

# Reporte de casos: Síndrome de inflamación multisistémica del adulto asociado a infección por SARS-CoV-2

Laura Gilón-Córdoba<sup>1,2</sup>, Javier Garzón-Herazo<sup>3,4,5</sup>, Valentina Dávila-Ruales<sup>1,6</sup>, Jenny Rico-Mendoza<sup>1,7</sup>.

## Resumen

Pocos meses después de haber empezado la pandemia por COVID-19 se describió en niños una entidad llamada síndrome inflamatorio con compromiso multisistémico, cuyas principales manifestaciones incluyen fiebre, compromiso cardíaco, neurológico, gastrointestinal y mucocutáneo, asociado a elevación de reactantes de fase aguda. Estas manifestaciones se presentan típicamente algunas semanas después de la infección. Posteriormente en diferentes partes del mundo, se empezaron a publicar casos en adultos. El tratamiento está dirigido principalmente a modular la respuesta inmune e hiperinflamación asociada, con respuesta y desenlaces variables según el grado de compromiso multisistémico. Presentamos dos casos de adultos atendidos en nuestra institución que cumplieron criterios para esta complicación.

**Palabras clave:** SARS-CoV; Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica; Síndrome de inflamación multisistémica del adulto, relacionado a COVID-19

## Case report: Multisystem Inflammatory Syndrome in Adults Associated with SARS-CoV-2 Infection

### Abstract

A few months after the COVID-19 pandemic began, an entity called inflammatory syndrome with multisystem involvement was described in children, whose main manifestations include fever, cardiac, neurological, gastrointestinal, and mucocutaneous involvement, associated with elevated acute-phase reactants. These manifestations typically present a few weeks after infection. Later, in different parts of the world, cases in adults began to be published. Treatment is mainly aimed at modulating the immune response and associated hyperinflammation, with variable response and outcomes depending on the degree of multisystem involvement. We present two cases of adults treated at our institution.

**Key words:** Covid-19; adult multisystem inflammatory disease, COVID-19 related; sars-cov-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus -2), post-acute covid-19 syndrome

## Introducción

La pandemia por la enfermedad por coronavirus (COVID-19) ha causado un verdadero problema de salud pública y un desafío a los sistemas de salud a nivel mundial. Afecta a niños y adultos; en la población pediátrica se han descrito casos de inflamación multisistémica en pacientes sintomáticos o asintomáticos; se conoce como MIS-C por sus siglas en inglés (Multisystem Inflammatory Syndrome in Children), descrito inicialmente en Estados Unidos y en Europa<sup>1</sup>.

Similares manifestaciones clínicas se han reportado recientemente en población adulta<sup>2</sup>, los centros para el control y prevención de enfermedades (CDC) propusieron criterios clínicos y de laboratorio para definición de caso de esta nueva enfermedad conocida como síndrome inflamatorio multisistémico del adulto (MIS-A)<sup>3</sup>. Se presenta el caso de dos pacientes que consultan al Hospital San Ignacio con éste diagnóstico.

1 Unidad de Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá D.C., Colombia.

2 <https://orcid.org/0000-0002-8089-1987>

3 Grupo de Investigación en Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá D.C., Colombia

4 Unidad de Infectología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá D.C., Colombia.

5 <https://orcid.org/0000-0001-6396-3267>

6 <https://orcid.org/0000-0001-6563-2939>

7 <https://orcid.org/0000-0001-6318-8213>

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico:

Recibido: 08/04/2022; Aceptado: 31/01/2023

Cómo citar este artículo: L. Gilón-Córdoba, *et al.* Reporte de casos: Síndrome de inflamación multisistémica del adulto asociado a infección por SARS-CoV-2. *Infectio* 2023; 27(2): 132-138

## Caso clínico N.1

Paciente femenina de 32 años con historia de infección respiratoria leve por SARS-CoV-2 en julio de 2020, confirmado por reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT PCR), sin requerimiento de hospitalización. Ingresó 4 semanas después por cuadro de tres días de odinofagia, cervicalgia, cefalea tipo peso holocraneana y fiebre de 39°C (grados centígrados). Al ingreso se encuentra diaforética, taquicárdica e hipotensa (80/50 mmHg), impresionaba rigidez nuchal por lo que se realizó punción lumbar que descartó neuroinfección. Asociado refería dolor torácico opresivo, no irradiado de intensidad 9/10, disnea y diaforesis. Se realiza electrocardiograma con taquicardia sinusal, troponina de alta sensibilidad positiva (84,4 UI) y ecocardiograma que evi-

dencia ventrículo izquierdo con remodelación concéntrica de sus paredes, fracción de eyección de 40% con compromiso global de la contractilidad. Durante su evolución persiste febril y taquicárdica, desarrolla choque distributivo por lo que se inicia cubrimiento antibiótico con piperacilina tazobactam más vancomicina sin obtener aislamientos microbiológicos. Posteriormente presentó lesiones tipo pápula evanescentes en piel de manos y pies asociado a dolor muscular y debilidad proximal por lo que se realiza electromiografía que reporta patrón miopático sin pérdida de unidades motoras. En búsqueda de etiología se solicitó perfil de autoinmunidad con complemento normal, anticuerpos antinucleares (ANAS) y anticuerpos nucleares extractables (ENAS) no reactivos; perfil tiroideo, VIH, hepatotropos, IgM contra Coxsackie, Adenovirus y Parvovirus B19 negativos (Tabla 1).

**Tabla 1: Paraclínicos relevantes.** VSG velocidad de sedimentación. BUN nitrógeno ureico. AST aspartato aminotransferasa. ALT alanina aminotransferasa. RT PCR reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa. HBsAg antígeno de superficie de hepatitis B. RPR reagina plasmática rápida. VIH virus de la inmunodeficiencia humana. VEB virus de Epstein-Barr. CVM citomegalovirus. LCR líquido celorraquídeo. ENAS anticuerpos nucleares extractables. ANAs Anticuerpos antinucleares. AntiPR3 Anticuerpos anti proteinasa 3. Anti MPO Anticuerpos anti mieloperoxidasa

Paraclínicos	Paciente 1	Paciente 2	Valor de referencia
Leucocitos	15,6 x 10 <sup>3</sup> /uL	8,3 x 10 <sup>3</sup> /uL	4,5-10,0 x 10 <sup>3</sup> /uL
Neutrófilos	15 x 10 <sup>3</sup> /uL	6,1 x 10 <sup>3</sup> /uL	2,1-6,1 x 10 <sup>3</sup> /uL
Linfocitos	0,2 x 10 <sup>3</sup> /uL	1,3 x 10 <sup>3</sup> /uL	1,3-3,5 x 10 <sup>3</sup> /uL
Hemoglobina	15,7 g/dL	13,5 g/dL	13,5-18 g/dL
Hematocrito	46,3%	40,4%	42-52%
Plaquetas	210.300 x 10 <sup>3</sup> /uL	163.500 x 10 <sup>3</sup> /uL	150-450 x 10 <sup>3</sup> /uL
VSG	50 mm/hora	116 mm/hora	0-20 mm/hora
Proteína C Reactiva	50,71 mg/dL	20,51 mg/dL	0-0,5 mg/dL
Procalcitonina	No se realizó	1,25 ng/dL	0-0,5 ng/dL
Dímero D	2.984 ng/mL	1.485 ng/mL	0-500 ng/m
Ferritina	1.915 ng/mL	773,26 ng/mL	21,81-274,66 ng/ mL
Troponina I ultrasensible (primera)	84,4 ng/L	< 10 ng/L	0-29 ng/L
Troponina I ultrasensible (segunda) Curva- 6 horas	No tiene	82 ng/ L 57 ng/L	0-26,2 ng/L
Creatinina	0,78 mg/dL	1,03 mg/dL	0,72-1,18 mg/dL
BUN	11 mg/dL	18,1 mg/dL	7-25 mg/dL
Bilirrubina total	0,75 mg/dL	1,03 mg/dL	0,3-1 mg/dL
Bilirrubina Directa	0,35 mg/dL	0,23 mg/dL	0-0,2 mg/dL
Bilirrubina indirecta	0,4 mg/dL	0,8 mg/dL	0-1,1 mg/dL
Albumina	3,2 g/dL	4,1 g/dL	4,2-5,5 g/dL
AST	74 U/L	152 U/L	0-50 U/L
ALT	61 U/L	129 U/L	0-50 U/L
Fosfatasa alcalina	191 U/L	158 U/L	30-120 U/L
Set de Hemocultivos #1, #2, #3	Negativo	Negativo	
VIH, HBsAg, anti-VHC, RPR, VEB IgM, CMV IgM	Negativo	Negativo	
Otros estudios perfil infeccioso	Parvovirus B12 IgM negativo Coxsackievirus IgM negativo Adenovirus IgM negativo	Leptospira IgM negativo	
Estudio LCR	Normal	Normal	
Perfil autoinmune	C3 114,72 mg/dL C4 37,62 mg/dL ENAS negativo ANAs negativo AntiPR3 negativo AntiMPO negativo	No se realizó No se realizó ENAS negativo ANAS negativo No se realizó No se realizó	88-165 mg/dL 14-44 mg/dL

Dada la negatividad en diferentes pruebas que descartaron otros diferenciales se consideró cuadro de inflamación multisistémica por COVID19, se inició manejo con esteroide sistémico con prednisolona a 0.5 mg/kg/día y se dio egreso. A los 2 meses se realizó electromiografía ambulatoria negativa para miopatía, fue valorada por neurología con evidencia de recuperación de la fuerza muscular, sin atrofia y con reflejos osteotendinosos conservados. Ecocardiograma transtorácico de control con mejoría de FEVI a 65% con contractilidad global y segmentaria normal. Teniendo en cuenta lo anterior se consideró adecuada respuesta por lo que se redujo dosis de prednisolona a 10 mg día y finalmente se suspendió. En la ilustración 1 se puede observar la línea del tiempo correspondiente al paciente.

## Caso clínico N.2

Paciente masculino de 38 años que cursó con infección por COVID19 en abril de 2021 de curso leve confirmada por RT PCR, sin requerimiento de hospitalización. Consulta 18 días después, en Mayo de 2021 por cuadro de 7 días de aparición de lesiones tipo habón en axilas, tórax, abdomen y extremidades que resolvieron espontáneamente (Ver figura 1), refiere automedicación con dexametasona 8 mg al día por 3 días, ketotifeno y acetaminofén. Un día previo al ingreso presenta picos febriles, tos seca, mialgias y artralgias asociado a dolor torácico tipo punzada de intensidad 7/10 no relacionado con el esfuerzo. Al examen físico se encuentra taquicárdico, con fiebre cuantificada en 38.5 °C, con requerimiento de oxígeno por cánula nasal a 2 litros/minuto, sin signos de dificultad respiratoria.

Paraclínicos de ingreso (Tabla 1) con hemograma normal, electrocardiograma normal con troponina negativa, gases arteriales con alcalosis metabólica y trastorno leve de la

oxigenación (Relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno 242), elevación de PCR, dímero D, procalcitonina, ferritina y transaminasas de predominio ALT. Se realizó angiogramografía computarizada de tórax que descartó tromboembolismo pulmonar sin embargo se evidenciaron adenomegalias subcarinales e hiliares y esplenomegalia. Durante hospitalización persiste con picos febriles asociado a diarrea y dolor abdominal generalizado tipo cólico, coprocópico normal y TAC de abdomen con documentación de hepatoesplenomegalia, se sospechó salmonelosis por lo que se inició cubrimiento empírico con ceftriaxona. Se descartó infección por Virus de Epstein Barr, VIH, Hepatitis B, Hepatitis C, Citomegalovirus, Leptospira y Salmonella por anticuerpos, hemocultivos negativos y no mejoría a pesar del cubrimiento antibiótico. Durante su evolución presenta reaparición de dolor torácico de características típicas asociado a taquicardia, se toma nuevo electrocardiograma con evidencia de taquicardia sinusal e inversión de ondas T en pared lateral (V5 y V6) con troponina positiva. Ecocardiograma transtorácico con fracción de eyección 58% sin trastornos de la contractilidad, con movimiento disincrónico de septum interventricular, se sospechó infarto agudo del miocardio sin elevación del ST tipo 1 vs 2 por lo que es llevado a arteriografía coronaria sin documentar lesiones significativas.

Teniendo en cuenta que se descartaron causas infecciosas, síndrome hemofagocítico (triglicéridos, fibrinógeno y extendido de sangre periférica normales) y ante persistencia de fiebre durante toda la hospitalización (14 días), en contexto de infección previa confirmada por SARS-CoV-2 con manifestaciones dermatológicas, gastrointestinales, miopericarditis y elevación de marcadores inflamatorios, se consideró caso de MIS-A por lo que se inició manejo con prednisolona a dosis de 1 mg/kg/día. Tras el inicio de prednisolona dis-

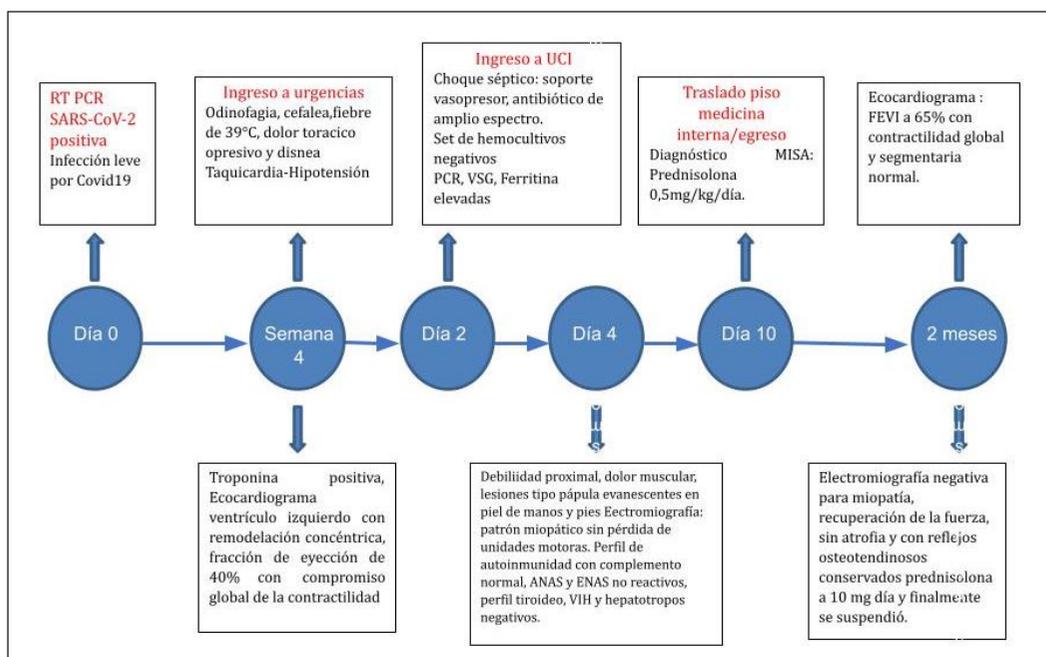


Ilustración 1. Línea de tiempo paciente 1



**Figura 1.** Lesiones bien delimitadas tipo habón eritematoedematosas en región axilar izquierda, hemitórax izquierdo, hemiabdomen izquierdo y región inguinal izquierda

minuyeron progresivamente los requerimientos de oxígeno suplementario hasta tolerar su retiro, resolución de fiebre y diarrea, sin nuevos episodios de dolor torácico; se realizaron paraclínicos de control previos al egreso, con descenso significativo de la PCR con respecto a la previa (5.6mg/dl), gases arteriales sin trastorno de la oxigenación, se dio egreso con corticoide sistémico en plan de descenso progresivo ambulatorio a los 15 días según respuesta. Se intenta comunicación por vía telefónica sin embargo no fue posible continuar seguimiento. En la **ilustración 2** se puede observar la línea del tiempo correspondiente al paciente.

## Discusión

Los primeros casos del síndrome inflamatorio multisistémico asociado a la infección por SARS-CoV-2 (SIMS-TAC) se describieron en el Reino Unido en abril de 2020, seguido por reportes en Italia, Nueva York y otras partes de EEUU<sup>4</sup>. La prevalencia aproximada es 2/100.000, se presenta en promedio 4 a 6 semanas tras la infección, la cual suele ser leve o asintomática. Las manifestaciones principales, incluyen fiebre persistente, síntomas gastrointestinales, compromiso mucocutáneo (rash, conjuntivitis), linfopenia, biomarcadores elevados, choque o hipotensión y compromiso miocárdico con mortalidad aproximada del 2 %<sup>5</sup>. Se publicaron inicialmente diferentes criterios diagnósticos con límite de edad 19 a 21 años<sup>1</sup>; sin embargo, desde junio del 2020 se han reportado casos con características similares en adultos llamado MIS-A<sup>3</sup>. Los CDC publicaron una revisión de 27 casos entre Marzo-Agosto del 2020 de pacientes con diagnóstico de COVID19 en las 12

semanas previas o durante la admisión que presentaron síntomas cardiovasculares, gastrointestinales, dermatológicos y neurológicos sin enfermedad respiratoria severa<sup>2</sup>.

La definición de caso para MIS-A según el CDC es un paciente  $\geq 20$  años hospitalizado por  $\geq 24$  horas o enfermedad que lleve a la muerte, sin diagnóstico alternativo, más los siguientes criterios clínicos y de laboratorio<sup>3</sup>:

1. Criterio clínico: fiebre subjetiva o documentada ( $\geq 38^{\circ} \text{C}$ ) durante  $\geq 24$  horas antes de la hospitalización o dentro de los primeros tres días de la hospitalización y al menos tres de los siguientes criterios clínicos ocurridos antes de la hospitalización o dentro de los primeros tres días de la hospitalización (al menos uno debe ser un criterio clínico primario)<sup>3</sup>. A. Clínicos primarios: Enfermedad cardíaca severa: miocarditis, pericarditis, aneurisma de la arteria coronaria o disfunción ventricular derecha o izquierda de nueva aparición (FEVI  $< 50\%$ ), bloqueo A-V de segundo / tercer grado o taquicardia ventricular o erupción y conjuntivitis no purulenta. B. Clínicos secundarios: a) Signos y síntomas neurológicos de nueva aparición (encefalopatía en paciente sin deterioro cognitivo previo, convulsiones, signos meníngeos o neuropatía periférica), b) choque o hipotensión no atribuible al tratamiento médico, c) Dolor abdominal, emesis o diarrea, d) Trombocitopenia ( $< 150.000 / \text{mL}$ )<sup>3</sup>.
2. Criterios de laboratorio: A. Marcadores de inflamación: Elevación de al menos dos: proteína C reactiva, ferritina, IL-6, velocidad de sedimentación globular, procalcitonina B. Diagnóstico de COVID19 positiva reciente o actual mediante RT-PCR, serología o detección de antígeno (3) . En la tabla 2 se describe de manera comparativa las características de definición de caso de MIS-A de los CDC las cuales cumplieron los pacientes de este reporte de casos.

En una revisión sistemática de 221 pacientes, se documentó fiebre en el 96% de los casos, seguido de hipotensión en el 60%, disfunción cardíaca en 54%, disnea y diarrea en un 52%, con predominio masculino (70%). El 90% presentó elevación de marcadores reactantes de fase aguda y el 72% tuvieron serología positiva para COVID19. La estancia media hospitalaria fue 8 días, el 57% requirió vigilancia en la unidad de cuidados intensivos, con mortalidad del 7%<sup>6</sup>.

Hasta la fecha se encontraron 21 casos de MIS-A reportados en la literatura, en la Tabla 3 se describen las diferentes características clínicas y paraclínicas de los diferentes reportes; al igual que en nuestros casos, las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron mucocutáneas y gastrointestinales, en la mayoría también se reportó compromiso miocárdico.

A diferencia de los niños, en los adultos hasta el 60% de los casos presentan sobreposición del cuadro con la infección aguda por COVID19<sup>7</sup>. Si bien hasta el momento no es del todo clara la fisiopatología de esta complicación, en estos pacientes se ha descrito aumento en la producción de alarminas, aumento de

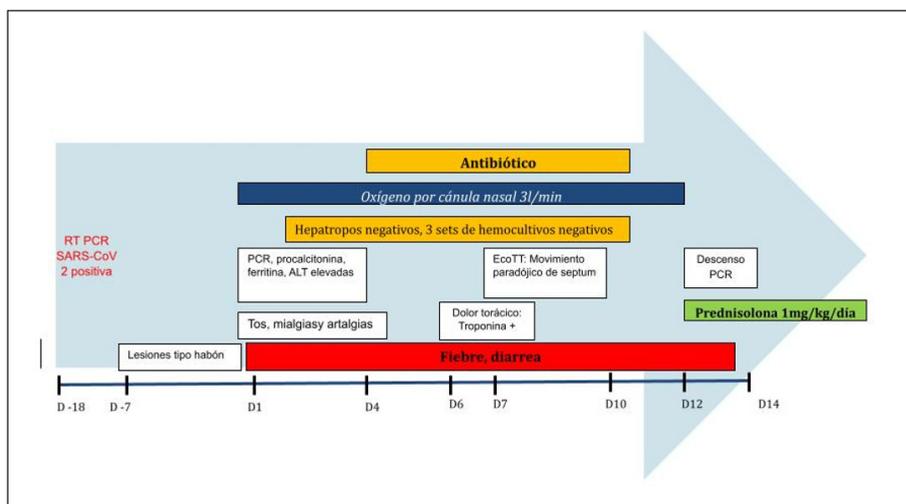


Ilustración 2. Línea de tiempo paciente 2

expresión de mecanismos efectores de linfocitos CD8 y células Natural Killer, así como expansión de plasmablastos productores de IgG, disfunción de células mieloides (especialmente en la presentación antigénica) y producción de autoanticuerpos dirigidos contra el endotelio. Los hallazgos descritos sugieren tres posibles explicaciones para la enfermedad incluyendo predisposición genética, mimetismo molecular precipitado por la infección o desarrollo de superantígenos<sup>8</sup>.

El diagnóstico diferencial incluye la enfermedad de Kawasaki, el síndrome de choque tóxico, el síndrome de activación macrófaga, infecciones virales incluyendo Coxsackie, adenovirus, parvovirus, HIV, influenza, echovirus, EBV, CMV, infecciones bacterianas sistémicas con rash como Rickettsiosis o Leptospirosis y reacciones medicamentosas (síndrome de Stevens-Johnson, necrolisis epidérmica tóxica, DRESS)<sup>5</sup>. Adicionalmente se debe diferenciar esta complicación del llamado síndrome post COVID, que en la mayoría de los casos consiste en persistencia de las manifestaciones clínicas hasta más allá de 12 semanas, pero a diferencia de los pacientes con MISA predominan los síntomas respiratorios, asociados a fatiga, malestar post-esfuerzo, cefalea y otras alteraciones neurocognitivas como confusión mental, incapacidad para realizar tareas físicas diarias y mayor probabilidad de desarrollar estrés, depresión, irritabilidad, insomnio, confusión o frustración<sup>11,12</sup>.

Para pacientes pediátricos con esta complicación el Consenso Colombiano de atención, diagnóstico y manejo de la infección por COVID19, recomienda la utilización de inmunoglobulina intravenosa en todos los fenotipos como primera línea terapéutica y el uso de corticoides en casos de inadecuada respuesta a una primera, segunda dosis o choque<sup>9</sup>. En un estudio reciente no se encontró superioridad entre usar inmunoglobulina intravenosa, corticoides o inmunoglobulinas más corticoides para disminuir la severidad de la enfermedad<sup>10</sup>. En adultos no se han publicado estudios clínicos que aclaren cuál es la mejor alternativa de tratamiento, sin embargo, la mayoría han recibido corticoides con adecuada respuesta clínica al igual que en los dos casos que reportamos.

En conclusión, la infección por SARS-CoV-2 ha provocado condiciones de salud previamente desconocidas e inusuales que representan un reto para su atención. MIS-A es uno de esos desafíos, el cual constituye una rara pero grave complicación que abarca síntomas cardiovasculares, gastrointestinales, dermatológicos y neurológicos sin enfermedad respiratoria grave. Cuando se presenta en adultos se ha evidenciado que generalmente requieren cuidados intensivos y pueden tener desenlaces fatales. Es necesaria una alta sospecha clínica para reconocer y tratar a adultos con MIS-A, sin embargo, se necesita más investigación para comprender la patogenia y los efectos a largo plazo de esta afección.

**Tabla 2. Comparación de características clínicas y paraclínicas de paciente 1 y 2.** FEVI fracción de eyección del ventrículo izquierdo. PCR proteína C reactiva. VSG velocidad de sedimentación. RT PCR reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa.

	Paciente 1	Paciente 2
Edad	32 años	38 años
Sexo	Femenino	Masculino
<b>Criterio clínico primario</b>		
a) Enfermedad cardíaca	Miocarditis viral con FEVI reducida	Miocarditis viral
b) Piel	Presencia de rash	Presencia de rash
<b>Criterio clínico secundario</b>		
a) Síntomas neurológicos	NO	NO
a) Choque o hipotensión	SI	NO
b) Dolor abdominal, emesis o diarrea	NO	SI
<b>Criterios de laboratorio</b>		
a) Marcadores de inflamación	Elevación PCR, ferritina y VSG	Elevación PCR, ferritina, VSG, procalcitonina.
b) Diagnóstico SARS COV2	RT PCR 4 semanas previo a cuadro	RT PCR 3 semanas previo a cuadro

Tabla 3. Casos reportados en la literatura de MIS-A

Edad	Fiebre por más de 3 días	Manifestaciones clínicas	Reactantes de fase aguda	Parámetros de actividad	Dx de Infección por SARS CoV2	Referencia
20	Si	Mucocutáneas Gastrointestinales	PCR 63 mg/dL Ferritina 306	Pro BNP 1497 pg/mL Troponina 171 ng/L Ecocardiograma con imagen sugestiva de trombo intracardiaco	4 semanas antes	Cureus 2022 Apr 11;14(4):e24042
27	Si	Mucocutáneas Gastrointestinales Choque	No descritos	RNM cardiaca: edema miocárdico difuso	3 semanas antes	Eur Heart J Case Rep 2022 Mar 18;6(4):ytac112
18	Si	Mucocutáneas Gastrointestinales Choque		RNM cardiaca: edema miocárdico difuso Biopsia endomiocárdica: miocarditis inespecífica con infiltrado denso inflamatorio	3 semanas antes	Eur Heart J Case Rep 2022 Mar 18;6(4):ytac112
28	Si	Mucocutáneas gastrointestinales	PCR 32 mg/dL	Leucocitosis	IgG Positiva	Cureus 2022 Mar 24;14(3):e23440
40	Si	Mucocutáneas Gastrointestinales	PCR 4.9 mg/dL Ferritina 3419	Linfopenia	8 semanas antes	Cureus 2022 Mar 24;14(3):e23440
21	Si	Mucocutáneas Gastrointestinales Choque	PCR 31.5 mg/dL	Pro BNP 27699 ng/L Troponina 1306 ng/L Leucocitosis, linfopenia Ecocardiograma: hipoquinesia global, FEVI reducida, derrame pericárdico	6 semanas antes	Int J Infect Dis 2022 Mar;116:34-37
30	Si	Mucocutáneas Gastrointestinales Hipotensión	PCR 41 mg/dL Procalcitonina 9.17 ug/L Ferritina 1019 ug/L	Leucocitosis, linfopenia Troponina 445 445 ng/L EKG depresión de PR en D2	2 semanas antes	BMJ Case Rep 2022 Feb 8;15(2):e246587
38	Si	Mucocutáneas Gastrointestinales	PCR 20 mg/dL Ferritina 468 ng/ml	No descritos	Concomitante con los síntomas	Cureus 2021 Dec 23;13(12):e20651
24	Si	Gastrointestinales	PCR: 27 mg/dL Ferritina: 1294 ng/ml	BNP 1206 pg/ml Leucocitosis Troponina 1077 ng/ml	4 semanas antes	Cureus 2021 Dec 23;13(12):e20651
39	Si	No	PCR 3.5 mg/dL Ferritina: 847 ng/ml	No descritos	1 semana antes	Cureus 2021 Dec 23;13(12):e20651
20	Si	Gastrointestinales	PCR 16 mg/dL	Troponina 13.021 ng/ml EKG: Elevación de ST en V5 y V6		Cureus 2021 Dec 23;13(12):e20651
28	Si	Mucocutáneas Choque	PCR 54 mg/dL Procalcitonina 1.21 ng/ml	Leucocitosos, linfopenia BNP 2160 pg/ml Troponina 354 ng/l Ecocardiograma: FEVI 15%	IgG Positiva	Rev Esp Anestesiol Reanim 2022 Jan;69(1):43-47
27	Si	Mucocutáneas	PCR 2.5 mg/dL Ferritina 625 ng/ml	Linfopenia, trombocitopenia Troponina 24 ng/L BNP 5300 pg/ml EKG trastorno difuso de repolarización Ecocardiograma: FEVI 47%	4 semanas antes	BMC Infect Dis 2021 Dec 7;21(1):1228
21	Si	Gastrointestinales Hipotensión	PCR 29 mg/dL Ferritina 671 ng/mL	BNP 50,640 pg/mL Ecocardiograma con hipoquinesia global	Concomitantes	BMC Infect Dis 2021 Dec 7;21(1):1228
20	Si	Gastrointestinales Choque	PCR 27.4 mg/dL	Pro BNP >30.000 pg/mL Troponina T 148.9 ng/L Leucocitosis, linfopenia Ecocardiograma: hipoquinesia leve global, FEVI 40-44%	8 semanas antes	Eur Heart J Case Rep. 2021 Oct 1;5(10):ytac381
20	Si	Gastrointestinales Choque Neurológico	No descritos	No descritos	6 semanas antes	Am Surg 2021 Aug 12; 31348211038572
47	Si	Choque	PCR 36.5 mg/dL Ferritina 654 ug/L	BNP 55297 pg/mL Leucocitosis Ecocardiograma: hipoquinesia global FEVI 30% EKG elevación difusa del ST	8 semanas antes	Cureus 2021 Jun 23;13(6):e15855
36	Si	Gastrointestinales Mucocutáneas	PCR 30 mg/dL	Leucocitosis	IgG Positiva	Am J Emerg Med 2021 Jan;39:253.e1-253.e2
28	Si	Mucocutáneas Gastrointestinales	PCR 13 mg/dL Ferritina 613 ng/ml	Leucocitosis, trombocitopenia	4 semanas antes	Cureus 2020 Dec 7;12(12):e11961
46	Si	Mucocutáneas	PCR 7.4 mg/dL Ferritina 827 ng/mL	Trombocitopenia Ecocardiograma: FEVI 31%	IgG Positiva	Cureus 2020 Nov 28;12(11):e11750
25	Si	Gastrointestinales Hipotensión	PCR 9 mg/dL Ferritina 798 ng/ml	Leucocitosis BNP 1243 pg/ml Ecocardiograma: disfunción sistólica del ventrículo derecho	Concomitante	BMC Infect Dis 2020 Sep 29;20(1):716

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Aprobación ética.** El reporte fue aprobado por el Comité de Investigaciones y Ética de la Pontificia Universidad Javeriana y del Hospital Universitario San Ignacio en Bogotá (número de acta: FM-CIE-0452-22).

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos que permitan identificar a los pacientes. Los paciente sotorgaron consentimiento para publicación y la autorización reposa en poder del autor para correspondencia. El consentimiento informado reposa en poder de los autores.

**Fuentes de financiación.** No aplica

**Contribución de autores.** Los autores contribuyeron equitativamente en la elaboración del manuscrito. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final del artículo.

## Referencias

1. Texas Pediatric Society. CDC Health Advisory on Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Associated with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [Internet]. Available from: <https://txpeds.org/cdc-health-advisory-multisystem-inflammatory-syndrome-children-mis-c-associated-coronavirus-disease>
2. Morris SB, Schwartz NG, Patel P, Abbo L, Beauchamps L, Balan S, et al. Morbidity and Mortality Weekly Report Case Series of Multisystem Inflammatory Syndrome in Adults Associated with SARS-CoV-2 Infection-United Kingdom and United States [Internet]. 2020. Available from: <https://www.cdc.gov/mis-c/pdfs/hcp/mis-c-form-fillable.pdf>.
3. CDC. Multisystem Inflammatory Syndrome in Adults (MIS-A) Case Definition Information for Healthcare Providers [Internet]. Available from: <https://www.cdc.gov/mis/mis-a/hcp.html>
4. Nakra NA, Blumberg DA, Herrera-Guerra A, Lakshminrusimha S. Multisystem inflammatory syndrome in children (Mis-c) following sars-cov-2 infection: Review of clinical presentation, hypothetical pathogenesis, and proposed management. Vol. 7, Children. MDPI; 2020.
5. Vogel TP, Top KA, Karatzios C, Hilmers DC, Tapia LI, Mocerri P, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children and adults (MIS-C/A): Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunization safety data. Vol. 39, Vaccine. Elsevier Ltd; 2021. p. 3037–49.
6. Patel P, Decuir J, Abrams J, Campbell AP, Godfred-Cato S, Belay ED. Clinical Characteristics of Multisystem Inflammatory Syndrome in Adults: A Systematic Review. Vol. 4, JAMA Network Open. American Medical Association; 2021.
7. Davogusto GE, Clark DE, Hardison E, Yanis AH, Lowery BD, Halasa NB, et al. Characteristics Associated with Multisystem Inflammatory Syndrome among Adults with SARS-CoV-2 Infection. Vol. 4, JAMA Network Open. American Medical Association; 2021.
8. Ramaswamy A, Brodsky NN, Sumida TS, Comi M, Asashima H, Hoehn KB, et al. Immune dysregulation and autoreactivity correlate with disease severity in SARS-CoV-2-associated multisystem inflammatory syndrome in children. *Immunity*. 2021 May 11;54(5):1083–1095.e7.
9. Saavedra CA. Colombian consensus recommendations for diagnosis, management and treatment of the infection by SARS-COV-2/COVID-19 in health care facilities - Recommendations from expert's group based and informed on evidence. *Infectio*. 2020;24(3):1–2.
10. McArdle AJ, Vito O, Patel H, Seaby EG, Shah P, Wilson C, et al. Treatment of Multisystem Inflammatory Syndrome in Children. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2021 Jul 1;385(1):11–22. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2102968>
11. Jimeno-Almazán A, Pallarés JG, Buendía-Romero Á, Martínez-Cava A, Franco-López F, Sánchez-Alcaraz Martínez BJ, et al. Post-covid-19 syndrome and the potential benefits of exercise. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(10)
12. Gupta A, Madhavan M V., Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med* [Internet]. 2020;26(7):1017–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41591-020-0968-3>
13. Bartlett B, Joseph A, Khedr A, Mushtaq H, Jama A, Hassan M et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in a Young Adult Following COVID-19 Infection: A Case Report. *Cureus* 2022 Apr 11;14(4):e24042
14. Tonon D, Landrieux C, Van Den Plas S, Harlé JR, Lepidi H, Bourenne J et al. Multisystem Inflammatory Syndrome-related refractory cardiogenic shock in adults after coronavirus disease 2019 infection: a case series. *Eur Heart J Case Rep* 2022 Mar 18;6(4):ytac112
15. Khatoun A, Hamadeh M, Kreidly Z. Ywo Adults With Multisystem Inflammatory Syndrome Post-COVID-19 in a Lebanese Hospital: A Case Report. *Cureus* 2022 Mar 24;14(3):e23440
16. Lieu A, Mah J, Church D. A case of Multisystem Inflammatory Syndrome in adults following natural infection and subsequent vaccination. *Int J Infect Dis* 2022 Mar;116:34–37
17. Balkaran S, Surdud S, Rose D, Freercks R. Multisystem inflammatory syndrome in an adult (MIS-A) due to SARS-CoV-2 infection presenting to a South African hospital. *BMJ Case Rep* 2022 Feb 8;15(2):e246587
18. Vyas C, Dalmacion D, Almeligy A, Juan R, Pernia-Cuberos J, Obaid A, et al. Four Distinct Cases of Multisystem Inflammatory Syndrome in Adults Associated With SARS-CoV-2 Infection at a Community Hospital in New Jersey. *Cureus* 2021 Dec 23;13(12):e20651
19. Elouardi Y, Rebahi H, Zarrouki Y, Ziadi A, Younous S, Samkaoui MA. COVID-19 associated Kawasaki-like multisystem inflammatory syndrome in an adult. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2022 Jan;69(1):43–47
20. Ziochetto Z, Havens P, Aldrete S. Two cases of multi-inflammatory syndrome in children (MIS-C) in adults in 2020. *BMC Infect Dis* 2021 Dec 7;21(1):1228
21. Mittal N, Abohelwa M, Brogan J, Nichols J. A case report of multi-system inflammatory syndrome in adults (MIS-A) associated with heart failure. *Eur Heart J Case Rep*. 2021 Oct 1;5(10):ytac381
22. Bingmer K, Ebertz D, Violette A, Radow B, Rushing A, Loudon A, et al. Multi-System Inflammatory Syndrome Presenting as Non-Specific Colitis: A Medical Diagnosis with a Surgical Presentation. *Am Surg* 2021 Aug 12; 31348211038572
23. Al-Falahi Z, Al-Harathi S, Farhan H, Al Busaidi I, Al Alawi A. Late-Onset COVID-19-Related Multi-System Inflammatory Syndrome in a Middle-Aged Man. *Cureus* 2021 Jun 23;13(6):e15855
24. Sokolovsky S, Soni P, Hoffman T, Kahn P, Scheers-Masters J. COVID-19 associated Kawasaki-like multisystem inflammatory disease in an adult. *Am J Emerg Med* 2021 Jan;39:253.e1–253.e2
25. Ahsan T, Rani B. A Case of Multisystem Inflammatory Syndrome Post-COVID-19 Infection in an Adult. *Cureus* 2020 Dec 7;12(12):e11961
26. Malangu B, Quintero J, Capitle E. Adult Inflammatory Multi-System Syndrome Mimicking Kawasaki Disease in a Patient With COVID-19. *Cureus* 2020 Nov 28;12(11):e11750
27. Kofman A, Sizemore E, Detelich J, Albrecht B, Piantadosi A. A young adult with COVID-19 and multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C)-like illness: a case report. *BMC Infect Dis* 2020 Sep 29;20(1):716