

Síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID-19: a propósito de un caso clínico con fenotipo shock e íleo paralítico

Multisystem inflammatory syndrome associated with COVID-19: clinical case with shock phenotype and paralytic ileus

Síndrome inflamatória multissistêmica associada à COVID-19: relato de caso com fenótipo de choque e íleo paralítico

Mariana Moraes¹, Mónica Decia², Magali España³,
Mónica Pujadas⁴, Catalina Pérez⁵

Resumen

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) causada por la infección por SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) se ha extendido por todo el mundo desde diciembre de 2019. Luego de la primera ola de COVID-19, se reporta por primera vez en mayo de 2020 en el Reino Unido un estado hiperinflamatorio asociado temporalmente a la infección por SARS-CoV-2 en un grupo de niños ingresados a unidades de cuidado intensivo pediátrico. Este nuevo fenotipo, con características similares a la enfermedad de Kawasaki y al síndrome del shock tóxico, se ha denominado síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C). Es fundamental la sospecha y el reconocimiento tempranos de esta entidad, con el fin de ofrecer un tratamiento médico oportuno, para prevenir la muerte y el desarrollo de secuelas. Presentamos el caso de una preescolar de 5 años, en la que se realizó diagnóstico de MIS-C con un fenotipo shock e íleo paralítico.

Palabras clave: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

COVID-19

Seudoobstrucción intestinal

Choque séptico

Niño

1. Especialista Pediatría. Especialista Terapia intensiva pediátrica. Cursando Diplomatura Genética médica orientación Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR.

2. Especialista Pediatría. Especialista Terapia intensiva pediátrica.

3. Especialista Pediatría y Neonatología. Especialista Terapia intensiva pediátrica. Dir. Téc. UCCP. Hospital Policial.

4. Prof. Agda. Dra. Clínica Pediatría A. Facultad de Medicina. UDELAR. Secretaria Comité de Infectología y Vacunas. SUP.

5. Prof. Dra. Clínica Pediatría A. Depto. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR. Coordinadora Diplomatura Profundización Infectología Pediatría. Escuela de Graduados. Facultad de Medicina. UDELAR. Integrante Comité de Infectología y Vacunas. SUP.

Facultad de Medicina. UDELAR

Trabajo inédito

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Este trabajo ha sido aprobado unánimemente por el Comité Editorial.

Fecha recibido: 3 agosto 2021

Fecha aprobado: 17 marzo 2022

Summary

The coronavirus disease 2019 (COVID-19) caused by the infection by SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) has spread worldwide since December 2019. After the first wave of COVID-19, a hyperinflammatory condition temporarily associated with SARS-CoV-2 infection appeared in a group of children admitted to pediatric intensive care units and reported for the first time in May 2020 in the United Kingdom. This new phenotype shared characteristics with the Kawasaki disease and toxic shock syndrome and has been called multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C). Early suspicion and recognition of this condition is key in order to offer timely medical treatment to prevent death and the development of sequelae. We present the case of a 5-year-old child, in which diagnosis of MIS-C with a shock phenotype and paralytic ileus.

Key words: Systemic inflammatory response syndrome
COVID-19
Intestinal pseudo-obstruction
Septic shock
Child

Resumo

A doença de coronavírus 2019 (COVID-19) causada pela infecção por SARS-CoV-2 (síndrome respiratória aguda grave coronavírus 2) se espalhou pelo mundo desde dezembro de 2019. Após a primeira onda de COVID-19, houve relatos pela primeira vez em maio de 2020 no Reino Unido duma doença hiperinflamatória temporariamente associada à infecção por SARS-CoV-2 num grupo de crianças internadas em unidades de terapia intensiva pediátrica. Esse novo fenótipo com características semelhantes à doença de Kawasaki e a síndrome do choque tóxico foi chamado de síndrome inflamatória multissistêmica em crianças (MIS-C). A suspeita precoce e o reconhecimento dessa entidade são essenciais, a fim de oferecer tratamento médico oportuno, para prevenir a morte e o desenvolvimento de sequelas. Apresentamos o caso de uma menina pré-escolar de 5 anos que foi diagnosticada com MIS-C com fenótipo de choque e íleo paralítico.

Palavras chave: Síndrome de resposta inflamatória sistêmica
COVID-19
Pseudo-obstrução intestinal
Choque séptico
Criança

Introducción

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) causada por la infección por SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) se ha extendido por todo el mundo desde diciembre de 2019⁽¹⁾; y es declarada pandemia en marzo de 2020 por la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁽²⁾.

Luego de la primera ola de COVID-19, se reporta por primera vez en mayo del 2020 en el Reino Unido un estado hiperinflamatorio asociado a la infección por SARS-CoV-2 en un grupo de niños ingresados a unidades de cuidado intensivo pediátrico (UCIP). Este nuevo fenotipo con características similares a la enfermedad de Kawasaki y al síndrome del shock tóxico se ha denominado síndrome inflamatorio multististémico en niños (SIM-PedS)⁽³⁾.

A pesar de la baja mortalidad^(3,4), es fundamental la sospecha y el reconocimiento temprano para ofrecer un tratamiento oportuno para prevenir la muerte y el desarrollo de secuelas⁽⁵⁻⁷⁾.

Presentamos el caso clínico de una preescolar, en la que se realizó diagnóstico de SIM-PedS con fenotipo shock e íleo paralítico. El objetivo es alertar mientras exista circulación comunitaria de SARS CoV-2. Se revisarán los criterios diagnósticos y las recomendaciones al momento actual.

Caso clínico

5 años, sexo femenino, apendicectomizada. Antecedentes ambientales: alta circulación de SARS-CoV 2 en el país. Niega contacto con COVID-19 y enfermedad respiratoria en convivientes en los dos meses previos. Padres no vacunados.

Consulta por dolor abdominal, vómitos y fiebre de hasta 39°C. Al examen se constata dolor a la palpación del hemiabdomen inferior, resto normal. Se realiza examen de orina en el que la orina tiene aspecto turbio con densidad 1032, leucocitos positivos (+) y nitritos negativos. Se toma muestra para urocultivo. Con diagnóstico de probable infección urinaria se otorga alta con tratamiento antibiótico (ATB). Vuelve a consultar a las 48 horas, con mal aspecto general, febril, taquicárdica, hipotensa. Abdomen distendido, doloroso a la palpación. Con planteo de shock séptico se realiza oxigenoterapia, carga de volumen y antibióticos.

De los exámenes se destaca: acidosis metabólica, glóbulos blancos 7.100/mm³, polimorfonucleares 5.230/mm³, linfocitos 1.070/mm³. Plaquetas 226.000/mm³. PCR: 232 mg/l. Azoemia 2,09 g/l, Creatinemia 2,3 mg/dl. Dímeros D 6.200 mg/dl. Ferritina 529 ng/ml. LDH: 841 U/L. CPK total 1.273 U/L, CPK MB: 24 ng/ml. Troponinas 75 pg/ml. Amilasemia

50 U/L. Ecocardiograma: taquicardia sinusal de 180 cpm durante todo el estudio. FEVI 55%. Se descarta hipertensión pulmonar. Tomografía de abdomen: distensión marcada de intestino delgado con niveles en la luz. Antígeno para SARS-CoV-2: no reactivo.

Teniendo en cuenta la alta circulación viral de SARS-CoV-2, la clínica y los elementos de hiperinflamación sistémica, se plantea probable SIM-PedS. Se realiza inmunoglobulina intravenosa (IGIV) a 1 g/kg, previa extracción de serología para SARS-CoV-2, enoxaparina 1 mg/kg cada 12 horas y se traslada a UCIP.

Al ingreso a UCIP se destaca paciente con mal estado general, febril, FC 185 cpm, hipotensa, polipneica, SaO₂ 85% con catéter nasal a 2 l/m, abdomen distendido, doloroso, ruidos hidroaéreos (RHA) ausentes, con residual porráceo por sonda nasogástrica (SNG). Se plantea fallo orgánico múltiple secundario a shock séptico a punto de partida enteral o SIM-PedS. Se realiza sostén de las funciones vitales, triple plan antibiótico (ampicilina + gentamicina + metronidazol) y se mantiene la enoxaparina. Se confirma infección previa por SARS-CoV-2 (IgG reactivo e IgM negativo). En la tabla 1 se muestran los exámenes y el tratamiento instituido. Estabilización hemodinámica y respiratoria en las primeras 24 horas. Agrega deposiciones líquidas a las 48 horas, con mejoría de la distensión abdominal. Cultivos (hemocultivo, urocultivo, cultivo de secreciones y de líquido cefaloraquídeo) negativos, por lo que se suspenden ATB.

Discusión

Este caso clínico se presentó como en otros países, luego de un ascenso exponencial de casos de COVID-19 en Uruguay, lo que respalda una asociación temporal entre la infección por SARS-CoV-2 y el SIM-PedS⁽¹⁻⁸⁾.

La enfermedad se presenta 2-6 semanas después de la infección por SARS-CoV-2⁽⁵⁾. Como ocurrió en la paciente, puede estar ausente el antecedente de infección⁽⁹⁾.

Los pacientes con SIM-PedS se presentan con fiebre persistente y una variedad de síntomas y signos que traducen afección multiorgánica, con marcadores de inflamación elevados⁽⁹⁾. Los criterios diagnósticos se muestran en la tabla 2.

La fiebre y la taquicardia son signos cardinales, estando presentes en más del 90%⁽⁸⁾. Los síntomas gastrointestinales son frecuentes^(1,8-12). Dentro de los mecanismos implicados se postula la isquemia intestinal secundaria a vasculitis de vasos intestinales. La rápida resolución de los síntomas luego del tratamiento con inmunoglobulina intravenosa apoya esta hipótesis⁽¹²⁾. En esta paciente, se destaca dentro

Tabla 1. Evolución de los exámenes paraclínicos.

	11/5	12/5	13/5	14/5	15/5	16/5	17/5	18/5	20/5	24/5
GB	7100	5600	6300	6800	12 600		22 300	20 700	17 600	15 500
Linfocit.	1070	800	800	800	700		2700	2500	3800	2600
Pla.	226 000	164 000	139 000	87 000	119 000		111 000	138 000	302 000	318 000
PCR	232	346	413	363			35		7	22
PCT		> 200	> 200	> 200			16		1.42	
Dím. D	6200	23 129	15 895	7050			18 842	12 408	2499	865
Ferritina	529	588		850	864		685	510	610	230
LDH	841	627	651	540	800		643		445	
TGO/TGP	82/10	31/186	53/307	63/252	228/86		95/72			
CK	1273	2764					709			
Troponi.	75	121.6					13.5			
Azoemia	2.09	2.49	2.49	2.26	1.58	0.65	0.33			
Creatini.	2.30	2.7	2.6	2.8	1.9	0.6	0.4			

IgG 1g/Kg

GC 1 mg/Kg

GC 2 mg/Kg

IgG 1mg/Kg

GC v/o

GC: metilprednisolona.

de los síntomas gastrointestinales un importante íleo paralítico dado por la distensión abdominal, los RHA ausentes, el residual porráceo por la SNG, con una imagen tomográfica compatible con dicho planteo.

Se clasificó el SIM-PedS en tres fenotipos: *shock*, *Kawasaki like* y no *Kawasaki*/ no *shock*/ no síndrome de activación macrofágica⁽⁵⁾. Nuestra paciente se presentó con fenotipo *shock*.

Ante la ausencia de antecedente de infección, es fundamental extraer sangre para la realización de serología para SARS CoV-2 previo a la administración de inmunoglobulina. La mayoría de los pacientes (87%) con SIM-PedS, se presenta con serología positiva y un 32% tienen una prueba para RT-PCR positiva, lo que sugiere que este síndrome puede ser posinfeccioso y no relacionado con una infección aguda temprana^(7,8).

Las características del laboratorio son: linfopenia con neutrofilia, trombocitopenia, anemia leve y marcadores de inflamación elevados (VES, PCR, procalcitonina, dímeros D, fibrinógeno, ferritina e IL-6). Los marcadores cardíacos como troponina y péptido natriurético pueden estar elevados aún sin compromiso cardíaco importante, como ocurrió en la paciente. Los marcadores de inflamación usualmente se correlacionan con la severidad de la enfermedad^(3-6,7-13). Los hallazgos ecocardiográficos característicos, cuando están presentes, son: disfunción del ventrículo izquierdo, anomalías de las arterias coronarias (dilatación y/o aneurismas) y derrame pericárdico⁽³⁻¹³⁾.

Es importante la diferenciación entre infección agu-

da por COVID-19 con hiperinflamación y SIM-PedS. Si bien el “estado de hiperinflamación” es característico de la COVID-19⁽¹³⁾ tanto en infección aguda como en posinfecciosa (SIM-PedS), en este último está recomendado el tratamiento con inmunoglobulina⁽⁵⁾.

Los objetivos del tratamiento son disminuir la inflamación sistémica y restaurar la función de los órganos, con el fin de disminuir la morbimortalidad y reducir el riesgo de secuelas. El tratamiento deberá guiarse por el fenotipo del paciente, hasta contar con mayor evidencia en las recomendaciones terapéuticas. Las recomendaciones actuales se basan en la extrapolación de otros síndromes similares y constituyen en la mayor parte opiniones de expertos^(4,7,14).

El tratamiento inmunomodulador con IGIV y/o glucocorticoides son considerados agentes de primer nivel con la evidencia disponible a la fecha⁽¹⁴⁾.

Cuando no existe riesgo de vida, se recomienda confirmar el diagnóstico de SIM-PedS previo al inicio del tratamiento inmunomodulador⁽¹⁴⁾. Ante la existencia de riesgo vital, como el caso clínico reportado, se puede iniciar un tratamiento inmunomodulador antes de completar la evaluación diagnóstica, ya que podrían beneficiarse⁽¹⁴⁾.

En pacientes con fenotipo *Kawasaki like* se recomienda el tratamiento con altas dosis de inmunoglobulina intravenosa (2 g/kg)⁽⁵⁻⁷⁾. Dado los resultados favorables en niños con SIM-PedS con otros fenotipos, también se sugiere dicho tratamiento (1-2 g/kg) por sus posibles efectos inmunomoduladores, como también se ve en el síndrome de *shock* tóxico⁽⁷⁾. En esta

Tabla 2. Criterios diagnósticos.

	Organización Mundial de la Salud*	Royal College of Pediatrics and Child Health (UK) **	Centers for Disease Control and Prevention (USA)***
Edad	0 a 19 años	Niños	Menores de 21 años
Fiebre	≥ 3 días	≥ 38,5°C persistente	> 38°C o sensación subjetiva por ≥ 24
Clínica	Dos o más de: 1. Exantema o conjuntivitis no purulenta bilateral o signos de inflamación mucocutánea (oral manos o pies). 2. Hipotensión o shock. 3. Disfunción miocárdica, pericarditis, valvulitis o anomalías coronarias (ecográficas o elevación de troponinas/proBNP). 4. Coagulopatía. 5. Trastorno gastrointestinal agudo (diarrea, vómitos o dolor abdominal).	Disfunción de uno o varios órganos. La mayoría de los pacientes presentan hipotensión y requieren oxígeno suplementario. Algunos pacientes presentan dolor abdominal, confusión, conjuntivitis, tos, diarrea, cefalea, edema, adenomegalia, alteración en las mucosas, erupción cervical, síntomas respiratorios, edema de manos y pies, síncope y vómitos.	Evidencia de: - inflamación por laboratorio. - enfermedad clínicamente grave que requiera hospitalización. - afectación multisistémica > 2 (cardíaco, renal, respiratorio, hematológico, gastrointestinal, dermatológico o neurológico)
Paraclínica	Hallazgos ecocardiográficos de disfunción miocárdica, pericarditis, valvulitis o anomalías coronarias (incluye elevación de troponina/proBNP). Coagulopatía (por TP, APTT, dímeros D elevados). Y marcadores elevados de inflamación como VES, PCR o procalcitonina.	Signos de inflamación. Todos los pacientes: PCR elevada, ferritina y dímero D, fibrinógeno anormal, hipoalbuminemia y neutrofilia. Algunos pacientes: anemia, insuficiencia renal, coagulopatía, neutrofilia, proteinuria, aumento de CPK, LDH, troponina, transaminasas,	≥1 de: un nivel elevado de PCR, VES, fibrinógeno, procalcitonina, dímero D, ferritina, ácido láctico deshidrogenasa o IL-6; neutrófilos elevados; linfocitos reducidos; y albúmina baja.

* Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19. World Health Organization⁽¹⁰⁾.

** Paediatric multisystem inflammatory syndrome temporally associated with COVID-19 (PIMS) - guidance for clinicians. Royal College of Pediatrics and Child Health⁽¹¹⁾.

*** Reporting Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C)⁽⁹⁾.

paciente con fenotipo *shock* se realizó IGIV a 1 g/kg en forma precoz. En aquellos niños que no respondan a la primera dosis de IGIV, puede administrarse una segunda dosis⁽⁵⁾. La paciente reportada recibió una segunda dosis de IGIV a 1 g/kg por aumento de dímeros D y persistencia de ferritina elevada.

El tratamiento con corticoides debe considerarse en forma precoz ante descompensación hemodinámica, fenotipo Kawasaki *like* de alto riesgo (menores de 1 año o con anomalías en las arterias coronarias) o pacientes con fenotipo de síndrome de activación macrofágica. En estos casos se recomienda el tratamiento con metilprednisolona i/v en forma concomitante con la gammaglobulina, a dosis de 10-30 mg/kg/día x 3 - 5 días. Se ha sugerido también, dosis menores: 1-2 mg/kg/día^(5,13-15).

En aquellos pacientes con SIM-PedS hemodinámicamente compensados, se debe considerar el

uso de esteroides cuando no respondan a la IGIV y se encuentren aún activos (persistencia o reaparición de fiebre, signos mucocutáneos, abdominales o persistencia de reactantes de fase aguda elevados)⁽⁵⁻¹³⁾. En estos pacientes se recomienda el uso de dosis bajas a moderadas (1-2 mg/kg/día)⁽¹⁴⁾. En el caso clínico reportado, cuando se confirmó la infección previa por SARS-CoV-2 y por lo tanto se planteó el diagnóstico de SIM-PedS, la paciente se encontraba hemodinámicamente compensada. Se decide realizar metilprednisolona debido a que los reactantes de fase aguda se mantenían elevados y se optó por la conducta sugerida para pacientes estables en lo hemodinámico, realizándose a 1 mg/kg, que a las 48 horas se aumenta a 2 mg/kg por reaparición de la fiebre.

Se sugiere realizar el descenso gradual de corticoides para evitar la reactivación de la inflamación⁽⁵⁻¹⁴⁾.

En pacientes que se presenten con fenotipo Kawasaki *like*, trombocitosis ($> 450.000/\text{mm}^3$) o que desarrollan aneurismas, se recomienda el uso de ácido acetilsalicílico⁽¹³⁾.

En el SIM-PedS, existe un estado procoagulante⁽⁶⁾ por lo que se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) a una dosis que se ajustará al riesgo de trombosis de cada caso. La paciente presentó alto riesgo de trombosis (estado crítico, hiperinflamación: PCR $> 150 \text{ mg/l}$, dímero D $> 1.500 \text{ ng/ml}$, ferritina $> 500 \text{ ng/ml}$) por lo que se administró a dosis anticoagulante⁽¹⁶⁾.

El shock generalmente es de causa multifactorial (hipovolemia, vasoplejia y disfunción cardíaca)⁽⁶⁾. La hipotensión en niños con SIM-PedS a menudo es resistente a fluidoterapia, por lo que generalmente se requieren inotrópicos y/o vasopresores. Se recomienda iniciar la fluidoterapia con soluciones cristaloides balanceadas: bolos de 10-20 ml/Kg hasta 40-60 ml/kg. El uso de adrenalina o noradrenalina está supeditado al perfil hemodinámico del paciente, con mayor extensión en el uso de adrenalina en los casos de shock frío y de noradrenalina en los de shock caliente. De existir disfunción miocárdica se recomienda un inotrópico^(1,6,16-18).

Debido a que la infección bacteriana grave es uno de los diagnósticos diferenciales más frecuentes, se recomienda el tratamiento empírico con antibióticos hasta disponer de los cultivos⁽⁵⁾.

Conclusiones

Debemos mantener alta sospecha diagnóstica mientras exista circulación viral, sabiendo que su incidencia es baja y existe gran variabilidad en su forma de presentación.

Es importante considerar diagnósticos diferenciales con enfermedades con presentación clínica similar.

Aunque existe una superposición clínica con otras afecciones de la infancia, como la enfermedad de Kawasaki y el síndrome de shock tóxico, se desconoce la efectividad de utilizar una estrategia de manejo similar para esta novel afección inflamatoria emergente. Urge la necesidad de estudios controlados doble ciego para valorar la eficacia real del tratamiento.

Referencias bibliográficas

1. Kwak J, Lee S, Choi J. Clinical features, diagnosis, and outcomes of multisystem inflammatory syndrome in children associated with coronavirus disease 2019. *Clin Exp Pediatr* 2021; 64(2):68-75.
2. World Health Organization. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 – 11 March 2020. Disponible en: <https://www.who.int/director-general/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020>. [Consulta: 11 octubre 2020].
3. Swann O, Holden K, Turtle L, Pollock L, Fairfield C, Drake T, et al. Clinical characteristics of children and young people admitted to hospital with covid-19 in United Kingdom: prospective multicentre observational cohort study. *BMJ* 2020; 370:m3249.
4. Davies P, Evans C, Kanthimathinathan H, Lillie J, Brierley J, Waters G, et al. Intensive care admissions of children with paediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2 (PIMS-TS) in the UK: a multicentre observational study. *Lancet Child Adolesc Health* 2020; 4(9):669-77.
5. Brizuela M, Devoto S, Ferrucci G, García F, Grilli V, Marcó M, et al. Síndrome inflamatorio multisistémico asociado a infección por Sars-cov-2. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Infectología, 2020. Disponible en: <https://www.sadi.org.ar/publicaciones/item/1380-sindrome-inflamatorio-multisistemico-asociado-a-infeccion-por-sars-cov-2>. [Consulta: 11 octubre 2020].
6. Kohn G, Fustiñana A, Díaz F, Jaramillo J, González S, Vásquez P, et al. Recomendaciones para el manejo inicial del síndrome inflamatorio multisistémico relacionado temporalmente con COVID-19, en niños y adolescentes. *Arch Argent Pediatr* 2020; 118(6):e514-26.
7. Nakra N, Blumberg D, Herrera A, Lakshminrusimha S. Multi-system inflammatory syndrome in children (MIS-C) following SARS-CoV-2 infection: review of clinical presentation, hypothetical pathogenesis, and proposed management. *Children (Basel)* 2020; 7(7):69.
8. Dufort E, Koumans E, Chow E, Rosenthal E, Muse A, Rowlands J, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children in New York State. *N Engl J Med* 2020; 383(4):347-58.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Reporting Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C). Atlanta, GA: CDC, 2021. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mis-c/pdfs/hcp/MIS-Children-Handout-FINAL.pdf>. [Consulta: 11 octubre 2020].
10. World Health Organization. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19. Scientific brief 15 May 2020. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/commentaries/detail/multi-system-inflammatory-syndrome-in-children-and-adolescents-with-covid-19>. [Consulta: 11 octubre 2020].
11. Royal College of Pediatrics and Child Health. Paediatric multisystem inflammatory syndrome temporally associated with COVID-19 (PIMS): guidance for clinicians. Disponible en: <https://www.rcpch.ac.uk/resources/paediatric-multisystem-inflammatory-syndrome-temporally-associated-covid-19-pims-guidance>. [Consulta: 11 octubre 2020].
12. Toubiana J, Poirault C, Corsia A, Bajolle F, Fourgeaud J, Angoulvant F, et al. Kawasaki-like multisystem inflammatory syndrome in children during the covid-19 pandemic in Paris, France: prospective observational study. *BMJ* 2020; 369:m2094.
13. Álvarez M, Espada G. Síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID 19 en pediatría. *Rev Argent Reumatol* 2020; 31(4):20-4.
14. Henderson L, Canna S, Friedman K, Gorelik M, Lapidus S, Bassiri H, et al. American College of Rheumatology Clinical Guidance for multisystem inflammatory syndrome in children associated with SARS-CoV-2 and hyperinflammation in pediatric COVID-19: version 1. *Arthritis Rheu-*

- matol 2020; 72(11):1791-805.
15. García A, Antón J, Martínez J, Giralt G, Gómez B, Tagarro A, et al. Documento español de consenso sobre diagnóstico, estabilización y tratamiento del síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIM-PedS). *An Pediatr* 2021; 94(2):116.e1-116.e11.
 16. Kache S, Chisti M, Gumbo F, Mupere E, Zhi X, Nallasamy K, et al. COVID-19 PICU guidelines: for high- and limited-resource settings. *Pediatr Res* 2020; 88(5):705-16.
 17. Rowley A. Is Kawasaki disease an infectious disorder? *Int J Rheum Dis* 2018; 21(1):20-5.
 18. Weiss S, Peters M, Alhazzani W, Agus M, Flori H, Inwald D, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Intensive Care Med* 2020; 46(Suppl 1):10-67.

Correspondencia: Dra. Marina Moraes.
Correo electrónico: marianamoraes_16@hotmail.com

Todos los autores declaran haber colaborado en forma significativa
Mariana Moraes, ORCID 0000-0001-7555-0857.
Mónica Decia, ORCID 0000-0002-3685-4353.
Magali España, ORCID 0000-0003-2231-3334.
Mónica Pujadas, ORCID 0000-0002-6396-5163.
Catalina Pírez, ORCID 0000-0002-6165-0678.