

obstante, en estos pacientes el estudio ecocardiográfico es útil para orientar el tratamiento y el proceso de la toma de decisiones clínicas.

FINANCIACIÓN

Ningún autor ha recibido financiación para este artículo.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores tuvieron acceso a los datos y participaron en la preparación del artículo. Todos los autores han contribuido a la idea del estudio, la conservación de los datos, el análisis formal, la investigación, la metodología, la validación, la redacción y la revisión.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Maribel González-Del-Hoyo^a, Luz Servato^a, Eduardo Ródenas^{a,b}, Jordi Bañeras^{a,b}, Ignacio Ferreira-González^{a,c,*} y Jose Rodríguez-Palomares^{a,b,*}

^aDepartamento de Cardiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Institut de Recerca, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^bCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades

Cardiovasculares (CIBERCV), España

^cConsortio de Investigación Biomédica en Red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

*Autores para correspondencia:

Correos electrónicos: jfrodrig@vhebron.net

(J. Rodríguez-Palomares)

iferreir@vhebron.net (I. Ferreira-González).

BIBLIOGRAFÍA

- Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan China. *JAMA Cardiol.* 2020;5:802-810.
- Jain SS, Liu Q, Raikhelkar J, et al. Indications for and Findings on Transthoracic Echocardiography in COVID-19. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33:1278-1284.
- Skulstad H, Cosyns B, Popescu BA, et al. COVID-19 pandemic and cardiac imaging: EACVI recommendations on precautions, indications, prioritization, and protection for patients and healthcare personnel. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21:592-598.
- Lairez O, Blanchard V, Houard V, et al. Cardiac imaging phenotype in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): results of the cocarde study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2020;9:1-9.
- Weckbach LT, Curta A, Bieber S, et al. Myocardial Inflammation and Dysfunction in COVID-19-Associated Myocardial Injury. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2021;14:e012220.
- Rodríguez-Santamarta M, Minguito-Carazo C, Echarte-Morales JC, et al. Echocardiographic findings in critical patients with COVID-19. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73:861-863.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.11.031>

0300-8932/ © 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Mujer joven con disfunción biventricular y síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico tras la COVID-19



An adolescent girl with severe biventricular dysfunction and pediatric inflammatory multisystem syndrome after COVID-19

Sr. Editor:

El síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (SIMS-Ped) es una entidad, descrita recientemente, que aparece 2-6 semanas después de la infección por el coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) en niños¹.

Se presenta el caso de una mujer de 17 años con SIMS-Ped y afección miocárdica grave que acudió a urgencias (ella y su tutora legal proporcionaron su consentimiento informado en el que

autorizan esta publicación). No tenía antecedentes de interés, salvo infección por SARS-CoV-2 paucisintomática 1 mes antes, tratada ambulatoriamente. La paciente refería cefalea, fiebre de hasta 39° C, odinofagia, dolor abdominal difuso, vómitos y tos seca de una semana de evolución.

A su llegada a urgencias, la paciente tenía la presión arterial en 105/67 mmHg, la frecuencia cardíaca en 120 lpm, la saturación de oxígeno basal del 94% y temperatura de 37,4° C. En la exploración física resaltaba dolor abdominal difuso a la palpación y exantema cutáneo a nivel hipogástrico. El electrocardiograma y la radiografía de tórax al ingreso no mostraban alteraciones (figura 1A). En los análisis destacaba la elevación de la proteína C reactiva (256 mg/l), el dímero D (4.844 ng/ml), la procalcitonina (4,04 ng/ml), la troponina I ultrasensible (162 ng/l) y la fracción aminoterminal del

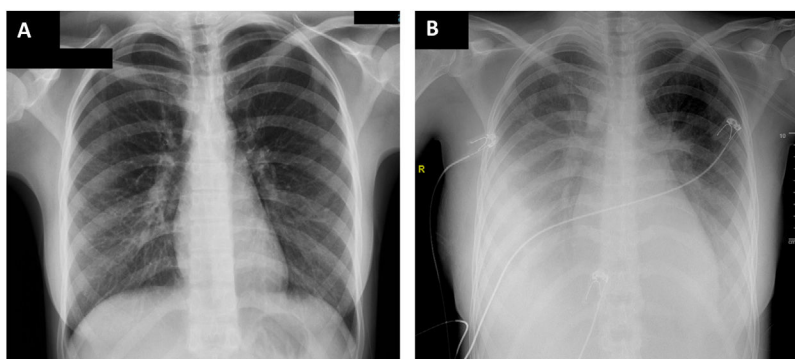


Figura 1. Radiografía de tórax: al ingreso (A) y 24 horas después (B).

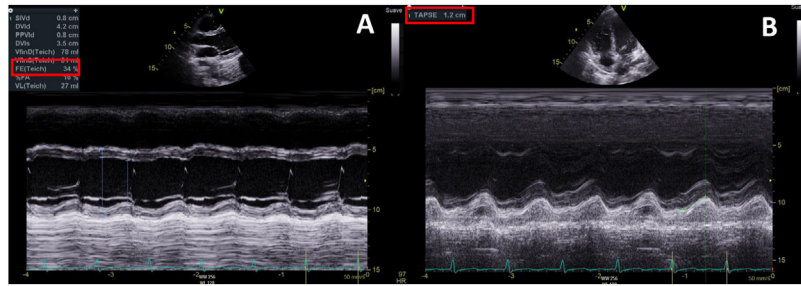


Figura 2. Ecocardiograma en modo M a las 24 horas del ingreso: disfunción grave de los ventrículos izquierdo (A) y derecho (B).

propéptido natriurético cerebral (NT-proBNP) (9.140 ng/l). El ecocardiograma mostró función biventricular conservada, sin otros hallazgos patológicos ([vídeo 1 del material adicional](#)). Para descartar enfermedad abdominal aguda, se realizaron una ecografía y una tomografía computarizada abdominopélvica, donde se observaron adenopatías mesentéricas subcentimétricas. También se realizó una ecografía ginecológica, que mostró líquido libre en el espacio de Douglas; con guía ecográfica se extrajo una muestra, en la que predominaban polimorfonucleares (85%); el cultivo fue negativo. Se extrajeron hemocultivos que fueron negativos. Se inició antibioterapia empírica con meropenem, clindamicina y vancomicina, y se decidió ingresarla en planta de hospitalización.

Durante las primeras 24 h de estancia, la paciente evolucionó desfavorablemente con inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca congestiva con insuficiencia respiratoria secundaria y *shock* cardiogénico, por lo que se la ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) ([figura 1B](#)). En los análisis persistía la elevación de la proteína C reactiva (278 mg/l) y la NT-proBNP (14.484 ng/l). La troponina estaba en descenso. Se repitió el ecocardiograma, que mostró disfunción biventricular grave (fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 35%; TAPSE, 12 mm) por hipocontractilidad global, hipertensión pulmonar ligera, derrame pleural bilateral y ausencia de derrame pericárdico ([figura 2](#), [vídeo 2 del material adicional](#)). Se inició soporte vasoactivo con noradrenalina y dobutamina, así como anticoagulación a dosis terapéuticas (enoxaparina 60 mg/12 h). La paciente cumplía criterios diagnósticos de SIMS-Ped¹, por lo que se administraron inmunoglobulinas intravenosas 2 g/kg y corticoterapia 2 mg/kg/día durante 5 días, con lo que disminuyeron los reactantes de fase aguda y se obtuvo mejoría clínica. Tras 5 días se retiró el soporte vasoactivo. El ecocardiograma posterior mostró recuperación completa de la función biventricular. La insuficiencia cardíaca se resolvió con diurético intravenoso y oxigenoterapia con gafas nasales de bajo flujo. Se mantuvo el tratamiento antibiótico durante su estancia en la UCI.

Se realizó cribado etiológico, y la serología descartó infección activa por virus de Epstein-Barr, *Coxiella burnetii*, virus de la hepatitis A, B, C, toxoplasmosis, *Treponema pallidum*, Adenovirus, Parvovirus B19 y virus de la inmunodeficiencia humana. El test antigénico rápido para *Streptococcus pyogenes* resultó negativo. El estudio inmunológico fue normal (complemento, anticoagulante lúpico, ANCA, IgA, IgM, IgG, factor reumatoide...). La reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (PCR-RT) para SARS-CoV-2 fue negativa y los anticuerpos IgG frente a espícula, positivos.

La infección por SARS-CoV-2 en la población pediátrica suele cursar con afección clínica leve, por lo que el SIMS-Ped es una complicación infrecuente¹. Puede evolucionar hacia formas graves como el *shock* cardiogénico². La franja de edad más afectada es la de 7-10 años¹, aunque con menor frecuencia se presenta en edades tardías y es posible diagnosticarlo hasta los 19 e incluso 21 años^{2,3}.

El origen parece ser la respuesta inmunológica retardada tras la infección por SARS-CoV-2, que resulta en una respuesta inflamatoria excesiva tras semanas de la infección aguda, cuando la RT-PCR para SARS-CoV-2 es negativa y la serología, positiva⁴.

En la mayoría de los casos cursa con fiebre persistente 3 o más días junto con un cuadro clínico de hipotensión o *shock*, signos de disfunción miocárdica (elevación de troponinas o NT-proBNP), evidencia de coagulopatía (elevación de dímero D), enfermedad gastrointestinal aguda o una forma completa o incompleta de la enfermedad de Kawasaki (EK) (exantema cutáneo, conjuntivitis bilateral no purulenta o signos inflamatorios mucocutáneos en boca, manos y pies)¹. A todo esto se suma la elevación de marcadores inflamatorios en los análisis (proteína C reactiva, procalcitonina, VSG)¹.

El diagnóstico diferencial del SIMS-Ped incluye el *shock* séptico, el síndrome de *shock* tóxico estreptocócico o estafilocócico, la EK y el abdomen agudo². En nuestro caso concreto, el rápido deterioro hemodinámico y la disfunción biventricular grave fueron determinantes para el diagnóstico de SIMS-Ped. Hay publicaciones que relacionan la infección por coronavirus como posible etiología de la EK⁵. Como ya se ha mencionado, el SIMS-Ped tiene una semiología similar a la EK^{2,6}, por lo que ambas enfermedades podrían formar parte del espectro de una misma enfermedad con un origen común en la infección por coronavirus.

En una serie de casos recogidos entre febrero de 2020 y marzo de 2021, se describe una mayor mortalidad entre los 10 y los 16 años³. Sin embargo, la evolución de la paciente fue favorable y recuperó por completo la función cardíaca a los 5 días de ingreso en la UCI.

Como conclusión, en el entorno epidemiológico actual es importante conocer el SIMS-Ped, dado su amplio espectro semiológico, que cobra sentido cuando se piensa en esta enfermedad. Por último, hay que destacar que esta entidad no solo afecta a la edad pediátrica, sino que también se puede encontrar en adultos jóvenes y requiere de un pronto diagnóstico, dada su naturaleza eventualmente agresiva.

FINANCIACIÓN

El presente estudio no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

C. Jiménez Martínez, V.M. Heras Hernando y P. Gaité de Vicente concibieron la idea y contribuyeron a la redacción del manuscrito. M.V. Godoy Tundidor, D. Afonso Rivero y A. Gabán Díez realizaron una revisión crítica del manuscrito.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

ANEXO. MATERIAL ADICIONAL

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.12.002>

Carla Jiménez Martínez^{a,*}, Violeta María Heras Hernando^b, Patricia Gaité de Vicente^b, María Verónica Godoy Tundidor^c, Daniel Afonso Rivero^c y Ángeles Gabán Díez^c

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

^bServicio de Anestesia y Reanimación, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

^cUnidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: carlajimar@gmail.com (C. Jiménez Martínez).

BIBLIOGRAFÍA

1. Radia T, Williams N, Agrawal P, et al. Multi-system inflammatory syndrome in children & adolescents (MIS-C): A systematic review of clinical features and presentation. *Paediatr Respir Rev.* 2021;38:51–57.
2. García-Salido A, Antón J, Martínez-Pajares JD, et al. Spanish consensus document on diagnosis, stabilisation and treatment of pediatric multisystem inflammatory syndrome related to SARS-CoV-2 (SIM-PedS). *An Pediatr (Engl Ed).* 2021;94:1–11.
3. Feldstein LR, Rose EB, Horwitz SM, et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in U.S. Children and Adolescents. *N Engl J Med.* 2020;383:334–346.
4. Singh-Grewal D, Lucas R, McCarthy K, et al. Update on the COVID-19-associated inflammatory syndrome in children and adolescents; paediatric inflammatory multisystem syndrome-temporally associated with SARS-CoV-2. *J Paediatr Child Health.* 2020;56:1173–1177.
5. Esper F, Shapiro ED, Weibel C, Ferguson D, Landry ML, Kahn JS. Association between a Novel Human Coronavirus and Kawasaki Disease. *J Infect Dis.* 2005;191:499–502.
6. Riphagen S, Gómez X, González-Martínez C, Wilkinson N, Theocharis P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet.* 2020;395:1607–1608.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.12.002>

0300-8932/ © 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.