**SÍNDROME DE KAWASAKI: ATUALIZAÇÕES NO CONTEXTO DA ABORDAGEM E DA IMUNOPATOGÊNESE**

Ferreira Santos, Giovanni¹

Alvarenga de Almeida Duarte, Luan2

De Freitas Roque, Clara3

Lima Paiva, Tatiana4

De Almeida Sousa, Luiza Maria5

Esteves de Carvalho, Laura6

De Oliveira Silveira, Ana Paula7

Veloso Carvalho, Bruna8

Mafra Rezende Fayga, Ana9

Costa Tury, Bruna10

Mansur de Melo, Maria Clara11

Papalardo Pacau Brandão, Lara Fernanda12

Aroeira Reis, Luiza13

Madureira Tavares de Melo, Anna Luísa14

Dornelas Moreira de Melo, Anna Flávia15

Resende Daher Guimarães, Maíra16

Oliveira de Faria, André Luiz17

Janini Frota, Valentina18Giacomin Lima, Natália19

Andrade da Cunha Pereira, Núbia20

**RESUMO:**

**Introdução:** A Síndrome de Kawasaki (SK) é uma doença classificada como vasculite que se caracteriza pela inflamação de vasos de pequeno e médio calibre, sobretudo, das artérias coronárias. **Objetivo:** Esse trabalho teve como objetivo reunir e dissertar sobre os principais aspectos ligados à abordagem da síndrome de Kawasaki, sobretudo, os parâmetros clínicos, imunológicos, diagnósticos e terapêuticos. **Materiais e Métodos:** A metodologia de pesquisa utilizada foi a revisão integrativa da literatura e a estratégia PICO para a elaboração da pergunta que norteou a elaboração do trabalho. Em adição a isso, realizou-se o cruzamento dos descritores “Síndrome de Kawasaki”; “Fisiopatologia”; “Propedêutica”, nas bases de dados National Library of Medicine (PubMed MEDLINE), Scientific Eletronic Library Online (SCIELO), Google Scholar e Biblioteca Virtual de Saúde (BVS). **Resultados e Discussão:** Existe uma predileção de acometimento por crianças menores de 5 anos, com pico de incidência aos 2 anos de idade. Também foi perceptível que a etiopatogenia da doença decorre da interação de fatores genéticos e imunológicos, responsáveis por desencadear a resposta inflamatória causadora do quadro clínico característico de uma vasculite exantemática. Em relação ao tratamento, os trabalhos mostram que os pilares desse aspecto são a administração de imunoglobulina e ácido acetilsalicílico de forma precoce, com o intuito de evitar complicações, sobretudo, as cardíacas. **Conclusão:** Seu diagnóstico precoce e tratamento adequado são cruciais para prevenir danos permanentes ao coração. Além disso, a natureza ainda pouco compreendida da doença, envolvendo fatores imunológicos e genéticos, torna-a um foco importante de pesquisa e atenção médica contínua.

**Palavras-Chave:** Síndrome de Kawasaki, Fisiopatologia, Propedêutica.

**Área Temática:** Ciências da Saúde

**E-mail do autor principal:** giovanniferreira@unipam.edu.br

¹Medicina, Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM), Patos de Minas-MG, giovanniferreira@unipam.edu.br.

² Médico, Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH), Vespasiano-MG, duarte.luan@hotmail.com.

3 Médica, Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH), Vespasiano-MG, clararoque0802@gmail.com

4Medicina, Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS), Alfenas-MG, tatilimapaiva@hotmail.com

5Médica, Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH), Vespasiano-MG, luizaalmeidasousa20@gmail.com

6Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte-MG, lauracarvalhoe@gmail.com

7Médica, Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH), Vespasiano-MG, silveiraanap97@gmail.com

8Médicina, Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH), Vespasiano-MG, bruna\_carvalho\_veloso@hotmail.com.

9Medicina, Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG), Belo Horizonte-MG, afayga@gmail.com.

10Medicina, Centro Universitário de Valença (UNIFAA), Valença-RJ, brunatury@hotmail.com

11Medicina, Centro Universitário de Valença (UNIFAA), Valença-RJ,, mariaclmansurm@gmail.com

12 Medicina, Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM), Patos de Minas-MG, larapapalardo@gmail.com

13Medicina, Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG), Belo Horizonte-MG, lulureisaroeira@gmail.com

14Medicina, Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG), Belo Horizonte-MG, annaluisamadureira@hotmail.com

15Medicina, Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG), Belo Horizonte-MG, annaflaviamoreira8@gmail.com

16Médica, Faculdade de Minas (FAMINAS), Belo Horizonte-MG, mairaguidaherr@hotmail.com

17Medicina, Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS), Alfenas-MG, andrelofaria@hotmail.com

18Médica, Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS), Alfenas-MG, valentinafrota@hotmail.com

19Médica, Universidade Federal do Espirito Santo (UFES), Vitória-ES, nati.giacomin@gmail.com

20Medicina, Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH), Vespasiano-MG, nubia.acp@hotmail.com

1. **INTRODUÇÃO**

A síndrome de Kawasaki, inicialmente descrita pelo pediatra japonês Dr. Tomisaku Kawasaki em 1967, é uma vasculite sistêmica que afeta principalmente crianças menores de 5 anos. A descoberta ocorreu após o médico observar vários casos de febre prolongada e exantema cutâneo que não se encaixavam em outras doenças conhecidas na época. Inicialmente, a condição era chamada de “Síndrome do Linfonodo Mucocutâneo” devido à combinação de sintomas característicos, mas posteriormente foi renomeada para homenagear seu descobridor (Ramphul et al., 2018).

A descrição inicial de Kawasaki envolveu 50 crianças, e, desde então, essa condição tornou-se reconhecida globalmente como a principal causa de doença cardíaca adquirida na infância em países desenvolvidos. No Japão, a incidência da doença é particularmente elevada, e é interessante notar que a descoberta ocorreu em um período pós-guerra, onde a urbanização e a mudança nos padrões de infecção viral poderiam ter contribuído para o surgimento e reconhecimento desta patologia (Ramphul et al., 2018).

Em termos epidemiológicos, ela ocorre com maior frequência no inverno e na primavera, o que reforça a hipótese de que um patógeno sazonal possa estar envolvido. Além disso, a incidência varia drasticamente entre as regiões do mundo, sendo elevados no continente asiático, com incidência estimada de cerca de 300 casos a cada 100 mil pessoas, em contraste com 5 a 20 casos por 100.000 indivíduos na porção ocidental. No que diz respeito à idade de acometimento, aproximadamente 85% dos casos acontecem em menores de 5 anos, sendo a idade de 2 anos a mais acometida (Hedrich et al., 2018).

Etiologicamente, apesar das inúmeras pesquisas, a origem exata da síndrome de Kawasaki continua envolta em mistério. Contudo, as evidências apontam para a hipótese de um agente infeccioso, provavelmente viral, que desencadeia uma resposta imunológica desregulada em crianças predispostas geneticamente. Assemelha-se a um quebra-cabeça complexo, em que a peça central parece ser a predisposição genética, principalmente em populações asiáticas, o que é sustentado pela alta incidência no Japão e nas comunidades japonesas ao redor do mundo. Em paralelo, fatores ambientais, como a exposição a toxinas ou a patógenos específicos, parecem agir como gatilhos, desencadeando a inflamação vascular característica da doença (Greco et al., 2015).

 O objetivo desta revisão, portanto, é identificar na literatura existente, relatos e informações sobre a síndrome de Kawasaki, enfatizando, também, as manifestações clínicas e os mecanismos fisiopatológicos que podem estar associados, assim como aspectos ligados ao diagnóstico e ao tratamento, sobretudo, das novas formas de abordagem e manejo da doença em questão.

1. **MÉTODO OU METODOLOGIA**

A revisão integrativa da literatura é uma metodologia que permite a síntese do conhecimento existente sobre um tema específico, englobando estudos com diferentes abordagens, como quantitativos, qualitativos e teóricos (Souza et al., 2010).

O primeiro passo é a identificação de uma questão de pesquisa clara e específica. Neste estudo, a questão foi formulada utilizando a estratégia PICO, que auxilia na estruturação da pergunta de pesquisa, dividindo-a em quatro componentes: Paciente/Problema/População (P), Intervenção (I), Comparação (C) e Outcomes/Desfechos (O). Para a questão: “Quais são as abordagens contemporâneas e as novas tendências para o manejo da síndrome de Kawasaki?”, os componentes PICO são: P - Pacientes diagnosticados com a síndrome de Kawasaki; I - Intervenções contemporâneas, como terapias farmacológicas e não farmacológicas recentes; C - Intervenções convencionais ou padrão anterior de tratamento; e O - Eficácia no manejo dos sintomas e no tratamento das complicações.

A seleção dos estudos foi realizada em bases de dados indexadas, utilizando descritores controlados como os termos Medical Subject Headings (MeSH) e Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). As bases de dados consultadas podem incluir MEDLINE/PubMed, SciELO, LILACS e Cochrane Library. Os descritores utilizados foram: Síndrome de Kawasaki; Fisiopatologia; Propedêutica. Para o cruzamento das palavras chaves utilizou-se os operadores booleanos “and”, “or” “not”, “e”, “ou”, “não”, “y”, “o bien” e “no”.

A busca foi realizada no mês de julho de 2024. Os critérios de inclusão foram: artigos escritos em inglês, espanhol e português, publicados entre 2015 e 2023, que abordassem o tema em questão e estivessem disponíveis eletronicamente em formato integral. Foram excluídos os artigos que não estavam nesses idiomas, que não passaram por revisão por pares ou que não focaram nos aspectos clínicos, epidemiológicos e terapêuticos da síndrome de Kawasaki, especialmente em relação as novas concepções que se tem da patologia.

Após a etapa de levantamento das publicações, foram encontrados 80 artigos, que foram analisados inicialmente através da leitura dos títulos e resumos, levando em consideração os critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos. Nesse processo de seleção, 40 artigos foram selecionados para uma leitura completa. Durante essa leitura integral, 20 artigos foram excluídos por se enquadrarem nos critérios de exclusão. Assim, 20 artigos foram selecionados para a análise final e construção desta revisão.

A análise e síntese dos resultados foram feitas a partir dos dados extraídos dos estudos incluídos, organizados em uma matriz de síntese detalhada. Nessa matriz, estão descritos aspectos como os autores, o ano de publicação e a metodologia de estudo empregada no trabalho analisado. A análise pode ser qualitativa, destacando as tendências emergentes e as abordagens mais eficazes, ou quantitativa, se os dados permitirem uma meta-análise.

Por fim, os resultados da revisão integrativa foram apresentados de forma coesa e clara, discutindo as descobertas à luz da literatura existente. Houve a ênfase das implicações clínicas, as lacunas de conhecimento identificadas e as recomendações para pesquisas futuras. Além disso, foram incluídas uma tabela e uma figura resumindo os principais resultados, facilitando a compreensão dos leitores e contribuindo para o avanço do conhecimento sobre o manejo da síndrome de Kawasaki.

1. **RESULTADOS E DISCUSSÃO**
	1. **Imunopatogênese e Fatores Genéticos Associados na Síndrome de Kawasaki**

Os mecanismos imunológicos e genéticos da síndrome de Kawasaki são campos que continuam a despertar grande interesse, à medida que a compreensão dos mesmos ajudariam no entendimento da patogênese dessa condição. Embora a etiologia exata ainda permaneça envolta em incertezas, existem evidências substanciais que indicam que a síndrome resulta de uma complexa interação entre fatores genéticos predisponentes e uma resposta imunológica exacerbada a um estímulo ambiental, provavelmente de origem infecciosa (Hara et al., 2016).

Primeiramente, a síndrome de Kawasaki é uma vasculite mediada por uma resposta imunológica desregulada. Diversos componentes do sistema imunológico, tanto inato quanto adaptativo, são ativados durante o curso da doença, culminando em uma inflamação que afeta preferencialmente as artérias de médio calibre, com ênfase nas coronárias. Neste sentido, a ativação inicial da imunidade inata é um dos primeiros eventos observados, sugerindo que um agente infeccioso, seja ele bacteriano, viral ou um superantígeno, desencadeia a ativação de células imunológicas como os macrófagos, neutrófilos e células dendríticas (Nakamura et al., 2019).

De forma sequencial, as células imunológicas, sobretudo, os linfócitos T, liberam uma série de citocinas pró-inflamatórias, entre elas as interleucinas (IL-1, IL-6) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa), que promovem a inflamação vascular. Ao mesmo tempo, ocorre uma elevação na expressão de moléculas de adesão, como a ICAM-1, facilitando a infiltração de leucócitos na parede dos vasos sanguíneos, o que perpetua o ciclo inflamatório. Essa ativação maciça resulta na produção de citocinas em larga escala, gerando o que é conhecido como uma "tempestade de citocinas", o que, por conseguinte, exacerba a inflamação e leva a danos significativos à parede dos vasos sanguíneos, promovendo a formação dos aneurismas coronarianos (Loke et al., 2020).

Além disso, há uma resposta adaptativa envolvida, com ativação dos linfócitos B e a produção de autoanticorpos, que podem se ligar às estruturas endoteliais e, consequentemente, contribuir para a lesão vascular. A presença de imunocomplexos circulantes também é observada, o que, indubitavelmente, precipita ainda mais a inflamação e o dano tecidual. Ademais, o processo inflamatório é acompanhado por uma tentativa de reparo vascular, envolvendo a proliferação de células musculares lisas e a deposição de matriz extracelular. Contudo, esse processo de reparo é muitas vezes desorganizado, resultando em fibrose e aterosclerose das artérias, comprometendo, assim, o fluxo sanguíneo (Leung et al., 2020).

Por outro lado, do ponto de vista genético, a síndrome de Kawasaki exibe um forte componente hereditário, especialmente evidente em populações asiáticas. Estudos de associação genômica ampla (GWAS) têm identificado vários loci genéticos que estão associados à predisposição para a doença. Esses loci, por sua vez, estão frequentemente relacionados a genes envolvidos na regulação da resposta imunológica. Um exemplo notável é o complexo principal de histocompatibilidade (MHC), especialmente o alelo HLA-B51, que tem sido identificado como um fator de risco genético (Cannon et al., 2023).

Entre os genes mais estudados na síndrome de Kawasaki, destaca-se o ITPKC (Inositol-trifosfato 3-quinase C), responsável por regular negativamente a ativação das células T. Polimorfismos neste gene têm sido associados a uma resposta imunológica exacerbada, o que pode aumentar a susceptibilidade à inflamação excessiva e ao desenvolvimento de complicações coronarianas. Em outras palavras, variantes no ITPKC podem resultar em uma incapacidade de regular adequadamente a ativação das células T, exacerbando a inflamação. Outro gene relevante é o CASP3, que codifica a caspase-3, uma enzima crucial na apoptose, ou morte celular programada. Quando há alterações polimórficas neste gene, há a alteração do processo de apoptose em células endoteliais e imunológicas, influenciando a gravidade da inflamação vascular (Sakurai et al., 2019).

Em síntese, os mecanismos imunológicos e genéticos da síndrome de Kawasaki revelam uma intrincada rede de interações que envolvem a ativação imunológica desregulada, a inflamação vascular e a predisposição genética. Acredita-se que o desencadeamento inicial seja mediado por fatores infecciosos, mas o curso da doença é amplificado por uma resposta imunológica exagerada, guiada por variantes genéticas específicas (Wang et al., 2015; Ravelli et al., 2020).

* 1. **Quadro Clínico e Diagnóstico**

O processo de diagnóstico precoce e o manejo adequado dessa doença dependem diretamente da integração entre uma anamnese completa, um exame físico meticuloso e a realização de exames complementares apropriados. Quando todos esses aspectos são considerados em conjunto, é possível estabelecer um quadro clínico preciso, o que é essencial para prevenir complicações graves, principalmente no sistema cardiovascular (Rowley et al., 2015; Zhu et al., 2016).

No início da abordagem do paciente suspeito, deve-se começar pela investigação da febre, que é, sem dúvida, o sintoma mais precoce e característico da síndrome de Kawasaki. Esse sintoma geralmente se apresenta de forma alta e persistente, acima de 39°C, durando mais de cinco dias e não respondendo a antipiréticos convencionais, o que deve, portanto, levantar suspeitas clínicas, especialmente em crianças menores de cinco anos. Em adição a isso, é crucial investigar a presença de sintomas associados, como a conjuntivite bilateral não purulenta, que é uma manifestação comum e não deve ser ignorada. Também é importante questionar sobre alterações nos lábios e na mucosa oral, como lábios rachados, a característica língua em “framboesa” e a hiperemia oral difusa (Rowley et al., 2015; Zhu et al., 2016).

Ainda durante a abordagem inicial, deve-se questionar acerca dos aspectos dermatológicos, uma vez que o exantema polimórfico, que pode variar em apresentação, desde maculopapular até eritema multiforme, é um achado comum e relevante. Adicionalmente, sintomas gastrointestinais, como dor abdominal e diarreia, também podem estar presentes e devem ser investigados, pois, embora não específicos, contribuem para o quadro clínico. É igualmente importante perguntar sobre a presença de linfadenopatia cervical, geralmente unilateral e dolorosa, que, apesar de não ser um achado obrigatório, faz parte dos critérios diagnósticos da síndrome (Rowley et al., 2015; Zhu et al., 2016).

Ainda que o diagnóstico da síndrome de Kawasaki seja predominantemente clínico, os exames complementares desempenham um papel indispensável no apoio ao diagnóstico, exclusão de outros diagnósticos diferenciais e, principalmente, na avaliação de possíveis complicações cardiovasculares. Inicialmente, no hemograma, a presença de leucocitose com neutrofilia é comum durante a fase aguda e frequentemente se associa a marcadores inflamatórios elevados, como a proteína C reativa (PCR) e a velocidade de hemossedimentação (VHS). Além disso, a trombocitose, que surge na fase subaguda, pode persistir por semanas, indicando a continuidade do processo inflamatório (Kuo et al., 2023).

Outros achados laboratoriais, como a elevação das enzimas hepáticas, notadamente transaminases, e a hipoalbuminemia são indicativas de comprometimento sistêmico e devem ser levadas em consideração. A urinálise, por sua vez, pode revelar piúria estéril, um achado não específico, mas ainda assim relevante no contexto clínico. Contudo, o exame mais crucial é o ecocardiograma, que deve ser realizado em todos os pacientes com suspeita de Síndrome de Kawasaki. Sua importância reside na possibilidade de detecção precoce de aneurismas coronarianos, uma das complicações mais temidas da doença, e deve ser repetido regularmente ao longo do curso da enfermidade para monitorar a evolução e a resposta ao tratamento (Kuo et al., 2023).

O quadro 01 abaixo resume os critérios diagnósticos estabelecidos pela *American Heart Association* (AHA) e pela *European League Against Rheumatism* (EULAR) para a confirmação do diagnóstico da Síndrome de Kawasaki.

**Quadro 01 –** Critérios Diagnósticos para Síndrome de Kawasaki

|  |
| --- |
| **Critério Obrigatório**Febre persistente por pelo menos 5 dias, associada a 4 dos seguintes critérios: |
| **Alterações de Lábios e Cavidade Oral**: eritema e fissuras labiais e/ou hiperemia difusa de mucosa orofaríngea e/ou “língua em framboesa ou morango” |
| **Hiperemia Conjuntival**: bilateral, bulbar e não exsudativa |
| **Alterações de Extremidade**: edema de dorso de mãos e pés e/ou eritema palmar ou plantar na fase aguda e/ou descamação periungueal ou da área perineal na fase subaguda |
| **Exantema Polimorfo** |
| **Linfadenopatia Cervical ≥ 1,5cm, geralmente unilateral** |

**Fonte**: Adaptado de Kuo et al. (2023)

Por fim, em casos de suspeita de complicações coronarianas graves, outros exames de imagem, como a angiografia coronariana ou a ressonância magnética cardíaca, podem ser indicados. A avaliação da função cardíaca também pode ser complementada pela medição de peptídeos natriuréticos, como o BNP ou NT-proBNP, que, quando elevados, sugerem um envolvimento cardíaco mais severo, havendo a necessidade de uma abordagem mais específica e direcionada (Pilania et al., 2018).

* 1. **Tratamento**

Os aspectos terapêuticos representa, sem dúvidas, um aspecto crucial para evitar complicações graves, especialmente as cardiovasculares, como os aneurismas coronarianos. Iniciar o manejo terapêutico da forma mais precoce possível é essencial, preferencialmente nos primeiros 10 dias de doença, uma vez que essa janela temporal está associada a melhores desfechos clínicos. O manejo da fase aguda engloba a associação entre medidas de tratamento, medidas de suporte e medidas profiláticas (Newburguer et al., 2016).

Um dos pilares fundamentais no tratamento da fase aguda da síndrome de Kawasaki é a administração de imunoglobulina intravenosa (IVIG) em altas doses. Geralmente, o regime terapêutico mais utilizado consiste em uma dose única de 2 g/kg, administrada ao longo de 10 a 12 horas. A IVIG, notadamente, atua reduzindo a inflamação sistêmica por meio da modulação da resposta imunológica e consegue, de maneira bastante eficaz, diminuir drasticamente o risco de formação de aneurismas coronarianos. Aliás, estudos clínicos demonstram que a administração precoce de IVIG reduz a incidência dessas complicações de cerca de 25% para menos de 5%, o que reforça a importância desse tratamento (Seki et al., 2022).

Outro componente indispensável do tratamento da síndrome de Kawasaki é o ácido acetilsalicílico (AAS). Inicialmente, na fase aguda, o AAS é administrado em doses altas, com ação anti-inflamatória (30-50 mg/kg/dia, divididos em 4 doses), ajudando a controlar tanto a inflamação quanto a febre. Logo que a febre se resolve e o estado inflamatório diminui, a dose de AAS é reduzida para uma dose antitrombótica baixa (3-5 mg/kg/dia), com o objetivo específico de prevenir a formação de trombos, principalmente em pacientes com envolvimento coronariano. Esse tratamento com AAS geralmente é mantido até que o processo inflamatório coronariano esteja completamente resolvido, o que pode se estender por semanas ou até meses, dependendo dos achados no ecocardiograma (Seki et al., 2022).

Embora o uso de IVIG e AAS sejam a base do tratamento, em casos mais graves ou refratários, a adição de corticosteroides pode se tornar necessária. Essas medicações são consideradas especialmente em pacientes que apresentam fatores de risco para resistência à IVIG, tais como níveis elevados de PCR, hipoalbuminemia grave ou envolvimento cardíaco precoce. Estudos recentes sugerem que a adição de corticosteroides ao regime inicial não apenas reduz a duração da febre, mas também diminui a necessidade de uma segunda dose de IVIG e, ainda, a progressão para complicações coronarianas. A administração desses agentes pode ser realizada em pulsos de metilprednisolona ou por meio de um curso mais prolongado de prednisolona, dependendo da gravidade do caso (Rife et al., 2020).

Além do tratamento farmacológico, o monitoramento contínuo das possíveis complicações, especialmente cardiovasculares, é absolutamente fundamental. Todos os pacientes com síndrome de Kawasaki devem ser submetidos a ecocardiogramas seriados para a avaliação do envolvimento coronariano, com a frequência das avaliações sendo guiada pela gravidade dos achados iniciais. Quando identificados aneurismas coronarianos, o manejo pode incluir a utilização de anticoagulantes, como heparina ou varfarina, particularmente se houver grandes aneurismas ou trombose documentada. Nos casos mais graves, a intervenção percutânea ou até mesmo cirúrgica pode ser necessária, dependendo do comprometimento das artérias coronárias (Rife et al., 2020).

Dessa forma, o objetivo primordial desse tratamento é, sem dúvida, reduzir a inflamação sistêmica e prevenir complicações cardiovasculares graves. No entanto, é importante ressaltar que o sucesso terapêutico não depende apenas da intervenção precoce, mas também do monitoramento contínuo e do manejo cuidadoso das complicações a longo prazo. Cada paciente, portanto, deve ser avaliado de forma individualizada, com ajustes terapêuticos feitos de acordo com a resposta ao tratamento inicial e a evolução clínica observada (Newburguer et al., 2016).

**4. CONCLUSÃO OU CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Elucida-se, portanto, que a síndrome de Kawasaki é uma vasculite sistêmica aguda que afeta principalmente crianças menores de cinco anos e se caracteriza por inflamação dos vasos sanguíneos de pequeno e médio calibre, com especial predileção pelas artérias coronárias. Sua etiologia permanece incerta, mas acredita-se que fatores genéticos e uma resposta imune exacerbada a agentes infecciosos desempenhem um papel crucial no desenvolvimento da doença.

Clinicamente, a Síndrome de Kawasaki se manifesta por febre persistente, conjuntivite não purulenta, alterações mucocutâneas, linfadenopatia cervical e exantema polimórfico, sendo o diagnóstico essencialmente clínico, complementado por exames laboratoriais que indicam inflamação sistêmica. O ecocardiograma é fundamental para a detecção precoce de complicações coronarianas, como aneurismas, que representam a principal causa de morbimortalidade associada à doença.

O tratamento baseia-se na administração precoce de IVIG e AAS, com o objetivo de reduzir a inflamação e prevenir complicações cardiovasculares. Em casos mais graves ou refratários, corticosteroides e agentes imunossupressores podem ser necessários. O manejo adequado e o monitoramento contínuo são essenciais para evitar o desenvolvimento de complicações a longo prazo, como infarto do miocárdio, especialmente em pacientes com envolvimento coronariano.

Esta revisão também destaca a necessidade de pesquisas com elevado valor científico sobre a síndrome de Kawasaki, com foco em uma análise multidisciplinar e abrangente. É crucial investigar os mecanismos anatômicos, fisiopatológicos e os aspectos do tratamento envolvidos, pois esses fatores são essenciais para uma compreensão mais completa dos casos dessa doença.

Para enfrentar cenários semelhantes com maior eficácia no futuro, é fundamental realizar estudos prospectivos e análises epidemiológicas. Essas investigações devem avaliar com precisão os resultados e seus diversos contextos de abordagem, explorando diferentes estratégias para o manejo da síndrome de Kawasaki, com o objetivo de oferecer um cuidado integral, resolutivo e humanizado para os pacientes.

**REFERÊNCIAS**

CANNON, Laura; CAMPBELL, M. Jay; WU, Eveline Y. Multisystem inflammatory syndrome in children and Kawasaki disease: parallels in pathogenesis and treatment. **Current Allergy and Asthma Reports**, v. 23, n. 6, p. 341-350, 2023.

GRECO, Antonio et al. Kawasaki disease: an evolving paradigm. **Autoimmunity reviews**, v. 14, n. 8, p. 703-709, 2015.

HARA, T. et al. Kawasaki disease: a matter of innate immunity. **Clinical & Experimental Immunology**, v. 186, n. 2, p. 134-143, 2016.

HEDRICH, Christian M.; SCHNABEL, Anja; HOSPACH, Toni. Kawasaki disease. **Frontiers in pediatrics**, v. 6, p. 198, 2018.

KUO, Ho-Chang. Diagnosis, Progress, and treatment update of Kawasaki Disease. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 24, n. 18, p. 13948, 2023.

LEUNG, Donald YM; SCHLIEVERT, Patrick M. Kawasaki syndrome: role of superantigens revisited. **The FEBS Journal**, v. 288, n. 6, p. 1771-1777, 2020.

LOKE, Yue-Hin; BERUL, Charles I.; HARAHSHEH, Ashraf S. Multisystem inflammatory syndrome in children: is there a linkage to Kawasaki disease?. **Trends in cardiovascular medicine**, v. 30, n. 7, p. 389-396, 2020.

NAKAMURA, Akihiro; IKEDA, Kazuyuki; HAMAOKA, Kenji. Aetiological significance of infectious stimuli in Kawasaki disease. **Frontiers in pediatrics**, v. 7, p. 244, 2019.

NEWBURGER, Jane W.; TAKAHASHI, Masato; BURNS, Jane C. Kawasaki disease. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 67, n. 14, p. 1738-1749, 2016.

PILANIA, Rakesh Kumar; BHATTARAI, Dharmagat; SINGH, Surjit. Controversies in diagnosis and management of Kawasaki disease. **World journal of clinical pediatrics**, v. 7, n. 1, p. 27, 2018.

RAMPHUL, Kamleshun; MEJIAS, Stephanie Gonzalez. Kawasaki disease: a comprehensive review. Archives of medical sciences. **Atherosclerotic diseases**, v. 3, p. e41, 2018.

RAVELLI, Angelo; MARTINI, Alberto. Kawasaki disease or Kawasaki syndrome?. **Annals of the Rheumatic Diseases**, v. 79, n. 8, p. 993-995, 2020.

RIFE, Eileen; GEDALIA, Abraham. Kawasaki disease: an update. **Current Rheumatology Reports**, v. 22, p. 1-10, 2020.

ROWLEY, Anne H. The complexities of the diagnosis and management of Kawasaki disease. **Infectious Disease Clinics**, v. 29, n. 3, p. 525-537, 2015.

SAKURAI, Yoshihiko. Autoimmune aspects of Kawasaki disease. **J Investig Allergol Clin Immunol**, v. 29, n. 4, p. 251-261, 2019.

SEKI, Mitsuru; MINAMI, Takaomi. Kawasaki disease: pathology, risks, and management. **Vascular health and risk management**, p. 407-416, 2022.

WANG, Wei et al. Macrophage activation syndrome in Kawasaki disease: more common than we thought?. **In: Seminars in arthritis and rheumatism**. WB Saunders, 2015. p. 405-410.

ZHU, Frank H.; ANG, Jocelyn Y. The clinical diagnosis and management of Kawasaki disease: a review and update. **Current infectious disease reports**, v. 18, p. 1-10, 2016.