

# Maladie de Kawasaki: mise à jour

Dr<sup>s</sup> SABRINA BRESSIEUX-DEGUELDRE<sup>a</sup>, DAMIEN SCHAFFNER<sup>a</sup>, Pr<sup>s</sup> MICHAËL HOFER<sup>b</sup>, NICOLE SEKARSKI<sup>a</sup> et Dr FEDERICA VANONI<sup>b,c</sup>

Rev Med Suisse 2018; 14: 384-9

**Bien que la cause de la maladie de Kawasaki (MK) reste à ce jour inconnue, les hypothèses actuelles suggèrent une origine infectieuse ainsi qu'une susceptibilité génétique. Les recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de la MK ont été modifiées en 2017 par l'American Heart Association. Un des buts est de mieux identifier les patients à risque, en particulier les jeunes enfants avec une MK «incomplète». En cas de résistance au traitement par immunoglobulines intraveineuses, des alternatives thérapeutiques aux corticostéroïdes utilisés traditionnellement sont proposées, incluant les inhibiteurs du TNF $\alpha$ . Chez tout patient avec des anévrismes coronariens, il est conseillé d'avoir une évaluation régulière de la perfusion myocardique, au moyen d'une échocardiographie, d'une IRM ou d'une scintigraphie de stress, ou d'un PET-scan.**

## Kawasaki disease: an update

*The cause of Kawasaki disease (KD) is still unknown, but an infectious origin and genetic susceptibility have been suggested. The American Heart Association has changed the guidelines for diagnosis and treatment of KD in 2017. One goal is to better identify patients most at risk, particularly young children with «incomplete» KD. In case of intravenous immunoglobulin resistance, alternative treatments to the traditional use of corticosteroids, such as TNF-alpha inhibitors have been proposed. For all patients with coronary aneurisms, regular assessment of myocardial perfusion is recommended, either with stress echocardiography, MRI, scintigraphy or PET-scan.*

## INTRODUCTION

La maladie de Kawasaki (MK) est la première cause de maladie cardiovasculaire acquise chez l'enfant. De plus, il s'agit de la deuxième vasculite la plus fréquente en pédiatrie après le purpura rhumatoïde.<sup>1</sup> 80 % des patients atteints sont âgés de < 5 ans, rarement la maladie peut toucher des adolescents, voire de jeunes adultes.<sup>2</sup>

La distribution dans le monde de la MK est inhomogène, avec une prédilection pour les enfants d'origine japonaise chez qui son incidence est de 264,8/100 000 enfants de < 5 ans.<sup>3</sup> En Europe, Amérique du Nord et Australie, l'incidence est évaluée à 4-25/100 000 enfants.<sup>4</sup> En Suisse, une étude épidémiologique nationale est actuellement en cours. Le risque de récurrence varie en fonction des différentes ethnies et est le plus élevé

chez les enfants d'origine japonaise avec un taux de 3% comparé à 1,7% aux Etats-Unis.<sup>5,6</sup>

La MK est une maladie fébrile de l'enfant caractérisée par une vasculite touchant les artères de taille moyenne, en particulier les artères coronaires. Bien que la recherche visant à comprendre la physiopathologie de cette maladie ait beaucoup évolué ces dernières années, l'étiologie reste, à ce jour, mal identifiée. De plus, en l'absence d'examen diagnostique spécifique, son diagnostic repose sur l'évaluation de critères cliniques et paracliniques. En 2004, l'American Heart Association (AHA) a publié des recommandations pour le diagnostic, le traitement et la prise en charge à long terme de la MK.<sup>7</sup> A travers une récente mise à jour publiée par l'AHA, l'algorithme de diagnostic pour la maladie de Kawasaki dite «incomplète» a été redéfini, ainsi que les nouveaux traitements pour les patients réfractaires aux immunoglobulines intraveineuses (IGIV), et la prise en charge à long terme.<sup>8</sup>

Le présent article a pour but une mise à jour sur les nouvelles connaissances et recommandations.

## ÉTIOLOGIE ET PATHOGENÈSE

La cause de la MK demeure inconnue. Différentes théories ont été proposées sur la base de données épidémiologiques, pathologiques et démographiques. Les données épidémiologiques suggèrent que la cause de la MK est un agent infectieux, du fait de sa ressemblance avec d'autres maladies infectieuses pédiatriques, de sa saisonnalité et de sa présentation souvent épidémique.<sup>9,10</sup> Différents agents pathogènes ont été pris en considération puis écartés, car aucun agent causal infectieux unique n'a pu être identifié. Il existe des évidences qui associent la saisonnalité avec les courants atmosphériques à l'hypothèse qu'un agent transporté par l'air pourrait déclencher une réponse immunologique provoquant la MK chez les enfants génétiquement prédisposés.

Différents gènes liés à une susceptibilité augmentée à la maladie ou à une évolution plus agressive ont été identifiés. Il s'agit par exemple de gènes codant pour des molécules régulatrices de la réponse immunitaire, pour des facteurs de croissance vasculaire, pour le récepteur des immunoglobulines G, ou pour les antigènes des leucocytes humains (HLA).<sup>11</sup>

La MK est une pathologie inflammatoire systémique qui touche les artères de moyen calibre, les coronaires en particulier. D'autres organes et tissus sont fréquemment atteints, mais les séquelles à long terme ne sont observées qu'au niveau des artères. L'infiltrat inflammatoire présent dans la paroi artérielle peut conduire, dans les cas plus sévères, à la perte de son intégrité structurelle ayant pour conséquence une dilatation et la formation d'anévrismes. L'activation du

<sup>a</sup>Unité de cardiologie pédiatrique, Service de pédiatrie, Département femme-mère-enfant, CHUV, 1011 Lausanne, <sup>b</sup>Unité d'immuno-allergologie et rhumatologie pédiatrique, Service de pédiatrie, Département femme-mère-enfant, CHUV, 1011 Lausanne, <sup>c</sup>Département de pédiatrie, Ospedale Regionale di Bellinzona e Valli, 6500 Bellinzona  
sabrina.bressieux-degueldre@chuv.ch | damien.schaffner@chuv.ch  
michael.hofer@chuv.ch | nicole.serkski@chuv.ch | federica.vanoni@eoc.ch

système immunitaire inné, avec activation des voies de signalisation liées aux interleukines 1 (IL-1), 6 (IL-6) et au facteur de nécrose tumorale (TNF), est un événement précoce dans la MK,<sup>12</sup> tandis que les lymphocytes T pro-inflammatoires et régulateurs jouent un rôle dans les phases tardives de cette pathologie.<sup>13</sup>

**DIAGNOSTIC: NOUVEAUTÉS**

**Clinique**

Sans test diagnostique spécifique, le diagnostic de la MK repose sur des critères cliniques. Il existe une forme dite «classique» (tableau 1) et une forme dite «incomplète». Il faut aussi rappeler que les critères diagnostiques ne sont pas forcément tous présents simultanément et qu'une anamnèse détaillée est importante afin d'en rechercher l'existence.

Le patient avec une MK incomplète est plus à risque de développer des anévrismes coronariens en raison d'un diagnostic souvent plus tardif ou manqué. En particulier, les nourrissons de < 6 mois peuvent avoir une clinique très fugace, voire uniquement un état fébrile (EF) prolongé avec irritabilité,

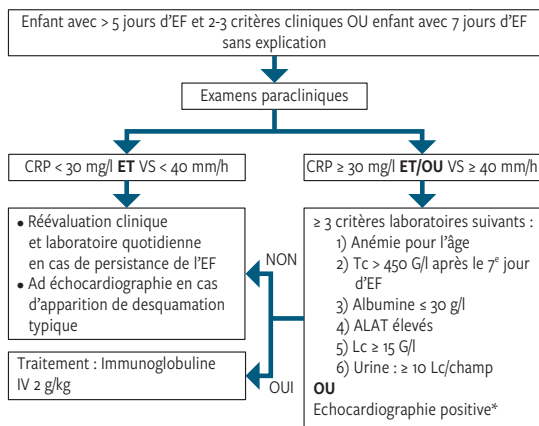
**TABLEAU 1** Diagnostic de la maladie de Kawasaki (MK) classique

Présence de fièvre pendant au moins 5 jours (le jour de l'apparition de la fièvre est considéré comme le premier jour de la fièvre) avec au moins 4 des 5 caractéristiques cliniques principales suivantes. En présence de ≥ 4 caractéristiques cliniques principales, en particulier si la rougeur et le gonflement des mains et des pieds sont présents, le diagnostic de MK peut être fait à 4 jours de fièvre.

- Erythème et œdème des mains et des pieds dans la phase aiguë et/ou desquamation péri-unguéale en phase subaiguë
- Chéilite, stomatite, pharyngite
- Conjonctivite bilatérale, non exsudative, et indolore
- Lymphadénopathie cervicale ≥ 1,5 cm de diamètre, unilatérale
- Rash maculopapuleux diffus, morbilliforme ou scarlatiniforme au niveau du tronc et des membres, évocateur au niveau du siège avec desquamation précoce dès J5

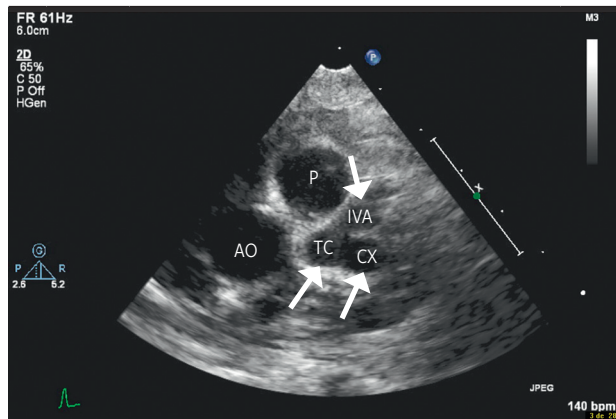
**FIG 1** Algorithme de prise en charge de la maladie de Kawasaki incomplète

EF: état fébrile; VS: vitesse de sédimentation; Tc: thrombocytes; Lc: leucocytes; ALAT: alanine aminotransférase; CRP: protéine C réactive.



**FIG 2** Echocardiographie démontrant des anévrismes de l'artère coronaire gauche

AO: valve aortique; P: valve pulmonaire; TC: tronc coronarien gauche; CX: artère circonflexe; IVA: artère interventriculaire antérieure; flèches blanches: anévrismes.

**TABLEAU 3**

### Critères échocardiographiques définissant l'atteinte coronarienne

- Z-score de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) ou de l'artère coronaire droite (ACD)  $\geq 2,5$
- Présence d'un anévrisme coronarien
- $\geq 3$  des critères suivants:
  - diminution de la fonction systolique ventriculaire gauche
  - insuffisance mitrale
  - épanchement péricardique
  - et/ou Z-score de l'IVA ou de l'ACD de 2-2,5

**TABLEAU 4**

### Classification de l'atteinte coronarienne selon le Z-score

Degré d'atteinte coronarienne	Diamètre coronarien en Z-score $\pm$ dimension absolue
1. Pas d'atteinte	Toujours $< 2$
2. Dilatation seule	$2 < Z < 2,5$ ; ou si initialement $< 2$ , diminution du Z-score de $\geq 1$ durant le suivi
3. Anévrisme de petite taille	$\geq 2,5$ à $< 5$
4. Anévrisme de taille moyenne	$\geq 5$ à $< 10$ et dimension absolue $< 8$ mm
5. Anévrisme de grande taille ou géant	$\geq 10$ ou dimension absolue $\geq 8$ mm

(Adapté de réf. 8).

le Z-score (tableau 4). A noter que la dilatation coronarienne à l'échocardiographie peut également être présente dans d'autres maladies inflammatoires comme la maladie de Still.

## TRAITEMENT INITIAL: NOUVEAUTÉS

Le but de la thérapie dans la phase aiguë est de réduire l'inflammation et les dommages artériels ainsi que prévenir les thromboses chez les patients avec des anomalies des coronaires.

Tous les patients remplissant les critères AHA (tableau 5) de MK classique ou incomplète ainsi que les patients avec une MK récurrente devraient être traités avec une dose élevée

**TABLEAU 5**

### Traitement de la maladie de Kawasaki (MK)

ASA: acide acétylsalicylique; IGIV: immunoglobulines intraveineuses; IV: intraveineux.

Agent	Dose
<b>Traitement initial</b>	
IGIV	2 g/kg IV dans les 10 jours suivant l'apparition de la maladie, dès que possible après le diagnostic
ASA	80-100 mg/kg/jour jusqu'à 48 heures dès la disparition de la fièvre
<b>Traitement MK résistant</b>	
IGIV	2 g/kg IV au plus tôt 36 heures après la première administration
Méthylprednisolone	30 mg/kg/jour IV pendant 1 à 3 jours, à considérer en cas de résistance après deuxième perfusion d'IGIV
Infliximab	5 mg/kg IV une dose, à considérer en cas de résistance après méthylprednisolone

d'IGIV (2 g/kg) administrée par voie intraveineuse dans les 10 jours suivant l'apparition de la maladie.<sup>16</sup> L'efficacité de la thérapie par IGIV est bien prouvée entre le 7<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour de maladie. Les IGIV peuvent être administrées après le 10<sup>e</sup> jour de la maladie quand le diagnostic n'a pas été posé plus tôt, s'il y a évidence d'une inflammation systémique continue (élévation de la VS (vitesse de sédimentation) à plus que 40 mm/h ou de la CRP (protéine C-réactive) à plus de 3,0 mg/dl) avec fièvre persistante sans autre explication ou anévrismes des artères coronaires.<sup>8</sup>

Parallèlement aux IGIV, un traitement par acide acétylsalicylique (ASA) à une dose modérée de 30-50 mg/kg/jour ou plus élevée de 80-100 mg/kg/jour est introduit. Ce traitement reste largement utilisé malgré le manque d'évidence sur son efficacité pour la réduction de l'apparition d'anévrismes.<sup>17</sup> La durée de l'administration d'ASA à haute dose varie selon les institutions, avec de nombreux centres réduisant la dose après que l'enfant ait été afebrile pendant 48 à 72 heures.

Les patients les plus à risque de développer des anévrismes des coronaires pourraient bénéficier d'une thérapie adjuvante parallèlement aux IGIV, par exemple des stéroïdes. Des scores pour identifier ces patients existent, mais sont peu sensibles en dehors du Japon. Pour cela, certains centres utilisent différents schémas thérapeutiques de stéroïdes adjuvants chez les patients qui présentent des anévrismes avant le traitement par IGIV, un choc cardiogénique, un âge  $< 12$  mois ou une activation macrophagique associée.

### Résistance aux IGIV

Il n'existe pas de données robustes provenant d'essais cliniques pour guider le clinicien dans le choix des agents en cas de résistance aux IGIV, c'est-à-dire une recrudescence ou une persistance de la fièvre 36 heures après la fin de la perfusion d'IGIV (10 à 20% des cas). La majorité des patients résistants répondent à une deuxième dose d'IGIV à la dose de 2 mg/kg. Il faut noter néanmoins que les IGIV sont liées à un risque dose-dépendant de développer une anémie hémolytique (15% des enfants recevant 4 mg/kg). En cas de résistance à une deuxième dose d'IGIV, un traitement par stéroïdes (méthylprednisolone

30 mg/kg/jour IV pendant 1 à 3 jours) est à considérer. Des alternatives thérapeutiques, qui ont montré leur effet dans d'autres formes de vasculite, incluent les inhibiteurs du TNF $\alpha$ , en particulier l'anticorps monoclonal infliximab.<sup>8</sup> Ce traitement peut être indiqué chez les patients présentant des signes de vasculite active nonobstant deux doses d'IGIV et une à trois doses de méthylprednisolone.<sup>8</sup> L'intérêt de bloquer l'interleukine 1, suspectée de jouer un rôle dans la pathogenèse, a été suggéré dans des rapports de cas, et une étude est en cours pour vérifier son efficacité en traitement de deuxième intention.

## Prévention des thromboses

A ce jour, aucun essai clinique randomisé n'a évalué la sécurité et l'efficacité des schémas antithrombotiques pour la prophylaxie de la thrombose coronarienne dans la MK. Les recommandations pour l'utilisation d'agents antithrombotiques dérivent donc d'études rétrospectives et consensus d'experts. L'ASA à la dose de 3-5 mg/kg/jour devrait être admi-

nistré à tout patient sans évidence d'anévrisme coronarien jusqu'à 4-6 semaines dès le début des symptômes. En cas d'anévrismes, l'adjonction d'une anticoagulation systémique par héparine de bas poids moléculaire ou antagoniste de la vitamine K doit être discutée avec le cardiologue traitant.

Il faut noter que l'ibuprofène et les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens avec effet connu ou potentiel sur la voie de la cyclooxygénase peuvent être nocifs car ils interfèrent avec l'effet antiagrégant de l'ASA; ils doivent donc être évités chez les enfants atteints d'anévrismes des artères coronaires prenant de l'ASA, en raison de ses effets antiplaquettaires.

## Pronostic

La mortalité de la MK est basse (0,1-0,3 %)<sup>18</sup> et résulte généralement d'un infarctus du myocarde ou d'arythmies et est associée à un retard de diagnostic et à un traitement incomplet ou absent. La récurrence est elle aussi faible; elle est plus

**TABLEAU 6** Prise en charge à long terme selon l'atteinte et le risque

NR: non recommandé; ASA: acide acétylsalicylique; AC: anticoagulation; TPM: test de perfusion du myocarde; a: comprend l'anamnèse, l'examen clinique, l'échocardiographie et l'électrocardiogramme; b: peut comprendre l'échocardiographie de stress, l'ergométrie, l'IRM de stress, la scintigraphie de stress.

Atteinte coronarienne/risque	Suivi cardiologique <sup>a</sup>	Aspirine à dose antiagrégante	Anticoagulation	Bithérapie antiplaquettaire (ASA + clopidogrel)	Bêta-bloquants	Statines
<b>Pas d'atteinte</b>						
	Suivi jusqu'à 4-12 mois	6-8 semaines puis stop	NR	NR	NR	NR
<b>Dilatation</b>						
	Suivi jusqu'à 12 mois si normal, puis tous les 2-5 ans si persiste	Poursuivre après 6-8 semaines	NR	NR	NR	NR
<b>Petit anévrisme</b>						
Persistant	Suivi à 6 mois puis 1 x/an + tests de perfusion myocardique <sup>b</sup> tous les 2-3 ans	Poursuivre	A considérer	A considérer comme alternative à l'AC	NR	Traitement empirique à considérer
Régression complète ou à dilatation seule	Suivi tous les 1-3 ans (év. sans échocardiographie) + TPM tous les 3-5 ans	Poursuivre, arrêt peut être envisagé	NR	NR	NR	Traitement empirique à considérer
<b>Anévrisme moyen</b>						
Persistant	Suivi à 3, 6, 12 mois puis 1x/an + TPM tous les 1-3 ans	Poursuivre	A considérer	A considérer comme alternative à l'AC	NR	Traitement empirique à considérer
Régression à petit anévrisme	Suivi annuel + TPM tous les 2-3 ans	Poursuivre	NR	A considérer	NR	Traitement empirique à considérer
Régression complète ou à dilatation seule	Suivi tous les 1-2 ans (év. sans échocardiographie) + TPM tous les 2-4 ans	Poursuivre	NR	A considérer	NR	Traitement empirique à considérer
<b>Anévrisme large ou géant</b>						
Persistant	Suivi à 3, 6, 9 et 12 mois puis tous les 3-6 mois + TPM tous les 6-12 mois	Poursuivre	Indiqué	A considérer en plus de l'AC	A considérer	Traitement empirique à considérer
Régression à anévrisme moyen	Suivi tous les 6-12 mois + TPM 1 x/an	Poursuivre	Indiqué	A considérer comme alternative à l'AC	A considérer	Traitement empirique à considérer
Régression à petit anévrisme	Suivi tous les 6-12 mois + TPM tous les 1-2 ans	Poursuivre	A considérer	A considérer comme alternative à l'AC	A considérer	Traitement empirique à considérer
Régression complète ou à dilatation seule	Suivi tous les 1-2 ans (év. sans échocardiographie) + TPM tous les 2-3 ans	Poursuivre	NR	A considérer comme alternative à l'AC	NR	Traitement empirique à considérer

(Adapté de réf. 8).

fréquente chez les garçons, les enfants âgés de moins de 3 ans et en cas de résistance initiale aux IGIV.<sup>19</sup>

## SUIVI À LONG TERME: NOUVEAUTÉS

Le but du suivi à long terme d'enfants atteints d'une MK est la prévention de thromboses et d'infarctus du myocarde, ainsi que celle des facteurs de risque cardiovasculaire. Les recommandations pour le suivi à long terme sont définies après la phase aiguë, généralement 4-6 semaines après le début de la fièvre, lorsque les dimensions des artères coronaires n'augmentent plus. En fonction de la sévérité de l'atteinte coronarienne, de son évolution et de la stratification du risque d'ischémie myocardique qui en découle, ces recommandations définissent les termes du suivi, le traitement médicamenteux, la prophylaxie antithrombotique et l'activité physique (**tableau 6**).<sup>8</sup>

Pour les patients avec absence d'atteinte coronarienne, le suivi cardiologique peut être interrompu entre 4 semaines et 12 mois, si des échocardiographies ont été effectuées au moment du diagnostic, à une semaine et entre 4 et 6 semaines après le traitement de la phase aiguë. En effet, ces patients ne sont pas à risque de développer de nouvelles anomalies au-delà des 4 semaines post-traitement.

À l'inverse, pour les patients avec présence d'anévrismes, un suivi cardiologique à long terme est indiqué. Selon les nouvelles recommandations de l'AHA,<sup>8</sup> la fréquence ainsi que les modalités du suivi ne dépendent pas que de la taille initiale de l'anévrisme (**tableau 4**), mais aussi de l'évolution de son diamètre.

En complément au suivi cardiologique de base, tout patient présentant un anévrisme coronarien doit avoir une évaluation périodique de la perfusion myocardique à l'effort. Celle-ci permet de détecter une éventuelle ischémie myocardique inductible. Chez l'enfant, les tests actuellement privilégiés sont l'IRM de stress, la scintigraphie de perfusion et le PET-scan. Le stress physiologique de l'effort est préféré au test pharmacologique (adénosine ou dobutamine), bien que chez

le petit enfant seuls les tests pharmacologiques puissent être effectués. L'ergométrie ne doit pas être utilisée comme test diagnostique unique pour l'évaluation de l'ischémie myocardique. En cas d'ischémie myocardique, les examens doivent être complétés par une coronarographie pour évaluer la présence de sténoses ou occlusions coronariennes. Pour tous les patients, un suivi avec explication et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire est indiqué.

L'activité physique est à encourager à chaque consultation. Les précautions à prendre dépendront des résultats des tests de perfusion myocardique et de l'utilisation d'anticoagulants ou d'une bithérapie antiplaquettaire.

## CONCLUSION

Bien que de nombreux aspects de la MK restent inconnus, nous progressons dans la compréhension, le traitement et la classification de l'atteinte cardiaque de cette maladie. Les enfants atteints d'une MK antérieure devenant un jour adultes, un suivi en médecine adulte, avec des modalités d'imagerie appropriées et une prise de conscience des possibles complications à long terme est de plus en plus important.

**Remerciements:** Le Dr Federica Vanoni remercie la Fondazione E. Balli et SwissPedNet pour le support.

**Conflit d'intérêts:** Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

## IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le diagnostic précoce, avec l'aide de l'algorithme proposé, des enfants avec une maladie de Kawasaki incomplète est primordial afin d'éviter des séquelles coronariennes à long terme
- Les critères échocardiographiques pour évaluer l'atteinte coronarienne se basent sur les Z-scores ainsi que sur les dimensions absolues des diamètres coronariens
- Pour les patients résistant aux immunoglobulines intraveineuses, des alternatives thérapeutiques aux corticoïdes, tels les anti-TNF $\alpha$  sont à envisager

1 Bajolle F, Laux D. Kawasaki disease: what you need to know. Archives de Pédiatrie 2012;19:1264-8.

2 Newburger JW, Takahashi M, Burns J. Kawasaki disease. J Am Coll Cardiol 2016;67:1738-49.

3 Makino N, Nakamura Y, Yashiro M, et al. Descriptive epidemiology of Kawasaki disease in Japan, 2011-2012: from the results of the 22nd Nationwide survey. J Epidemiol 2015;25:239-45.

4 Singh S, Vignesh P, Burgner D. The epidemiology of Kawasaki disease: a global update. Arch Dis Child 2015;100:1084-8.

5 Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M, et al. Results of the nationwide epidemiologic survey of Kawasaki disease in 1995 and 1996 in Japan. Pediatrics 1998;102:E65.

6 Maddox RA, Holman RC, Ritei Uehara R, et al. Recurrent Kawasaki disease, United States and Japan. Pediatr Int 2015;57:1116-20.

7 \*Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Circulation 2004;110:2747-71.

8 \*\*McCord BW, Rowley AH, Newburger JW, et al; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Stroke Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals From the American Heart Association. Circulation 2017;135:e927-99.

9 \*Burns JC, Glodé MP. Kawasaki syndrome. Lancet 2004;364:533.

10 \*Burns JC, Cayan DR, Tong G, et al. Seasonality and temporal clustering of Kawasaki syndrome. Epidemiology 2005;16:220-5.

11 Yeung RS. Kawasaki disease: update on pathogenesis. Curr Opin Rheumatol 2010;22:551-60.

12 Matsubara T, Ichijima T, Furukawa S. Immunological profile of peripheral blood lymphocytes and monocytes/macrophages in Kawasaki disease. Clin Exp Immunol 2005;141:381-7.

13 Franco A, Shimizu C, Tremoulet AH, Burns JC. Memory T cells and characterization of peripheral T-cell clones in acute Kawasaki disease. Autoimmunity 2010;43:317-24.

14 Sève P, Stankovic K, Smail A, et al. Adult Kawasaki disease: report of two cases and literature review. Sem Arthritis Rheum 2014;34:785-92.

15 Altman C. Clinical assessment of

coronary arteries in Kawasaki disease: Focus on echocardiographic assessment. Cong Heart Disease 2017;12:636-40.

16 Dajani AS, Taubert KA, Gerber MA, et al. Diagnosis and therapy of Kawasaki disease in children. Circulation 1993;87:1776-80.

17 Baumer JH, Love SJ, Gupta A, et al. Salicylate for the treatment of Kawasaki disease in children. Cochrane Database Syst Rev 2006;(4):CD004175.

18 Son MB, Gauvreau K, Ma L, et al. Treatment of Kawasaki disease: analysis of 27 US pediatric hospitals from 2001 to 2006. Pediatrics 2009;124:1-8.

19 Sudo D, Nakamura Y. Nationwide surveys show that the incidence of recurrent Kawasaki disease in Japan has hardly changed over the last 30 years. Acta Paediatr 2017;106:796-800.

\* à lire

\*\* à lire absolument