Reporte de Caso

Revista Ecuatoriana de Pediatría

Editorial: Sociedad Ecuatoriana de Pediatría (Núcleo de Quito, Ecuador)
Tipo de estudio: Reporte de Caso
Área de estudio: Pediatría
Páginas: 59-68
Codígo DOI: https://doi.org/10.52011/RevSepEc/e349
URL: https://rev-sep.ec/index.php/johs/article/view/349

Síndrome Inflamatorio Multisistémico Post-COVID: dilemas diagnósticos fuera de la pandemia del COVID-19 - un caso clínico de éxito terapéutico

Post-COVID multisystem inflammatory syndrome: diagnostic dilemmas outside the COVID-19 pandemic - a clinical case of therapeutic success

Macarena Freire Lascano[1]; Ana Carolina Logroño Alulema[2]; Mónica Porras Cabezas[3]; Paúl Villares Paredes[4]

RESUMEN

Introducción: El Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 se considera como una complicación rara que se presenta entre 2 a 6 semanas después de la infección, muestra una base fisiopatológica ampliamente estudiada provocando un estado de hiperinflamación. Durante la pandemia se detectó un importante número de casos, si bien su incidencia actualmente ha disminuido, aún se debe considerar como parte del diagnóstico diferencial. **Presentación de Caso:** Se describe el caso de una paciente femenina de 4 años con antecedente de nueve días de cuadro respiratorio alto, posterior a lo cual debuta con sintomatología de predominio mucocutáneo, sistémico y respiratorio, presenta reactantes de fase aguda elevados, alteración en la coagulación con dímero D elevado e IgG COVID 19 Positivo, sin previa colocación de vacunas contra COVID 19; de acuerdo con las definiciones de las OMS, CDC y RCPCH se cataloga como Síndrome inflamatorio multisistémico asociado a SARS-CoV-2. **Evolución:** El abordaje se basó principalmente en el tratamiento inmunomodulador con inmunoglobulina humana y glucocorticoide con una respuesta favorable, se observó disminución progresiva de reactantes de inflamación y cese de sintomatología descrita, el tratamiento de anticoagulación y tromboprofilaxis se adaptó de acuerdo con el riesgo de trombosis y las alteraciones en los paraclínicos de la coagulación. La paciente presentó una evolución clínica favorable sin afectación de órganos diana y con pronóstico favorable. **Conclusiones:** La sospecha clínica y el diagnóstico temprano de esta entidad permite el inicio oportuno de la terapia inmunomoduladora; por lo que no se debe descartar este diagnóstico a pesar su incidencia baja actualmente.

Palabras clave: SARS-Cov-2, Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico, Inmunglobulina Humana.

1. Posgradista de Pediatría, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica del Ecuador; Quito, Ecuador.
2. Posgradista de Pediatría, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica del Ecuador; Quito, Ecuador.
3. Pediatra Hospital IESS Quito Sur; Quito, Ecuador.
4. Pediatra Hospital Enrique Garcés; Quito, Ecuador.

Macarena Freire Lascano https://orcid.org/0009-0006-5020-2497
Ana Carolina Logroño Alulema https://orcid.org/0000-0001-5112-3228
Mónica Porras Cabezas https://orcid.org/0009-0008-8166-3493
Paúl Villares Paredes https://orcid.org/0000-0002-1977-6728

Correspondencia: Macarena Freire Lascano; Ave 12 de Octubre y Vicente Ramón Roca 1076 y, 170525 Quito; mmfreirel@puce.edu.ec

Recibido: 10/ene/2025 - Aceptado: 12/feb/2025 - Publicado: 29/dic/2025

ABSTRACT

Background: Pediatric Multisystem Inflammatory Syndrome associated with SARS-CoV-2 (MIS-C) is a rare complication that typically develops between two to six weeks after infection. It is characterized by a hyperinflammatory state with a well-established pathophysiological basis. Although its incidence has declined since the peak of the COVID-19 pandemic, MIS-C should still be considered in the differential diagnosis of pediatric patients presenting with systemic inflammation. **Case Presentation:**We describe the case of a 4-year-old girl with a nine-day history of upper respiratory tract symptoms, followed by mucocutaneous, systemic, and respiratory manifestations. Laboratory findings showed elevated acute-phase reactants, coagulation abnormalities with increased D-dimer levels, and positive COVID-19 IgG antibodies. The patient had not received prior COVID-19 vaccination. Based on WHO, CDC, and RCPCH criteria, the case was classified as Multisystem Inflammatory Syndrome associated with SARS-CoV-2. **Management and Outcome:** Treatment included immunomodulatory therapy with intravenous human immunoglobulin and corticosteroids, resulting in a favorable clinical response. Inflammatory markers progressively decreased, and the described symptoms resolved. Anticoagulation and thromboprophylaxis were adjusted according to thrombotic risk and coagulation parameters. The patient showed favorable clinical evolution without target organ involvement and an overall good prognosis. **Conclusion:** Maintaining clinical suspicion and ensuring early diagnosis of MIS-C are crucial for timely initiation of immunomodulatory therapy. Despite its current low incidence, MIS-C should remain an important consideration in the differential diagnosis of pediatric patients with compatible clinical findings.

Keywords: SARS-CoV-2, Pediatric Multisystem Inflammatory Syndrome, Human Immunoglobulin.

Introducción

El Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico (PIMS-TS o MIS-C, por sus siglas en inglés) asociado a SARS-CoV-2 es una entidad descrita durante la pandemia de COVID-19, caracterizada por un cuadro clínico heterogéneo que suele manifestarse entre dos y seis semanas posteriores a la infección aguda[1-2]. Su fisiopatología se vincula a una respuesta inmune desregulada, con fenómenos de hiperinflamación mediados por anticuerpos no neutralizantes, activación de superantígenos, tormenta de citocinas y daño endotelial, lo que puede desencadenar disfunción multiorgánica potencialmente fatal[3].

La extensión global de la epidemia de enfermedad infecciosa causada por el SARS-CoV-2 (COVID-19) motivó la declaración de pandemia por la Organización Mundial de la Salud el 11 de marzo de 2020 y el 15 de mayo de 2020 se alerta sobre el Síndrome Inflamatorio Multisistémico (SIM), que afecta a niños y adolescentes. El SIM se manifiesta con inflamación de varios órganos vitales y evoluciona a disfunción multiorgánica y shock. Hasta mayo del 2021 se estima se presentaron cerca de 100 casos a nivel de Hospital Baca Ortiz y en forma general en nuestro país existe informe de situación epidemiológica hasta junio de 2023; si bien su incidencia ha disminuido, aun se evidencia su presentación, por lo que es importante la descripción actual de casos que nos mantengan alerta para su identificación oportuna. El Síndrome Inflamatorio Multisistémico (SIM), inicialmente reconocido como una complicación post-COVID-19, ha planteado desafíos diagnósticos significativos, especialmente en el contexto de la disminución de casos de COVID-19. Esta paciente presentó un cuadro clínico complejo, con manifestaciones multisistémicas que requerían un diagnóstico diferencial exhaustivo. A pesar de la disminución de la incidencia de COVID-19, la sospecha clínica de SIM fue crucial para iniciar un tratamiento agresivo con inmunoglobulina intravenosa, corticoides y anticoagulación, entre otros. La respuesta clínica fue notable, con una rápida mejoría de los síntomas y la normalización de los marcadores inflamatorios. Este caso subraya la necesidad de mantener una alta sospecha de SIM, incluso en ausencia de un contexto pandémico agudo, y resalta la importancia de un abordaje multidisciplinario para el manejo de esta condición. Nuestro objetivo hoy es compartir esta experiencia clínica, discutir los desafíos diagnósticos y terapéuticos, y destacar la importancia del seguimiento a largo plazo para prevenir complicaciones cardiovasculares."

Presentación de caso

Paciente femenina de 4 años, nacida en Manabí y residente en Quito, cursando el preescolar, sin antecedentes familiares de importancia. Es llevada al servicio de emergencia por su madre por edema de miembros superiores e inferiores, con cuadro clínico previo de nueve días de evolución caracterizado por síntomas respiratorios altos y alza térmica no cuantificada para lo cual la madre automedica paracetamol por 2 ocasiones en dosis que no especifica, sin lograr control de la fiebre.

A su ingreso se observa al examen físico una paciente consciente, orientada, álgica, asténica, edematizada, con decaimiento generalizado, frecuencia cardiaca 97 por minuto, frecuencia respiratoria 36 por minuto, afebril, sin compromiso cardiovascular ni respiratorio, a nivel gastrointestinal sin alteraciones, a nivel de las mucosas se evidencian signos de deshidratación además de labios agrietados, descamativos, con punteados hemorrágicos, lengua en fresa blanca, a nivel de piel y faneras se palpa piel en lija en el tórax, extremidades con edema que no deja fóvea, estado neurológico normal.

Durante su primer día de estancia hospitalaria se evidencia inyección conjuntival bilateral, cambios en las mucosas (queilitis con lengua en fresa blanca), adenopatías cervicales bilaterales, no dolorosas además de persistencia de los síntomas antes mencionados, con exacerbación del exantema escarlatiforme. Se realizan exámenes de laboratorio donde se evidencia leucocitosis con neutrofilia, más reactantes de fase aguda elevados. Por el antecedente del cuadro respiratorio previo sumado a toda la sintomatología antes mencionada se solicitan anticuerpos para COVID, con resultado: IGG COVID Positivo. Se inicia tratamiento con antibióticos de amplio espectro más inmunoglobulina humana más corticoide más antiagregante plaquetario asociado a un anticoagulante, además de solicitar exámenes de laboratorio e imagen para descartar daño multiorgánico.

IMAGEN 1



IMAGEN 2



Durante su estancia en hospitalización de Pediatría no presento reacción adversa a la Inmunoglobulina, tras su administración la paciente presenta mejoría clínica caracterizada por disminución de los signos de dificultad respiratoria, menor requerimiento de oxígeno, remisión de las lesiones en la piel, se continuó con la terapia con corticoides, antiagregantes y anticoagulantes con adecuada respuesta.

En exámenes de laboratorio de control (Tabla I) se puede observar disminución de

la leucocitosis y de la neutrofilia, sin alteraciones de los tiempos de coagulación, dinero D en descenso con reactantes de fase aguda negativos.

Con el control evolutivo del dímero D a los 5 días de hospitalización permanece en valore sobre 1000 por lo que se mantiene con anticoagulante y con aspirina a dosis de antiagregante, sin signos de sangrado.

Paciente con medidas de soporte en su sexto día de hospitalización se realiza nuevo control de dímero d con valores inferiores a 1000 por lo que se suspende enoxaparina, se realiza ecocardiograma de control que reporta Insuficiencia Tricúspidea Leve, sin lesiones en las arterias coronarias. (Tabla II)

Paciente con evolución clínica favorable tras la administración temprana de inmunoglobulina con lo que se logró una recuperación adecuada de la paciente sin afectación en otros órganos, la paciente egresó al domicilio con tratamiento a base de ácido acetilsalicílico a dosis bajas, el mismo que fue retirado luego de un control por consulta externa.

Tabla I. Evolución de Exámenes de laboratorio.

Examen de laboratorio	INGRESO	DIA 1	DIA 3	DIA 5	UNIDAD	Valores de referencia
Leucocitos	17700	19700	14280		10^3/uL	4.9 - 12.8
Neutrofilos	10620	11240	10530		10^3/Ul	1.77 - 7.7
Linfocitos	3880	4550	2680		10^3/uL	2.7 - 8.9
Hemoglobina	12.9	12.3	13.5		g/dL	10.1 - 14.7
Hematocrito	37,7	36.3	41.9		%	34 - 42
Plaquetas	303000	310000	475000		10^3/uL	150 - 450
TP		12.4	11.4	10.9	Seg.	9.9 - 11,8
INR		1.14	1.04	0.99		0.9-1.2
TTP		22.2	19.9	18.3	Seg.	21.7-38
Urea	11.1		31.1		mg/dL	16.8 - 43.37
Creatinina	0.43		0.40		mg/dL	0.5 - 0.9
Proteinas totales	6.2				g/dl	6.6 - 8.3
Sodio	136				mmol/L	137- 147
Potasio	3.99				mmol/L	3.5 - 5.3
Cloro	101				mmol/L	99 - 110
Albumina	3.5				g/dl	3.6 - 5.1
TGO/AST		38			U/L	0 - 31
TPG/ALT		30			U/L	0 - 34
PCR ultrasensible		15.27		0.78	mg/dL	0 - 0.4
Procalcitonina	18.66	0.31			ng/mL	0 - 2
PRO-BNP		20.13	< 10		pg/mL	0 - 26.4
Ferritina		112.2	106.4	104.3	ng/mL	12 - 135
Eritrosedimentacion		50	14		mm/hora	0 -10
Dimero D		2280	1090	690	ng/mL	0 - 1000
Antigeno sars-cov-2AG	Negativo				------	Negativo

Anticuerpos sars-cov 2 IGG		5.16	UI/ml	0 - 0.4
Anticuerpos sars-cov 2 IGM		0.03	UI/ml	0 - 0.4
Influenza A	Negativo		------	Negativo
Influenza B			------	Negativo
Hemocultivo				

Tabla 1. Examenes de laboratorio

Ecocardiograma
Situs Abdominal normal. Situs auricular solitus. Levocardia. Retorno venoso sistémico normal. Vena cava inferior con dimensión normal y colapsabilidad inspiratoria preservada. Retorno venoso pulmonar se observa 2 venas pulmonares drenando en pared posterior de auricula izquierda. Conexión auriculo ventricular concordante. Conexión ventriculo arterial concordante. Septo interauricular e interventricular normal.Válvula tricúspide con aspecto y movimiento normal de sus cúspides. Al estudio Doppler y mapeo del flujo en color demostraron insuficiencia de grado leve. Presión sistólica del ventrículo derecho estimada de 18 mmHg, considerando presión de auricula derecha de 5 mmHg. Válvula mitral de aspecto y movimiento normal de sus cúspides con amplia abertura durante la diástole y sin prolapso durante la sistole. Estudio Doppler y mapeamiento con flujo en color normales. Auricula derecha e izquierda con dimensión normal. Ventrículo derecho con dimensión normal. Función sistólica preservada a evaluación cualitativa. TAPSE: 1.73 cm.Ventriculo izquierdo con dimensión normal. Función sistólica preservada a evaluación cualitativa. Fracción de Eyección (Teicholz): 72.5%. Valva aórtica trivalvular con aspecto y movimiento normal de sus válvulas. Ostio de coronaria derecha mide 1.8 mm (Z-score: 0.74) no se observan aneurismas. Tronco de coronaria izquierda mide 3.6 mm (Z-score: 1.5) no se observa dilatación o aneurismas.Valva pulmonar de aspecto y movimiento normal de sus válvulas. Arterias pulmonares confluentes. Arco aórtico a izquierda con aorta abdominal posicionada a izquierda. Ausencia de derrame Pericárdico. Observación: paciente con diagnóstico de Covid, recibe el día 13/12/2025 ciclo de inmunoglobulina.
DIAGNÓSTICO: Insuficiencia Tricúspide de grado leve. Función sistólica biventricular preservada

Tabla 2. Informe de ecocardiograma

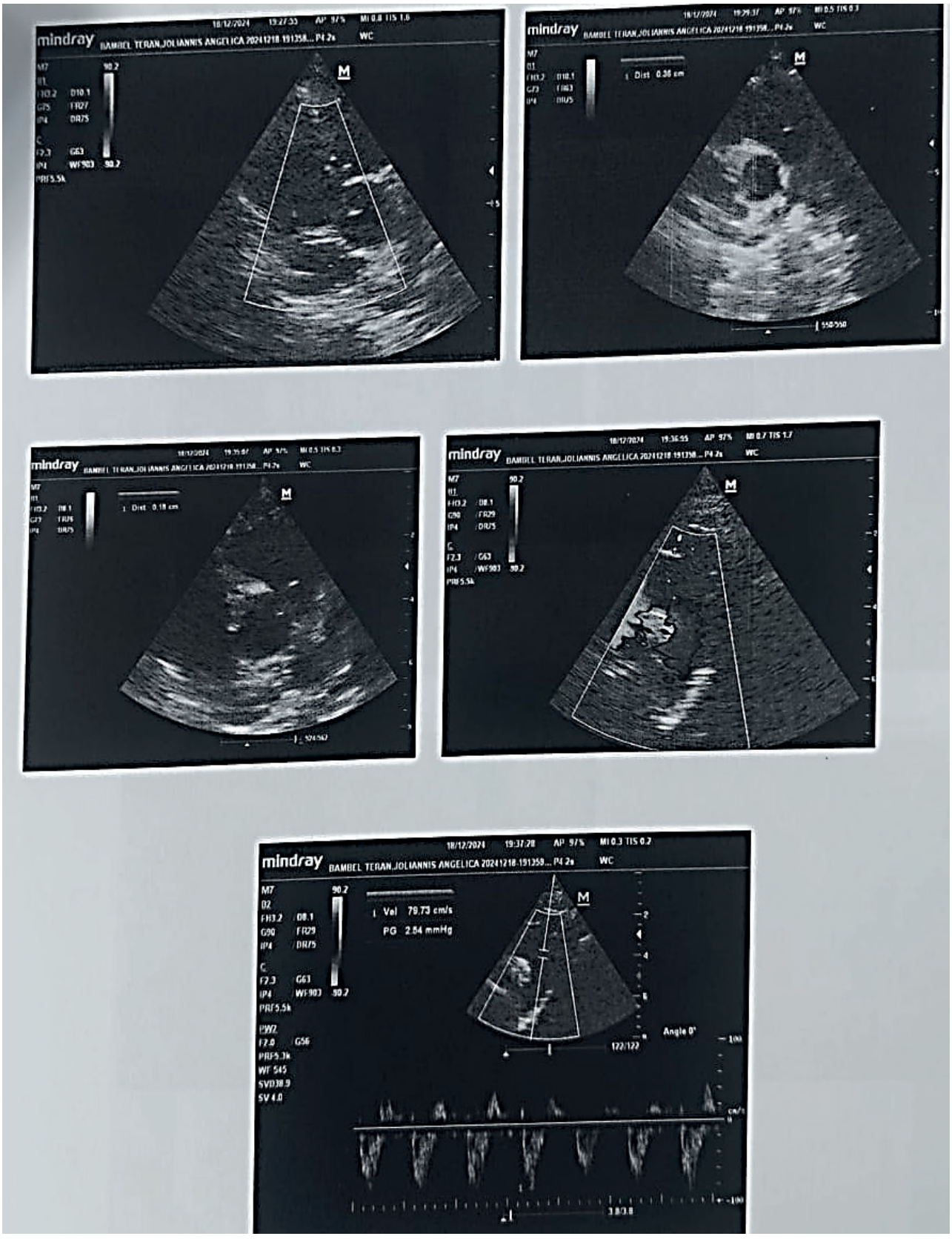


Imagen 3

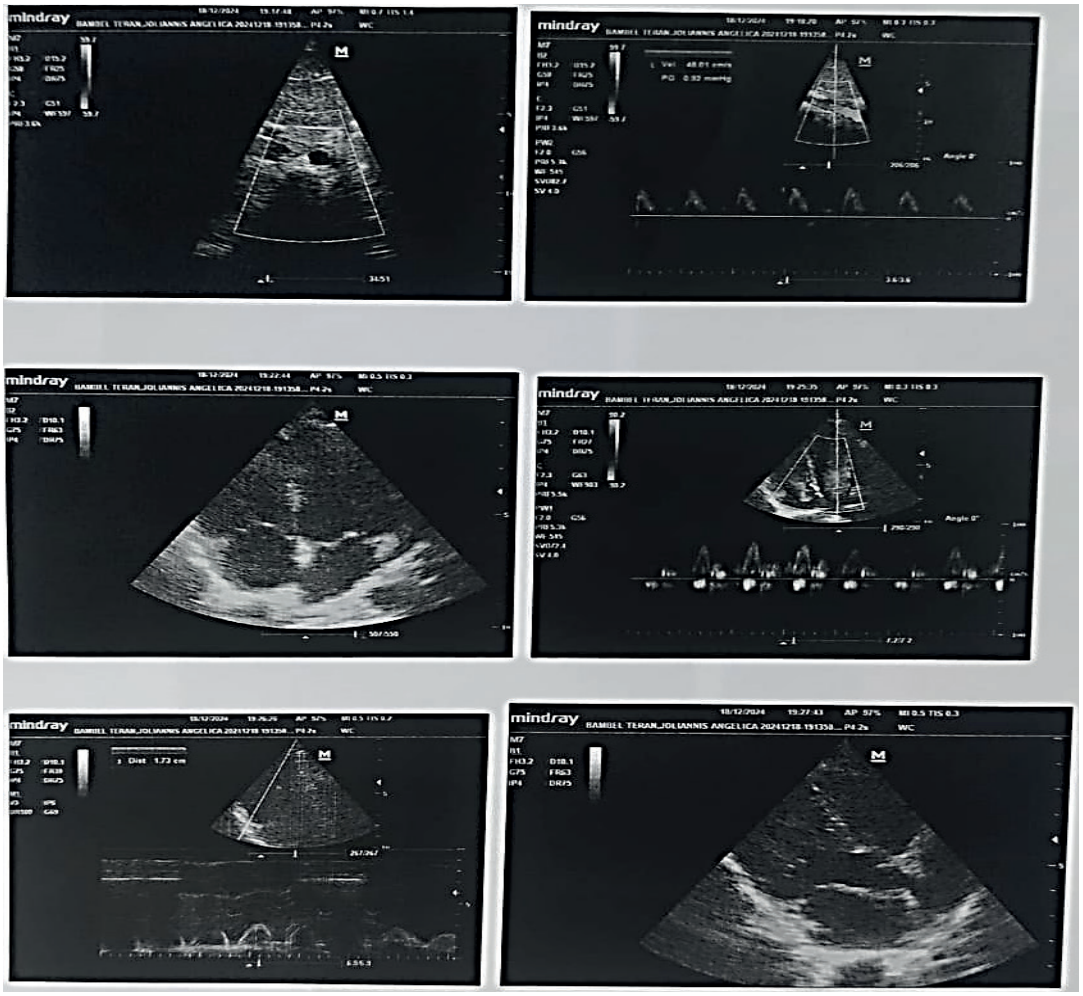


Imagen 4

Discusión

El Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 se considera un cuadro de expresividad clínica variable que se asocia a una infección activa o reciente por SARS-CoV-2[3], generalmente ocurre 2 a 6 semanas después del contacto con la persona infectada o después de la fase aguda de la enfermedad[4].

Muestra una base fisiopatológica ampliamente estudiada que se fundamenta en un sistema inmune desregulado y sobre activado. Entre los mecanismos más importantes destacan: La presencia de Anticuerpos IgG no neutralizantes que provocan un fenómeno de amplificación de la enfermedad como respuesta dependiente de anticuerpos; el virus SARS-CoV-2 puede contener fragmentos de superantígenos que conllevan a un estado de hiperinflamación; la conocida Tormenta de citocinas proinflamatorias debido al bloqueo de la respuesta de los interferones I y III; el daño endotelial con acúmulo de células inflamatorias, apoptosis y piroptosis; la Producción de autoanticuerpos y depósito de complejos inmunes; la Formación de trampas extracelulares de Neutrófilos (NET) que desencadenan reacciones inflamatorias descontroladas[4-5]. Todo ello conlleva a una respuesta inflamatoria sistémica desmedida que puede llegar a provocar falla multiorgánica[3].

Debido a que existen ciertos síndromes con fenotipo clínico e inmunológico semejante como la enfermedad de Kawasaki, síndrome de choque tóxico y el síndrome de activación macrofágica, entre otros[6], el diagnóstico se ha convertido en un verdadero reto al hacer un análisis diferencial con dichas enfermedades y sobre todo posterior a la finalización de una pandemia con un porcentaje bajo de casos reportados para SARS-CoV-2 posterior al año 2021.

Las definiciones de caso son descritas por las recomendaciones de la Organización

Mundial de la Salud (OMS), Los Centros para el control y la Prevención de Enfermedades (CDC) y del Royal College of Paediatrics and Child Health (RCPCH)[7]. En todas las definiciones demanda la existencia de fiebre, afectación multiorgánica, marcadores inflamatorios elevados, evidencia de infección o exposición reciente al SARS-CoV-2 y exclusión de otros diagnósticos. Así también entre ellas varían en cuanto a la edad, las características de la fiebre, los síntomas clínicos y los criterios de laboratorio siendo más amplios los del CDC[8].

Para establecer el diagnóstico de nuestra paciente se emplearon los criterios de las tres entidades, cumpliendo en cada una de ellas la definición de caso, Inicialmente se realizó diagnóstico diferencial con la enfermedad de Kawasaki clásica sin embargo se confirmó el diagnóstico con el resultado de la serología IgG SARS-CoV-2 positiva.

Dentro de las manifestaciones clínicas cabe recalcar que su espectro es amplio, siendo predominantes las de origen digestivo (dolor abdominal, diarrea, vómitos) reportándose en más del 80% de los pacientes en todos los grupos de edad, la afectación cardiovascular es subclínica en muchos casos, puede presentarse con alteraciones raras, pero de algo riesgo de morbilidad y mortalidad como la disfunción ventricular, los aneurismas de las arterias coronarias, y las arritmias[8]. A nivel cutáneo (erupción cutánea polimórfica, morbiliforme, maculopapular o petequial) ocurre en el 85% de los niños de 0 a 5 años, además cambios en la mucosa oral (labios rojos o agrietados, lengua en fresa o eritema mucofaringeo) y conjuntivitis bilateral sin exudado. La sintomatología respiratoria no es predominante, sin embargo, algunos niños pueden presentar debido a shock o edema pulmonar cardiogénico.[7-9].

En los estudios de laboratorio se puede encontrar alteraciones en el Hemograma siendo lo más frecuente la Leucocitosis >20.000 con linfopenia, anemia y alteración en las plaquetas con trombocitopenia leve en los primeros días y luego trombocitosis en los siguientes días[10]. Dentro de los marcadores de inflamación se encuentra elevación de VSG, PCR, Procalcitonina, Ferritina e Interleuquina 6. Puede mostrar otras alteraciones como elevación de las enzimas hepáticas, hipoalbuminemia, hiponatremia[5]. Los trastornos de coagulación se evidencian con alteración del fibrinógeno y Dimero D, los biomarcadores de lesión cardiaca también pueden estar elevados[3].

En el caso de la paciente la sintomatología fue de predominio mucocutáneo, sistémico y respiratorio, los exámenes complementarios presentan leucocitosis, pero no llega al valor descrito, tampoco se evidencia linfopenia sin embargo los reactantes de fase aguda se encuentran elevados y existe alteración en la coagulación con dímero D elevado (Tabla I), por lo que cumple con los criterios dentro de las definiciones mencionadas anteriormente.

Los estudios por imágenes se deben enfocar en la detección de compromiso pulmonar, cardiaco, abdominal por lo que se recomienda telerradiografía de tórax, ecografía de tórax, tomografía computarizada torácica, electrocardiograma y ecocardiograma, ecografía abdominal y TAC abdominal[10].

Una vez establecido el diagnóstico todo paciente requiere manejo en hospitalización y dependiendo de la gravedad junto con de las manifestaciones clínicas del niño requerirá la valoración y seguimiento por las distintas especialidades[11].

Se debe instaurar las medidas generales de estabilización del paciente dentro de la primera hora: Medidas de soporte ventilatorio según las necesidades del paciente (oxigenoterapia, ventilación no invasiva o invasiva), estabilidad hemodinámica, administración de volumen verificando signos de hipoperfusión e hipotensión incluso si es necesario administración de inotrópicos y monitoreo cardiovascular constante, evaluar el uso de antibióticos empíricos y finalmente control de síntomas asociados como fiebre, intolerancia oral, dolor[9-12].

Dentro de las medidas de soporte la paciente requirió soporte respiratorio con apoyo de oxígeno por cánula nasal, no requirió soporte hemodinámico manteniendo

su micro y macro dinámica adecuada catalogando la gravedad como moderada[4].

El abordaje farmacológico se realiza de forma escalonada o en fases, siendo de primera línea el tratamiento inmunomodulador con inmunoglobulina intravenosa (IGIV) o los glucocorticoides y dependiendo de la respuesta o en casos graves se utiliza combinados[3]. En la segunda fase se podrá administrar una segunda dosis a las 36 horas de la primera si la fiebre no se ha logrado controlar o los reactantes de fase aguda persisten elevados, reportándose alrededor del 53% de los pacientes[10]. La administración de corticoide de forma temprana junto con la primera dosis de inmunoglobulina se debe considerar si existe factores de riesgo para aneurismas coronarios [3]. En caso de respuesta refractaria a la terapéutica mencionada se valora la necesidad de tratamientos con inmunomodulares (Anti-Il-1, Anti-TNF-α, Anti-IL-6)[3].

El tratamiento inmunomodulador de la paciente se llevó a cabo con IGIV dosis inicial (2gr/kg) un ciclo y glucocorticoide metilprednisolona (2 mg/kg/día) con una respuesta favorable a esta fase inicial logrando encontrarse afebril por más de 48 horas y se observó además disminución progresiva de reactantes de inflamación, por lo que no se requirió una segunda dosis de inmunoglobulina humana.

Las medidas de anticoagulación y profilaxis se recomiendan en todas las investigaciones y protocolos actuales debido a que se ha reportado serie de complicaciones por coagulopatía y daño multiorgánico[5]. El tratamiento con ácido acetilsalicílico tiene dos posibles indicaciones siendo una de ellas como dosis antiinflamatoria junto con IGIV hasta permanecer afebril al menos por 48 horas y otra como dosis antiagregante si presenta afectación clínica grave, aneurismas, datos analíticos de inflamación o trombocitosis mayor a 700.000[3]. El uso de heparina de bajo peso molecular tiene indicaciones específicas que incluyen anormalidades en las arterias coronarias, trombosis documentada, valor de dímero D elevado, disfunción del ventrículo izquierdo moderada a severa[8].

El tratamiento de anticoagulación y tromboprofilaxis de la paciente se adaptó de acuerdo con el riesgo de trombosis y las alteraciones en los paraclínicos de la coagulación, además como tratamiento preventivo para la formación de aneurismas a nivel de las arterias coronarias, se reajustó el esquema de acuerdo con el control de recuento plaquetario, reactantes de fase aguda y el reporte ecocardiográfico[7].

El monitoreo de la respuesta al tratamiento durante la hospitalización se realiza en base a la reactantes de fase aguda, además con otros paraclínicos en relación con la afectación orgánica como alteración de coagulación, función hepática, recuento de leucocitos y linfocitos y plaquetas. Además, se recomienda un seguimiento cardiaco con marcadores de lesión cardiaca y al menos un n ecocardiograma durante la hospitalización[11]. Esto corresponde al abordaje de la paciente en quien se evidencia un estudio ecocardiográfico sin datos relevantes descartando disfunción ventricular o daño en las arterias coronarias.

Finalmente, la paciente respondió favorablemente con la terapia inicial o fase I, ya que la eficacia de se establece mejor dentro de los primeros 7 a 10 días de la enfermedad[12], lo cual coincide con su evolución logrando disminuir progresivamente la sintomatología, evitando las posibles afectaciones de órganos diana (cardiovascular, renal, respiratorio, neurológico) y reduciendo el riesgo de secuelas a largo plazo con un pronóstico favorable.

Conclusiones

La sospecha clínica y el diagnóstico temprano del Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 permite el inicio oportuno de la terapia inmunomoduladora, por lo que no se debe descartar este diagnóstico a pesar una incidencia baja actualmente.

Consideraciones eticas

En el presente reporte de caso se contó con el consentimiento informado del paciente firmado por el representante legal. Facilitando así la realización del mismo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Contribución de autores

MF, AL, MP, PP: Concepción y diseño del trabajo.

MF, AL, MP, PP: Recolección de datos y obtención de resultados.

MF, AL, MP, PP: Redacción del manuscrito.

MF, AL, MP, PP: Revisión crítica del manuscrito.

MF, AL, MP, PP: Aprobación de su versión final

MF, AL, MP, PP: Obtención de financiamiento.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Brote de enfermedad por coronavirus (COVID-19): la OMS caracteriza a COVID-19 como una pandemia. OMS; 11 de marzo de 2020. Disponible en: https://www.who.int/es/news/item/27-04-2020-who-timeline---covid-19
2. World Health Organization. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19. Scientific Brief. 15 de mayo de 2020. Disponible en: https://iris.who.int/handle/10665/332191
3. García-Salido A, Antón J, Martínez-Pajares JD, Giralt Garcia G, Gómez >Cortés 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). Anales de Pediatría. febrero de 2021;94(2):116.e1-116.e11.
4. Scheffler-Mendoza SC, Toledo Salinas C, Castaño Jaramillo LM, Gutiérrez Hernández A. Síndrome multisistémico inflamatorio pediátrico (MIS-C/PIMS): bases inmunológicas que sustentan el tratamiento. Acta Pediatr Mex. 19 de abril de 2023;44(2):146-60.
5. Giraldo-Alzate C, Tamayo-Múnera C, López-Barón E, Caicedo-Baez MC, Piñeres-Olave BE. Síndrome inflamatorio multisistémico en niños asociado a COVID-19. Revisión narrativa de la literatura a propósito de un caso. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. abril de 2022;22(2):137-48.
6. Toraih EA, Hussein MH, Elshazli RM, Kline A, Munshi R, Sultana N, Taghavi S, Killackey M, Duchesne J, Fawzy MS, Kandil E. Multisystem inflammatory syndrome in pediatric COVID-19 patients: a meta-analysis. World J Pediatr. 2021 Apr;17(2):141-151. doi: 10.1007/s12519-021-00419-y. Epub 2021 Feb 20. PMID: 33608839; PMCID: PMC7895741.
7. Henderson LA, Canna SW, Friedman KG, Gorelik M, Lapidus SK, Bassiri H, Behrens EM, Ferris A, Kernan KF, Schulert GS, Seo P, Son MBF, Tremoulet AH, Yeung RSM, Mudano AS, Turner AS, Karp DR, Mehta JJ. American College of Rheumatology Clinical Guidance for Multisystem Inflammatory Syndrome in Children Associated With SARS-CoV-2 and Hyperinflammation in Pediatric COVID-19: Version 2. Arthritis Rheumatol. 2021 Apr;73(4):e13-e29. doi: 10.1002/art.41616. Epub 2021 Feb 15. PMID: 33277976; PMCID: PMC8559788.
8. Dionne A, Son MBF, Randolph AG. An Update on Multisystem Inflammatory Syndrome in Children Related to SARS-CoV-2. Pediatr Infect Dis J. 2022 Jan 1;41(1):e6-e9. doi: 10.1097/INF.0000000000003393. PMID: 34889873; PMCID: PMC8658063.
9. Cárdenas Cárdenas PM, Rivas Toledo A. Síndrome inflamatorio multisistémico asociado a enfermedad por Sars Cov 2 en pacientes pediátricos en países de Latinoamérica: Revisión sistemática. REV-SEP. 28 de agosto de 2023;24(2):126-38.
10. Ensinck G, Gregorio G, Flores RM, Crowe CI, Clerico Mosina P, Curi C, Jorro Barón F, Kohn Loncarica G, Grinenco S, Ríos C, González C, Zaslavsky V, Lillo L, Vainstein E, Urrutia L. Consenso sobre el tratamiento del síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID-19 [Consensus on treatment of multisystemic inflammatory syndrome associated with COVID-19]. Arch Argent Pediatr. 2021 Aug;119(4):S198-S211. Spanish. doi: 10.5546/aap.2021.S198. PMID: 34309328.
11. CDC. Tratamiento clínico del síndrome inflamatorio multisistémico en niños [Internet]. Síndrome inflamatorio multisistémico (SIM). 2025 [citado el 1 de agosto de 2025]. Disponible en: https://www.cdc.gov/mis/hcp/clinical-care-treatment/index.html
12. Flores Cevallos MM, Albuja Echeverria BO, Rivas Ojeda YJ. Síndrome Inflamatorio Multisistémico pediátrico vinculado a Sars-Cov-2, reporte de un caso clínico: Multisystem inflammatory syndrome in children due to Sars-Cov-2 associated with Sars-Cov-2, a clinical case repor. Iauinvestiga. 30 de diciembre de 2021;8(2):60-72.

Para referenciar aplique esta cita:
Freire Lascano M, Logroño Alulema C, Porras Cabezas M, Villares Paredes P. Síndrome Inflamatorio Multisistémico Post-COVID: dilemas diagnósticos fuera de la pandemia del COVID-19 - un caso clínico de éxito terapéutico. REV-SEP [Internet]. 12 de diciembre de 2025; 26(3):59-68. Disponible en: https://rev-sep.ec/index.php/johs/article/view/349