



CARTAS AL EDITOR

Síndrome inflamatorio multisistémico vinculado a SARS-CoV-2 en adolescente

Multisystemic inflammatory syndrome linked to SARS-CoV-2 in an adolescent

Sr. Editor:

Desde el 11 de marzo de 2020 en el que se declaró la pandemia por el coronavirus tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) han sido numerosas las formas de expresión clínica relacionadas con este virus, con predominio de afectación respiratoria, pero sin olvidar otras como la digestiva, neurológica o cardíaca¹⁻³.

Por el momento, en España, la seroprevalencia en individuos menores de 18 años es inferior al 4%, describiéndose el curso clínico en población pediátrica de forma más leve, en líneas generales, que con respecto a la población adulta⁴.

Sin embargo, en los últimos meses y sobre todo en países occidentales, se ha observado el desarrollo de un síndrome inflamatorio de expresividad variable, propio de población pediátrica, con características clínicas y de laboratorio similares a otros síndromes pediátricos de etiología, definición y manejo clínico establecido como la enfermedad de Kawasaki o el síndrome de shock tóxico estafilocócico^{5,6}.

Este síndrome, que, por consenso entre diferentes sociedades científicas se ha acordado en denominar como «Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2» (SIM-PedS), puede evolucionar de forma fatal, requiriendo en ocasiones el ingreso del paciente en una unidad de cuidados intensivos a consecuencia del advenimiento de un shock cardiogénico⁷.

Documentamos el caso de un paciente varón de 16 años de edad, natural de Almería, previamente sano, sin antecedentes personales de interés, que ingresa en la unidad de cuidados intensivos de nuestro centro tras una clínica de seis días de evolución consistente en dolor abdominal y fiebre de hasta 40 °C. En las 72 horas previas al ingreso, había presentado numerosas deposiciones diarreicas sin productos patológicos e imposibilidad para la ingesta oral. En la exploración física, destacaba hiperemia conjuntival sin otras alteraciones relevantes.

En la valoración inicial, presentó hipotensión arterial (74/47 mmHg) y un fracaso renal agudo, objetivándose en

la analítica básica de sangre: creatinina 5,83 mg/dL, elevación de parámetros inflamatorios: proteína c reactiva: 408 mg/L, procalcitonina 54,02 ng/mL, interleucina 6: 98,77 pg/mL, ferritina 2634 ng/mL, así como elevación de marcadores de daño miocárdico: troponina I ultrasensible: 265 pg/mL. En la gasometría venosa, destacaba una acidosis metabólica (pH: 7,25, presión parcial de CO₂: 40 mmHg, bicarbonato: 17,3 mmol/L), anemización (hemoglobina 10,6 g/dL), elevación de dímero D: 12131 ng/mL, trombocitosis reactiva (601.400 plaquetas/mcL) e hipertransaminasemia (aspartato transaminasa 112 U/L, alanina transaminasa 61 U/L, gamma glutamiltransaminasa 57 U/L).

En la radiografía de tórax, a su llegada a urgencias, no se identificaron alteraciones relevantes, realizándose un test con hisopo para la detección de SARS-CoV-2 mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en exudado nasofaríngeo con resultado positivo, así como también se efectuaron determinaciones serológicas SARS-CoV-2 mediante ELISA con resultado positivo para inmunoglobulina G (IgG) y negativo para inmunoglobulina M (IgM).

Con el diagnóstico inicial de infección por SARS-CoV-2, sin evidencia de neumonía, el paciente presentó un empeoramiento clínico, con tendencia a la hipotensión arterial, fiebre, diarrea e inestabilidad hemodinámica. En la radiografía de tórax evolutiva se objetivó progresión radiológica consistente en derrame pleuropericárdico (fig. 1A).

En la monitorización por telemetría se observaron alteraciones del ritmo cardíaco y la conducción, presentando un bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado, segundo grado tipo Mobitz II y bloqueo AV completo en un momento aislado que revirtió de forma espontánea a ritmo sinusal. Se realizó, por este motivo, un ecocardiograma donde se identificó una disfunción ventricular sin hipertrofia ni alteraciones segmentarias de la contractilidad, encontrándose la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en el límite inferior de la normalidad (51%).

El paciente requirió reposición intensiva de la volemia con cristaloides y noradrenalina. En el diagnóstico diferencial del cuadro referido, se descartó razonablemente la coexistencia de otros agentes virales como gripe A, B y virus respiratorio sincitial, así como otras determinaciones microbiológicas (hemocultivos y urocultivo) que fueron negativas. También se descartó proceso abdominal infeccioso agudo, obteniéndose una prueba de imagen con tomografía axial computarizada de abdomen sin alteraciones relevantes.

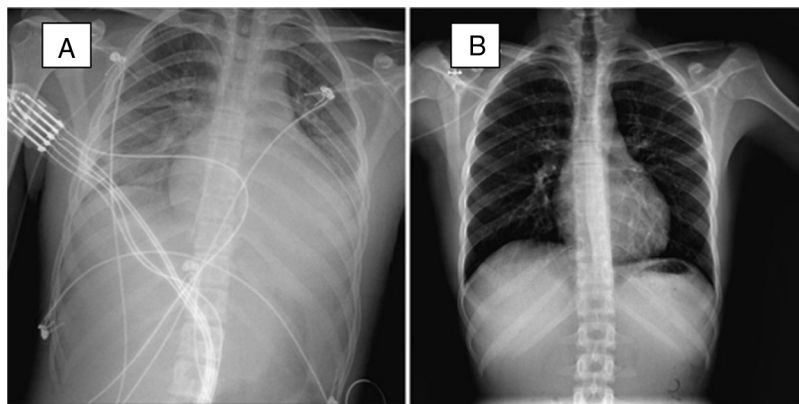


Figura 1 A) Radiografía de tórax en fase aguda. B) Momento previo al alta.

Se revisó la literatura disponible, con perfil sindrómico compatible con *SIM-Peds*, sin cumplir criterios de enfermedad de Kawasaki, se iniciaron bolus de metilprednisolona (2 mg/kg/día) durante tres días, así como heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas de enfermedad tromboembólica venosa.

La mejoría clínica se acompañó de una mejoría analítica, radiológica y cardíaca con una FEVI estimada al alta del 61%, persistiendo, no obstante, un *strain longitudinal global* patológico que necesitará seguimiento y futuros estudios cardiológicos programados evolutivamente fuera de la fase aguda (resonancia magnética cardíaca).

Debemos estar preparados para la asistencia de pacientes adolescentes y adultos jóvenes que pudieran presentar una clínica vinculada al SARS-CoV-2 diferente a la neumonía que asola el día a día de nuestra actividad durante la pandemia. Un diagnóstico precoz y un abordaje terapéutico correcto es vital en estos pacientes.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020;5:802–10, <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>.
- Baig AM, Sanders EC. Potential neuroinvasive pathways of SARS-CoV-2: Deciphering the spectrum of neurological deficit seen in coronavirus disease-2019 (COVID-19). *J Med Virol.* 2020;92:1845–57, <http://dx.doi.org/10.1002/jmv.26105>.
- Ma C, Cong Y, Zhang H. COVID-19 and the Digestive System. *Am J Gastroenterol.* 2020;115:1003–6, <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000000691>.
- Ministerio de Sanidad. Estudio ENE-COVID: informe final del estudio nacional de seroepidemiología de la infección por SARS-CoV2 en España. 2020, https://www.mscbs.gob.es/ciudadanos/ene-covid/docs/ESTUDIO_ENE-COVID19.INFORME.FINAL.pdf.
- Kabeerdoss J, Pilia RK, Karkhele R, Kumar TS, Danda D, Singh S. Severe COVID-19, multisystem inflammatory syndrome in children, and Kawasaki disease: immunological mechanisms, clinical manifestations and management. *Rheumatol Int.* 2021;41:19–32, <http://dx.doi.org/10.1007/s00296-020-04749-4>.
- Feldstein LR, Tenforde MW, Friedman KG, Newhams M, Billig ER, Dapul H, et al. Characteristics and outcomes of US children and adolescents with Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) compared with severe acute COVID-19. *JAMA.* 2021;325, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2021.2091>.
- García-Salido A, Antón J, Martínez-Pajares JD, Giralt-García G, Gómez-Cortés B, Tagarro A. Documento español de consenso sobre diagnóstico, estabilización y tratamiento del síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIM-PedS). *An Pediatr (Barc).* 2021;94:116, <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.09.005>.

Sergio Ferra-Murcia^{a,*}, Ana Calderón-Rodríguez^b,
Bárbara Hernández-Sierra^c
y Antonio Ramón Collado-Romacho^a

^a Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio Medicina Interna, Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería, España

^c Medicina Interna, Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sergio.ferra.sspa@juntadeandalucia.es (S. Ferra-Murcia).