Cardiovascular Disease" e "Arrhythmias". Foram encontrados 177 trabalhos, dos quais 30 foram selecionados. Os trabalhos que não responderam à pergunta, os que estavam duplicados ou não disponíveis na íntegra foram excluídos. Analisamos trabalhos de 1980 a 2023. **Síntese dos dados:** 105 pacientes com diagnóstico de doença de Kawasaki, sejam estes advindos de relatos de caso, estudos retrospectivos ou coortes, apresentaram arritmias. Foi feita uma divisão em três grupos, de acordo com a fase da doença - aguda, subaguda e crônica -, com base nos relatos de casos. **Conclusões:** A arritmia mais comum na fase aguda e crônica foi a taquicardia sinusal. Além desta, na fase crônica, contrações ventriculares prematuras e bloqueio de ramo direito também foram mais frequentes.

Palavras-chave: Síndrome de Linfonodos Mucocutâneos, Arritmias Cardíacas, Doenças Cardiovasculares.

ABSTRACT

Introduction: This literature review was conducted to identify the most frequent arrhythmias in children and adolescents with Kawasaki disease, at each phase of the disease, to assist teams in identifying them appropriately. It is known that this vasculitis is the leading cause of acquired cardiovascular disease in developed countries, thus, there is importance in expanding knowledge about it. **Objective:** In this article, gather all reports of arrhythmias related to Kawasaki Disease. **Data sources:** PubMed and SciELO databases were used, using MeSH descriptors "Mucocutaneous Lymph Node Syndrome," "Cardiovascular Disease," and "Arrhythmias". We found 177 papers and selected 30. Papers that did not answer the question, duplicates, or those not available in full were excluded. We analyzed papers from 1980 to 2023. **Data synthesis:** 105 patients diagnosed with Kawasaki disease, from case reports, retrospective studies, or cohorts, presented arrhythmias. They were divided into three groups according to the phase of the disease - acute, subacute and chronic - based on case reports. **Conclusions:** The most common arrhythmia in the acute and chronic phases was sinus tachycardia. In addition to this, in the chronic phase, premature ventricular contractions and right bundle branch block were also more frequent.

Keywords: Kawasaki Disease, Arrhythmia, Cardiovascular Disease.

RESUMEN

Introducción: Esta revisión de la literatura tuvo como objetivo identificar las arritmias más frecuentes en niños y adolescentes con enfermedad de Kawasaki en cada etapa de la enfermedad, con el fin de ayudar a los equipos a identificarlas adecuadamente. Se sabe que esta vasculitis es la principal causa de enfermedad cardiovascular adquirida en países desarrollados, de ahí la importancia de ampliar el conocimiento sobre ella. **Objetivo:** Recopilar en este artículo todos los reportes de arritmias relacionadas con la enfermedad de Kawasaki. **Fuentes de datos:** Se utilizaron las bases de datos PubMed y SciELO, empleando los descriptores MeSH "Mucocutaneous Lymph Node Syndrome", "Cardiovascular Disease" y "Arrhythmias". Se encontraron 177 estudios, de los cuales 30 fueron seleccionados. Se excluyeron los estudios que no respondieron la pregunta, aquellos que eran duplicados o aquellos no disponibles en su totalidad. Analizamos estudios de 1980 a 2023. **Síntesis de datos:** 105 pacientes diagnosticados con enfermedad de Kawasaki, ya sea de informes de casos, estudios retrospectivos o cohortes, presentaron arritmias. Se dividieron en tres grupos según la fase de la enfermedad (aguda, subaguda y crónica), según informes de casos. **Conclusiones:** La arritmia más frecuente en las fases aguda y crónica fue la taquicardia sinusal. Además, las extrasístoles ventriculares y el bloqueo de rama derecha del haz de His también fueron más frecuentes en la fase crónica.

Palabras clave: Síndrome del ganglio linfático mucocutáneo, Arritmias cardíacas, Enfermedades cardiovasculares.

INTRODUÇÃO

A doença de Kawasaki (DK) é uma vasculite sistêmica aguda, febril e autolimitada observada na primeira infância, mais comumente em menores de 5 anos de idade, cerca de 80% dos casos.^{1,2} É atualmente a segunda vasculite mais comum em pediatria, depois da púrpura de Henoch-Schönlein. A doença foi descrita pela primeira vez no Japão em 1967 por Tomisaku Kawasaki.^{3,4} Atualmente, sabe-se que tem distribuição mundial, embora predomine na Ásia e em crianças de ascendência asiática. É considerada a principal causa de doenças cardíacas adquiridas nos países industrializados.^{4,5}

Não existem biomarcadores específicos para o diagnóstico da doença de Kawasaki, portanto, os critérios diagnósticos da Kawasaki típica são clínicos, e incluem febre com duração de cinco dias, além de quatro das cinco características clínicas a seguir: alterações orofaríngeas; conjuntivite não purulenta; linfadenopatia cervical aguda com diâmetro linfonodal > 1,5 cm; alterações periféricas nas extremidades; ou uma erupção polimorfa generalizada.^{2,6}

No entanto, há casos em que todos os critérios não são preenchidos, o que pode atrasar o diagnóstico se não for levantada a hipótese de doença de Kawasaki incompleta. Neste cenário, devemos pensar em doença de Kawasaki incompleta em crianças com febre por cinco ou mais dias e ao menos dois dos critérios clínicos da forma completa da doença, ou, febre por sete ou mais dias sem outra explicação para o quadro. Sendo assim, devem ser feitos exames laboratoriais em busca de achados que possam sugerir a doença, como elevação dos níveis de proteína C reativa $\geq 3,0$ mg/dL e/ou velocidade de hemossedimentação ≥ 40 mm/h. Caso a criança apresente alterações nestes exames, a investigação deve continuar com um ecocardiograma, em busca de achados típicos, e exames laboratoriais complementares. Apoiam o diagnóstico três ou mais dos seguintes achados: dosagem de albumina $\leq 3,0$ g/dL, anemia para a idade, contagem de plaquetas $\geq$

450.000 após o sétimo dia de febre, contagem de leucócitos ≥ 15.000 mm³ e leucócitos urinários ≥ 10 por campo de visão.⁷

Na doença de Kawasaki, as artérias coronárias são mais comumente afetadas, o que pode levar à ectasia arterial coronária assintomática ou à formação de um aneurisma.⁸ O desenvolvimento de lesões coronarianas ocorre em 15 a 25% dos casos não tratados da doença. Esses pacientes apresentam alto risco de desenvolver isquemia miocárdica ou sofrerem uma morte súbita. E algumas das mortes cardíacas súbitas após a DK podem estar relacionadas a arritmias.^{3,4}

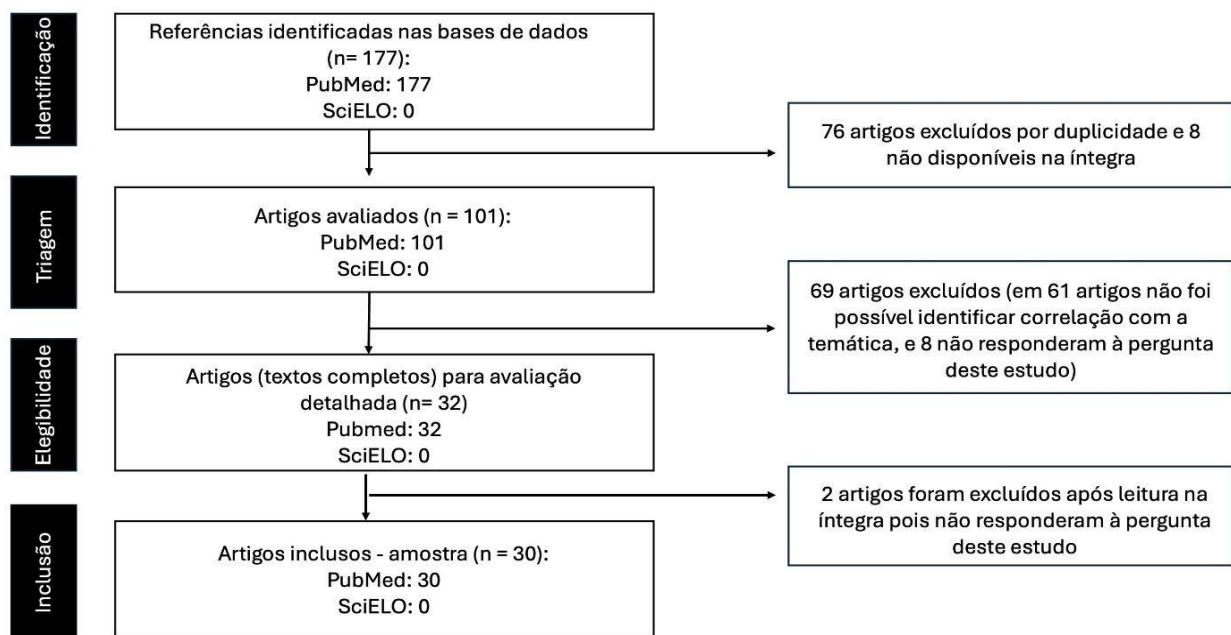
Durante a evolução clínica, é necessária uma monitorização cuidadosa da função cardiovascular e do diâmetro da artéria coronária, mas, além dessas, dado que as arritmias podem gerar desfechos catastróficos, a monitorização do ritmo eletrocardiográfico se faz importante junto às outras medidas.

COLETA E SÍNTESE DOS DADOS

Realizamos uma revisão sistemática com buscas em três bases de dados, PubMed (U.S. National Library of Medicine), SciELO (Scientific Electronic Library Online) e BVS (Biblioteca Virtual em Saúde), utilizando os descritores em inglês presentes no MeSH “Mucocutaneous Lymph Node Syndrome”, “Cardiovascular Disease” e “Arrhythmias”. A metodologia PRISMA de 2020 foi utilizada para a seleção e organização dos estudos analisados, de acordo com o Fluxograma 1. No total, foram encontrados 177 estudos, dos quais 30 foram incluídos na amostra, dentre eles relatos de casos, estudos retrospectivos e coortes. Não foi incluído critério de inclusão para ano de publicação, visando ampliar o número amostral. Sendo assim, foram realizadas leituras de trabalhos de 1980 a 2023.



Fluxograma 1. Seleção de referências bibliográficas



n = número de trabalhos.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O curso clínico da doença de Kawasaki é descrito como trifásico. A fase aguda da doença dura aproximadamente 11 dias. Durante esta fase, ocorrem alterações patológicas em pequenos vasos sanguíneos, incluindo perivasculite e vasculite. Além disso, pode ocorrer inflamação da camada íntima de artérias médias e grandes. Na maior parte, a patologia vascular clinicamente significativa durante a fase aguda limita-se ao envolvimento das artérias coronárias. A causa mais comum de morte durante a fase aguda da doença é a miocardite.⁹

A fase subaguda se estende do 11º ao 20º dia. Durante esse período, a febre, erupção cutânea e a linfadenopatia podem desaparecer. A descamação, juntamente com artralgias e artrite, ocorre com mais frequência durante esta fase. As alterações cardiovasculares

durante a fase subaguda incluem formação de aneurismas das artérias coronárias,

perivasculite e edema da parede dos vasos. O infarto agudo do miocárdio (IAM) ocorre mais comumente durante esta fase, geralmente devido à trombose. Embora os aneurismas possam eventualmente resolver-se, a estenose arterial pode persistir indefinidamente.⁹

Durante o período de convalescença, que ocorre do 21º ao 60º dia, a maioria das características clínicas desaparecem. Embora a inflamação vascular diminua, o IAM ainda pode ocorrer. A fase crônica, que começa por volta do dia 61, pode durar indefinidamente. Ao longo da fase crônica, a cicatrização e o espessamento da íntima das artérias coronárias podem continuar resultando em doença cardíaca isquêmica.⁹

A Tabela 1, a seguir, foi elaborada a partir dos resultados encontrados em nossa pesquisa, a partir dos relatos de 105 crianças e adolescentes com arritmias causadas pela doença de Kawasaki.

Tabela 1 Alterações eletro

Arritmia	Fase aguda	Fase subaguda	Fase crônica
Taquicardia sinusal	8	-	27
CVP	2	-	14
BAV 1° e 2° grau	2	-	4
Extrassístole Ventricular	1	-	-
Bloqueio de ramo direito	2		27
Taquicardia ventricular	1	1	5
TSV	-	1	1
Fibrilação ventricular	-	1	5
BAVT	-	-	1
CAP	-	-	2
Wolff-Parkinson-White	-	-	1

Nesta tabela foram apresentados os ritmos encontrados e o número de pacientes descritos em nossas referências.

CVP., Contração Ventricular Prematura.

BAV., Bloqueio Atrioventricular

TSV., Taquicardia Supraventricular

BAVT., Bloqueio Atrioventricular Total

A partir de estudos cardiológicos, na fase aguda da doença de Kawasaki, o eletrocardiograma pode demonstrar qualquer tipo de arritmias incluindo anomalias dos nós sinusal e atrioventricular, com prolongamento do intervalo PR e com alterações inespecíficas do intervalo ST e alterações da onda T em geral se houver repercussão miocárdica ou pericárdica. Pode ocorrer aumento do intervalo QT, e foram relatadas anormalidades na repolarização ventricular. Em raras ocasiões, foram observadas arritmias ventriculares malignas na presença de miocardite ou isquemia miocárdica.⁴

Durante a fase aguda, a formação de aneurismas está associada ao risco de trombose coronária e estenose, devido ao fluxo alterado nas artérias coronárias afetadas. No longo prazo, acredita-se que as alterações na arquitetura das paredes das artérias coronárias

resultem em disfunção das células endoteliais e, potencialmente, no aumento das taxas de eventos cardiovasculares fatais e não fatais.¹⁰ Há evidências de que a função endotelial permanece anormal, apesar da resolução dos aneurismas em pacientes com DK com formação de aneurisma.¹¹

A disfunção do nó sinusal e o bloqueio atrioventricular estão algumas vezes associados ao infarto da parede inferior causado por obstrução da coronária direita. Acredita-se que essa disfunção e bloqueio sejam causados pela isquemia do nó sinusal e do nó atrioventricular. Ainda, foi observado que a incidência de nó sinusal anormal e função atrioventricular em pacientes com KD é aparentemente maior do que na população normal.³

Um relato de caso apresentou achados que corroboram o descrito pelo estudo de Naokata,³ no qual uma menina de 16 meses,

saudável, apresentou febre e todos os critérios clínicos clássicos de DK, e o eletrocardiograma (ECG) inicial revelou bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau e padrão de bloqueio de ramo direito incompleto.¹²

Em um estudo retrospectivo realizado em hospital do México, 28 pacientes apresentaram arritmias (5,5% dos pacientes pesquisados); 26 pacientes, taquicardia sinusal não relacionada a febre; um paciente, extrassístoles ventriculares monomórficas; e um paciente, bloqueio AV de primeiro grau.¹³

O bloqueio atrioventricular (BAV) ocorre em apenas 0,34% dos pacientes com Kawasaki, e seus potenciais mecanismos podem ser atribuídos a cascatas inflamatórias e edema do nó atrioventricular. Sessenta e sete por cento dos casos de se resolvem espontaneamente e sua duração média é de 3,3 dias; se o BAV persistir por mais de uma semana, será necessária intervenção temporária.¹⁴

Achados de autópsias de pacientes com doença de Kawasaki mostraram que as lesões do sistema de condução atrioventricular são classificadas de acordo com o tempo desde o início da vasculite. Dentro de nove dias, a infiltração de células inflamatórias e o edema são os principais achados; então, entre três e quatro semanas, a compressão das células de condução devido ao edema perivascular e a infiltração celular é o principal achado. De sete semanas a sete meses, fibrose perivascular e infiltração gordurosa são observadas.^{3,15} O prolongamento do intervalo PR pode ser um indicador sensível de inflamação aguda do sistema de condução atrioventricular.³

De acordo com Naokata,³ 40 crianças foram avaliadas; um paciente foi internado com dor torácica intensa, palidez e arritmia aos 11 anos de idade, ao eletrocardiograma apresentou um BAV de segundo grau, porém na fase crônica da doença. Esta mesma equipe submeteu os pacientes ao teste ergométrico, e dois pacientes apresentaram arritmias, contração ventricular prematura e taquicardia ventricular monomórfica. Esta paciente foi encaminhada para a equipe por palpitações

recorrentes aos 13 anos de idade e sofria de DK desde os 6 meses de idade. A angiografia coronariana seletiva mostrou aneurisma gigante no segmento 1 e estenose de 90% no segmento 6.³

A formação de aneurismas coronários na doença de Kawasaki é resultado direto do processo inflamatório. Nos dias 7 a 9 da doença, ocorre uma infiltração de neutrófilos nas paredes das artérias coronárias que é rapidamente substituída por monócitos, linfócitos e células plasmáticas IgA. Essa resposta causa fragmentação da lâmina elástica e danos à camada média, resultando na formação de aneurismas.¹⁶ À medida que a inflamação aguda regride, essas áreas de remodelação podem sofrer fibrose e formar cicatrizes.^{17,18} Os fatores de risco que aumentam o risco de um paciente desenvolver aneurisma incluem atraso na administração de imunoglobulina intravenosa (IGIV) após o 10º dia de doença,^{17,19} febre persistente após a administração de IGIV, marcadores inflamatórios elevados, contagem de glóbulos brancos superior a 12.000/mL, anemia, hiponatremia, trombocitopenia, hipoalbuminemia, sexo masculino e menores de 12 meses.¹⁷

Sabe-se também que crianças com DK apresentaram dispersão de intervalo QTc significativamente maior em 12 derivações. E o aumento da dispersão do intervalo QT tem sido associado a um risco aumentado de arritmias ventriculares e eventos cardíacos súbitos.²⁰

Avaliou-se a dispersão do intervalo QT em 20 crianças do norte da Índia com doença de Kawasaki sem anomalias nas artérias coronárias na ecocardiografia, comparando-as com controles pareados. A dispersão é indicativa de repolarização ventricular não homogênea e pode representar risco aumentado de desenvolvimento de arritmia ventricular nesta população.²⁰

Um estudo recente que investigou o prognóstico de longo prazo de pacientes com doença coronariana mostrou um intervalo Tpeak-Tend (Tp-e) prolongado em casos com morte cardíaca súbita em comparação com um

grupo sem acidente. Assim, a análise do intervalo de repolarização ventricular e a avaliação da repolarização baseada na relação Tp-e/QT são de interesse. Os intervalos Tp-e e Tp-e/QT atualmente são considerados indicadores da variação na repolarização total porque o intervalo Tp-e inclui repolarização em locais espacialmente diferentes, e não apenas o potencial local. O estudo ressalta, ainda, que os valores de Tp-e/QT tiveram correlações positivas significativas com a temperatura corporal, sendo isso um ponto importante, visto que a doença de Kawasaki cursa com febre.²¹

Na faixa etária pediátrica, a doença cardíaca isquêmica é uma condição extremamente rara e esta vasculite é uma das causas subjacentes mais comuns.³ A obstrução da artéria coronária após a DK pode causar IAM ou morte cardíaca súbita,^{3,22} e algumas das mortes cardíacas súbitas após a doença podem estar relacionadas a arritmias. As arritmias ventriculares também foram relatadas no estágio final da doença. No entanto, o mecanismo preciso da morte súbita permanece desconhecido.³

Há a suspeita de que arritmias fatais sejam complicações tardias de infarto do miocárdio. E os grandes aneurismas frequentemente causam infarto agudo do miocárdio durante o primeiro ano após o início da doença de Kawasaki.²³

A taquicardia ventricular (TV) pode ocasionalmente se apresentar em pacientes de acompanhamento de longo prazo com função ventricular esquerda comprometida e aneurismas, incluindo aneurisma coronário grande, estenose da artéria coronária e trombose.²⁴ Acredita-se que o mecanismo de TV seja a reentrada em pacientes com IAM antigo e a automaticidade ou atividade desencadeada naqueles com IAM agudo.³

Chabali²⁴ relata oito pacientes na fase aguda com taquicardia sinusal correlacionadas

com a febre, e que, ao cessarem a febre, o ritmo retornou ao sinusal.

Por fim, outras arritmias relatadas na fase aguda foram contração ventricular prematura,^{23,25} bloqueio de ramo direito²⁵ e taquicardia ventricular sustentada.²³ No entanto, é necessário que haja mais registros sobre arritmias em pacientes na fase aguda, pois apenas cinco trabalhos foram encontrados.

Na fase subaguda, dois relatos mostraram taquicardia supraventricular relacionada com a febre,² taquicardia ventricular e fibrilação ventricular correlacionadas com isquemia aguda.¹⁷ Na fase crônica, outros autores relataram arritmias, sendo elas correlacionadas com aneurismas e isquemias, exceto o caso de Jeffrey *et al.*, uma taquicardia supraventricular, a qual possuía alterações isquêmicas e aneurisma. Foram descritas também, taquicardia ventricular,^{23,28} fibrilação ventricular,^{13,29,30} bloqueio atrioventricular total¹⁴ e contração ventricular prematura.^{23,28}

Shizuhiro³⁰ relata outras alterações eletrocardiográficas em pacientes diagnosticados com doença de Kawasaki, não sendo especificada a relação com isquemia miocárdica e presença de aneurismas. São elas: bloqueio de ramo direito, contração ventricular prematura, contração atrial prematura, síndrome de Wolff-Parkinson-White e bloqueio atrioventricular.

Sendo assim, apesar de arritmias causadas por DK não serem comuns, é necessário que as equipes estejam preparadas para identificar e atender, evitando desfechos desfavoráveis. Além disso, este estudo visa reforçar a importância da introdução da Imunoglobulina Intravenosa de forma precoce, na tentativa de diminuir a ocorrência de aneurismas,¹⁹ que se relacionam com o desencadeamento de arritmias em muitos casos relatados acima.

REFERÊNCIAS

1. Hicks RV, Melish ME. Kawasaki Syndrome. *Pediatric Clinics of North America*. 1986; 33(5):1151-75.
2. Chou CP, Lin IC, Kuo KC. A male infant had subdural effusion and paroxysmal supraventricular tachycardia during the febrile episode of Kawasaki disease: a case report and literature review. *BMC Pediatrics* (London). 2016; 16,71:1-6.
3. Naokata S, Kensuke K, Kazuo T, Rie I, Junji F, Osamu A, Michio M, Hiroshi K, Mamoru A, Kensuke H. Association of Sinus Node Dysfunction, Atrioventricular Node Conduction Abnormality and Ventricular Arrhythmia in Patients with Kawasaki Disease and Coronary Involvement. *Circ J* (Japão). 2008; 72:274-280.
4. Luis MGG, Rocío APJ, Marco AYN. Manifestaciones cardiacas en la etapa aguda de la enfermedad de Kawasaki en un hospital pediátrico de tercer nivel en la Ciudad de México. *Arch Cardiol Mex* (México). 2018; 88(5):441-446.
5. Yale SH, Tekiner H, Yale ES. Tomisaku Kawasaki and Kawasaki disease. *Childs Nerv Syst*. 2022; 38(2):233-5.
6. Rajasekaran K, Duraiyaran S, Adefuye M, Manjunatha N, Ganduri V. Kawasaki Disease and Coronary Artery Involvement: A Narrative Review. *Cureus*. 2022;14(8):e28358.
7. McCrindle B, Rowley A, Newburger J, Burns J, Bolger A, Gewitz M, Baker A, Jackson M, Takahashi M, Shah P, Kobayashi T, Wu M, Saji T, Pahl E. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 135(17):e927-999.
8. Crean A, Benson L, Shah A, Han K, Lesser J, McCrindle BW. Imaging the delayed complications of childhood Kawasaki disease. *F1000Res*. 2022; 11:147.
9. Jeffrey D, Seymour MD, Edward T, Dickinson MD. Delayed Cardiovascular Sequelae from Kawasaki Syndrome. *American Journal of Emergency Medicine* (Philadelphia). 1998; 16: 6.
10. Daniels LB, Gordon JB, Burns JC. *Kawasaki disease: late cardiovascular sequelae*. *Current Opinion in Cardiology*. 2012; 27(6):572-7.
11. Holve TJ, Patel A, Chau Q, Marks AR, Meadows A, Zaroff JG. Long-Term Cardiovascular Outcomes in Survivors of Kawasaki Disease. *Pediatrics* (Elk Grove Village 2014; 133,2: 305-311.
12. Almaleh D, Fournier A, Montigny M, Dahdah N. Rate Dependent QS Pattern in a Acute Kawasaki Disease. *Congenit Heart Disease* (Houston). 2010; 5: 458-461.
13. Madrid AH, Huerta EM, Serrano MC, Barcia F, Villagrà F, Rayo I. Aborted sudden death in the chronic phase of Kawasaki disease. *American Heart Journal* (Madrid). 1991; 121,5: 1548-1549.
14. Liu FF, Wang JJ, Wu Y, Liu HH, Hu P. Complete Atrioventricular Block and Macrophage Activation Syndrome Simultaneously Occurred in a 6-Year-Old Chinese Girl with Kawasaki Disease. *Journal of Clinical Rheumatology* (Hefei). 2019; 00,00: 1-2.
15. Qiu Y, Zhang Y, Li Y, Hua Y, Zhang Y. Molecular mechanisms of endothelial dysfunction in Kawasaki-disease-associated vasculitis. *Front Cardiovasc*. 2022; 9:981010.
16. Dietz SM, Tacke CEA, Hutten BA, Kuijpers TW. Peripheral Endothelial (Dys)Function, Arterial Stiffness and Carotid Intima-Media Thickness in Patients after Kawasaki Disease: A Systematic Review and Metanalysis. *PLoS ONE*. 2015;10(7):e0130913.
17. Gern BH, Mehta A, McCammond NA, Holmes KW, Cottrill JAG. Vomiting and Ventricular Arrhythmia in a 2-year-old Girl. *Pediatrics in Review* (Elk Grove Village). 2018; 39,2: 91-94.
18. Chen KYH, Curtis N, Dahdah N, Kowalski R, Cheung M, Burgner DP. Kawasaki disease and cardiovascular risk: a comprehensive review of subclinical vascular changes in the longer term. *Acta Paediatrica*. 2016;105(7):752-61.



19. Nadig PL, Joshi V, Pilania RK, Kumrah R, Kabeerdoss J, Sharma S, et al. Intravenous Immunoglobulin in Kawasaki Disease – Evolution and Pathogenic Mechanisms. *Diagnostics*. 2023; 13(14):2338.
20. Sunil JG, Surjit S, Rohit M. QT interval dispersion in North Indian children with Kawasaki disease without overt coronary artery abnormalities. *Rheumatol Int (India)*. 2011; 31:301–305 DOI 10.1007/s00296-009-1252-5.
21. Masayuki F, Tadayoshi H, Marina K, Kayo H, Hidetoshi U, Yoshihiko E, Hiroko B, Masafumi M, Tetsushi Y. Inflammation Aggravates Heterogeneity of Ventricular Repolarization in Children with Kawasaki Disease. *Pediatr Cardiol (New York)*. 2014; DOI 10.1007/s00246-014-0926-2.
22. Burns JC, Shike H, Gordon JB, Malhotra A, Schoenwetter M, Kawasaki T. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996; 28(1):253-7.
23. Etsuko T, Yoshio A, Toshio S, Heima S, Shinichiro Y, Satoshi Y, Shigeyuki E. Changes in causes of sudden deaths by decade in patients with coronary arterial lesions due to Kawasaki disease. *Cardiol Young (Japan)*. 2005; 15:481-488
24. Fan H, Xiaoqing S, Yifei L, Yimin H, Kaiyu Z. Ventricular arrhythmia as an initial sign in acute Kawasaki disease. *Hu et al. Medicine (China)*. 2018; 97:18.
25. Chabali R, Haynes RE. Cardiovascular Involvement in Kawasaki Syndrome. *Southern Medical Journal (Ohio)*. 1983; 76,3: 359-366.
26. Werner O, Pommier V, Guillaumont S, Vincenti M. Multimodal imaging for cardiac follow-up and management of giant coronary aneurysm related to Kawasaki disease in childhood: a case report. *European Heart Journal*. 2023;7(10):ytad495.
27. Nakada T. Ventricular arrhythmia and possible myocardial ischemia in late stage Kawasaki disease: Patient with a normal coronary arteriogram. *Acta Paediatrica Japonica (Japan)*. 1996; 38: 365-369.
28. Lier VD, Jorens PG, Cools F, Bossaert LL, Vrints CJ. Successful recovery after ventricular fibrillation in a patient with Kawasaki disease. *Resuscitation (Belgium)*. 2000; 44:215-218.
29. Halliday B, Murgatroyd F, Whitaker D, Dworakowski R. Sudden cardiac arrest in adolescence: the case of ventricular fibrillation 11 years after presenting with Kawasaki's disease. *Heart (London)*. 2012; 98,23: 1756.
30. Shizuhiro H, Yosikazu N, Kozo M, Hiroshi Y, Yosikazu N. Long-term Consequences of Kawasaki Disease Among First-Year Junior High School Students. *Arch Pediatr Adolesc Med (Japan)*. 2002; 156:77-80.

Editor Associado:

Clarisse Pereira Dias Drumond Fortes

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8253-0501>

Editor Científico:

Fernanda Pinto Mariz ORCID:
<https://orcid.org/0000-0002-6981-2352>

Editora: Sociedade de Pediatria do Rio de Janeiro – SOPERJ

E-mail de contato: secretaria@soperj.org.br

Financiamento:

Não há.

Disponibilidade de dados da pesquisa:

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no artigo.

Conflito de interesses:

Não há.



Contribuição dos autores:

MFTG Acciarito: análise estatística, coleta de dados, redação - preparação do original.

GR Prado: gerenciamento de recursos, investigação, redação - preparação do original.

VR Prado: conceitualização, metodologia, validação.

CL e Silva: conceitualização, metodologia, visualização.

LR Costa: gerenciamento do projeto, redação - preparação do original, supervisão.