Sanitas
Revista arbitrada de ciencias de la salud
Vol. 5(2), 1-10, 2026
https://doi.org/10.62574/96n49733

Síndrome inflamatorio multisistémico con compromiso coronario: Reporte de un caso y revisión del abordaje terapéutico

Multisystem inflammatory syndrome with coronary involvement: A case report and review of the therapeutic approach

Hugo David Sánchez-Valarezo
hdsanchez7@utpl.edu.ec
Universidad Técnica Particular de Loja, Loja, Loja, Ecuador
https://orcid.org/0009-0002-2946-8611

Jenny Andreina Sigcho-Troya
jenny.sigcho@unl.edu.ec
Universidad Nacional de Loja, Loja, Loja, Ecuador
https://orcid.org/0009-0008-7834-4934

RESUMEN

Objetivo: Describir el proceso diagnóstico y terapéutico de un lactante con síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (MIS-C), destacando su diferenciación frente a la enfermedad de Kawasaki atípica. **Métodos:** Reporte de caso clínico de un paciente masculino de 10 meses procedente de Loja, Ecuador, con fiebre prolongada, marcadores inflamatorios elevados y aneurismas coronarios múltiples. Se integraron criterios clínicos, paraclínicos y ecocardiográficos para establecer el diagnóstico diferencial. **Resultados:** El perfil de afectación multisistémica, la elevación del dímero D, el NT-proBNP y la negatividad microbiológica orientaron el diagnóstico hacia MIS-C. El tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, metilprednisolona y ácido acetilsalicílico produjo mejoría clínica y analítica significativa, con alta hospitalaria a los seis días. **Conclusiones:** El reconocimiento oportuno del MIS-C y su diferenciación frente a la enfermedad de Kawasaki son determinantes para prevenir complicaciones cardiovasculares graves y optimizar el pronóstico pediátrico.
Descriptores: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; enfermedades de la arteria coronaria; síndrome mucocutáneo linfonodular. **(**Fuente, DeCS).

ABSTRACT

Objective: To describe the diagnostic and therapeutic process for an infant with paediatric multisystem inflammatory syndrome (MIS-C), highlighting how it differs from atypical Kawasaki disease. **Methods:** Clinical case report of a 10-month-old male patient from Loja, Ecuador, presenting with prolonged fever, elevated inflammatory markers and multiple coronary aneurysms. Clinical, laboratory and echocardiographic criteria were integrated to establish the differential diagnosis. **Results:** The multisystemic involvement profile, elevated D-dimer and NT-proBNP levels, and negative microbiological findings pointed the diagnosis towards MIS-C. Treatment with intravenous immunoglobulin, methylprednisolone and acetylsalicylic acid resulted in significant clinical and laboratory improvement, with the patient being discharged from hospital after six days. **Conclusions:** Timely recognition of MIS-C and its differentiation from Kawasaki disease are crucial for preventing serious cardiovascular complications and optimising the paediatric prognosis.
Descriptors: systemic inflammatory response syndrome; coronary artery disease; lymphonodular mucocutaneous syndrome. (Source, DeCS).

Recibido: 02/04/2026. Revisado: 06/04/2026. Aprobado: 24/04/2026. Publicado: 01/05/2026.
Comunicaciones clínicas

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Inflamatorio Multisistémico en Niños (MIS-C) emerge como una entidad clínica distintiva y grave en el contexto de la pandemia de COVID-19. Descrito inicialmente en abril de 2020 en reportes provenientes del Reino Unido, Italia y Estados Unidos, este trastorno representa una complicación posinfecciosa, hiperinflamatoria y potencialmente mortal que se manifiesta de forma típica entre 2 y 6 semanas después de una infección frecuentemente asintomática o leve por el virus SARS-CoV-2 (1). Se caracteriza por fiebre persistente, marcadores inflamatorios marcadamente elevados y disfunción multiorgánica que puede comprometer los sistemas cardíaco, digestivo, hematológico, cutáneo y neurológico (2). El MIS-C presenta un solapamiento significativo con otras enfermedades, entre ellas la enfermedad de Kawasaki (EK), la sepsis, el síndrome de choque tóxico, las infecciones por adenovirus, el síndrome de Stevens-Johnson, la necrólisis epidérmica tóxica y, en zonas tropicales, el dengue o la leptospirosis; lo anterior representa un desafío diagnóstico, en particular en regiones endémicas para estas enfermedades febriles (3–5).

El manejo basado en inmunoglobulina intravenosa, glucocorticoides y ácido acetilsalicílico constituye el estándar recomendado por organizaciones como la OMS y el CDC; estudios observacionales han demostrado su eficacia para reducir la inflamación y mejorar los resultados cardiovasculares (6,7). Identificar correctamente el diagnóstico permite instaurar un manejo dirigido y prevenir complicaciones tales como lesiones coronarias, insuficiencia cardíaca o choque refractario (8). Por el contrario, si el cuadro corresponde a un diagnóstico diferencial, la estrategia terapéutica puede variar de manera radical, por ejemplo, antibióticos de amplio espectro, antivirales o inmunosupresión, lo que indica la importancia de un proceso diagnóstico minucioso. En este contexto, se presenta un caso clínico

que pone de relieve el reconocimiento temprano del MIS-C y su diferenciación frente a diagnósticos alternativos, con el propósito de optimizar el abordaje y el pronóstico del paciente.

REPORTE DE CASO CLINICO

El caso presentado corresponde a un lactante masculino de 10 meses de edad al momento del ingreso, procedente de Loja, Ecuador. Entre sus antecedentes personales destaca ser producto de una segunda gesta a término, parto por cesárea, y con diagnóstico previo de criptorquidia a los 8 meses de vida. Presenta alergia medicamentosa conocida a metamizol, cuenta con esquema de vacunación completo y no tiene historial de transfusiones sanguíneas.

El motivo de consulta fue alza térmica no cuantificada de 8 días de evolución y vómitos de tipo alimentario en tres ocasiones. Fue evaluado por un médico particular, quien prescribió paracetamol e hidratación oral; no obstante, el cuadro no cedió y la fiebre persistió. Ante la falta de mejoría, fue trasladado a una casa de salud privada, donde permaneció hospitalizado durante 7 días. Durante ese tiempo recibió tratamiento con ampicilina/sulbactam y, posteriormente, meropenem, además de paracetamol; la fiebre se mantuvo refractaria. Ante la persistencia del cuadro, se sospechó enfermedad de Kawasaki atípica frente a síndrome inflamatorio multisistémico (MIS-C), por lo que se realizó un ecocardiograma que reveló compromiso coronario, lo que motivó su traslado a este centro para manejo especializado con ese diagnóstico presuntivo.

Al ingreso, el examen físico mostró un paciente irritable aunque reactivo al manejo, afebril en ese momento. Los signos vitales registraron: TA 146/74 mmHg (p99/p95-99), FC 164 lpm (p95-99), FR 32 rpm (p50-90), temperatura 36,4 °C y saturación de oxígeno del 95 %. La exploración física se encuadró dentro de los parámetros normales, a excepción de múltiples ganglios inguinales palpables y testículos

retráctiles ubicados a nivel del canal inguinal. El examen cardiovascular reveló ruidos cardíacos rítmicos sin soplos audibles; la evaluación ecocardiográfica de ingreso evidenció el hallazgo crítico: un aneurisma del tronco de la coronaria izquierda y ectasia de la arteria descendente anterior. Los estudios paraclínicos iniciales confirmaron un estado hiperinflamatorio grave con leucocitosis marcada (26,3 × 10^3/µL), neutrófilos 50,4 %, linfocitos 37,6 %, monocitos 6,0 %, elevación marcada de la PCR (124 mg/L) y dímero D positivo (1,92 µg/mL), PCT (0,2 ng/mL), TGO (24,4 U/L), TGP (16,0 U/L), proteínas totales (5,5 g/dL) y globulinas (1,2 g/dL). Se constató, asimismo, trombocitosis reactiva (670 × 10^3/µL), elevación del NT-proBNP (805 pg/mL) y complementos C3 y C4 elevados (284 mg/dL). Los estudios microbiológicos, que incluyeron hemocultivos y serologías para TORCH, así como panel respiratorio viral (COVID-19, influenza, VSR), resultaron negativos, lo que descartó una etiología infecciosa activa evidente. Se reunieron, en consecuencia, los criterios para definir el caso como síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (MIS-C), manifestado por fiebre de más de 3 días, afectación multisistémica y marcadores inflamatorios elevados sin evidencia de causa microbiana obvia.

El tratamiento se instauró de forma intensiva, orientado a modular la respuesta inflamatoria descontrolada. El esquema consistió en inmunoglobulina intravenosa (IGIV) a dosis de 2 g/kg, pulsos de metilprednisolona a 30 mg/kg/día y ácido acetilsalicílico a dosis antiinflamatoria de 30 mg/kg/día, con reducción posterior, a los 3 días del cese de la fiebre, a dosis antiagregante de 5 mg/kg/día. La evolución del paciente fue favorable: tras la administración de inmunoglobulina y esteroides se documentó mejoría clínica significativa con resolución de la fiebre y recuperación analítica progresiva, evidenciada por descenso marcado de la PCR a 8,4 mg/L y aumento de las proteínas totales y globulinas. El ecocardiograma de control realizado el 28 de julio precisó la extensión del compromiso coronario, confirmando la presencia de un aneurisma mediano del tronco de la coronaria izquierda, un

aneurisma pequeño de la arteria circunfleja, y ectasias de la descendente anterior y de la porción media de la coronaria derecha. Dada la afectación coronaria, el manejo se mantuvo con ácido acetilsalicílico a dosis antiagregante (3 mg/kg/día), prednisona a 1 mg/kg/día y se inició tratamiento complementario con un betabloqueador, con el objetivo de proteger el lecho vascular y reducir el riesgo de progresión o complicaciones trombóticas. Tras seis días de hospitalización y en ausencia de fiebre, el paciente fue dado de alta con seguimiento cardiológico estrecho programado, que incluye un nuevo ecocardiograma de control a los 15 días del inicio del cuadro febril.

DISCUSIÓN

Se presenta el caso de un lactante masculino de 10 meses con síndrome inflamatorio multisistémico (SIM) de origen no precisado, que cursó con fiebre prolongada, marcadores inflamatorios notablemente elevados y la complicación cardinal de aneurismas coronarios múltiples; estos hallazgos orientaron inicialmente hacia un diagnóstico presuntivo de enfermedad de Kawasaki (EK) atípica o incompleta (9), si bien el análisis detallado de la presentación clínica y la evolución sugiere con solidez que el cuadro corresponde a un síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (MIS-C). Este caso ilustra los desafíos diagnósticos y terapéuticos de las entidades inflamatorias pediátricas, y subraya la importancia de un alto índice de sospecha no solo ante enfermedades infecciosas y autoinmunes, sino también ante condiciones hiperinflamatorias, con el fin de prevenir secuelas de consecuencias graves.

La presentación del paciente se caracterizó por fiebre persistente de más de 8 días, resistente a múltiples esquemas antibióticos que incluyeron ampicilina/sulbactam y meropenem, en ausencia de un foco infeccioso identificable. El perfil paraclínico fue altamente sugestivo de una tormenta de citocinas, dado el hallazgo de leucocitosis, elevación de biomarcadores inflamatorios y un incremento significativo del NT-

proBNP indicativo de estrés miocárdico (10). La negatividad de los hemocultivos, del panel viral respiratorio (COVID-19, influenza, VSR) y de las serologías para infecciones activas (toxoplasma, rubéola, CMV, virus de Epstein-Barr) descartó plausiblemente una etiología infecciosa convencional, orientando el diagnóstico hacia un proceso inmunomediado. En este contexto se procedió a explorar una etiología autoinmune; de acuerdo con el hallazgo ecocardiográfico, el primer diferencial considerado fue la enfermedad de Kawasaki atípica, aunque varios elementos inclinaron el diagnóstico hacia el síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (MIS-C).

El primer punto de divergencia con la EK clásica o incompleta radica en los criterios clínicos. El paciente presentó fiebre de más de 8 días como único criterio positivo según los parámetros de la AHA para EK; no desarrolló exantema, inyección conjuntival no purulenta, cambios en mucosas ni alteraciones en extremidades, lo que hace altamente improbable el diagnóstico de EK incompleta, el cual requiere fiebre mayor de 38 °C más dos o tres criterios clínicos adicionales en el contexto de enfermedad coronaria. Por el contrario, la presentación estuvo dominada por afectación sistémica grave con compromiso de al menos tres sistemas: gastrointestinal, hematológico y miocárdico, este último evidenciado por la elevación significativa del NT-proBNP (805 pg/mL); perfil más compatible con MIS-C (11).

El perfil de laboratorio también ofrece indicios relevantes. La elevación desproporcionada del dímero D (1,92 µg/mL) y la presencia de coagulopatía, junto con linfopenia relativa pese a la leucocitosis global, hipoalbuminemia y trombocitosis reactiva, son hallazgos frecuentemente descritos en MIS-C y menos característicos de la EK. La rápida progresión hacia aneurismas coronarios múltiples (tronco de la coronaria izquierda, arteria circunfleja) y ectasias en un intervalo breve constituye una complicación reconocida y grave en MIS-C, sustentada por una tormenta de

citocinas de mayor intensidad que compromete directamente el endotelio vascular (12).

El hallazgo ecocardiográfico del aneurisma del tronco de la coronaria izquierda, junto con la ectasia de la arteria descendente anterior, si bien representa la complicación cardinal más frecuente en la EK clásica —presente en aproximadamente el 20-25 % de los casos no tratados—, no es exclusivo de esta entidad y constituye una manifestación grave bien documentada en el MIS-C (10). Las grandes series de casos sitúan su prevalencia en un rango del 8 % al 24 %, e incluso hasta el 48 % en algunas cohortes seleccionadas con criterios ecocardiográficos sensibles (13). Aunque menos frecuente que en la EK, la presencia de aneurismas en el MIS-C no es anecdótica: Valverde et al. describieron dilatación coronaria en el 15 % de los casos (14), en tanto que Belhadjer et al. documentaron la ocurrencia de aneurismas de gran tamaño y miocarditis con insuficiencia cardíaca aguda, precisando que cuando esta complicación aparece en el contexto del MIS-C suele asociarse con afectación miocárdica global y un estado hiperinflamatorio más intenso (15).

La respuesta al tratamiento aporta, asimismo, evidencia indirecta para el diagnóstico. La mejoría clínica y analítica tras la administración de inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y pulsos de corticoides es coherente con el manejo de ambas entidades; no obstante, la decisión de iniciar betabloqueadores de forma temprana refleja la preocupación por la disfunción endotelial y el riesgo trombótico a largo plazo, consideración de relevancia pronóstica en pacientes con MIS-C y afectación coronaria establecida. Resulta igualmente importante señalar que, a diferencia de la EK, el MIS-C requiere con frecuencia esquemas inmunomoduladores de mayor intensidad o de segunda línea, como el aplicado en este caso —metilprednisolona 10-30 mg/kg/día o anakinra 5-10 mg/kg/día—, bajo el cual la evolución fue satisfactoria (6).

La principal limitación del caso es la ausencia de serología previa para SARS-CoV-2 (IgG/IgM) que pudiera confirmar una infección reciente, dato epidemiológico de peso para el MIS-C; conviene señalar, no obstante, que solo entre el 21 % y el 52 % de los pacientes presenta PCR positiva para SARS-CoV-2 en el momento del diagnóstico (16).

La importancia de diferenciar el MIS-C de la EK reside en la agresividad clínica y el soporte vital que el primero demanda con frecuencia. Mientras que la EK raramente requiere cuidados intensivos, se estima que entre el 31 % y el 85 % de los pacientes con MIS-C precisa ingreso en UCI, y una proporción considerable hasta el 20 % requiere ventilación mecánica o soporte inotrópico por miocarditis y choque cardiogénico (17). Está marcada diferencia en la gravedad aguda exige una preparación diferenciada: el diagnóstico de MIS-C obliga al equipo médico a anticipar una posible descompensación rápida, garantizar la disponibilidad de UCI y activar protocolos de soporte hemodinámico y respiratorio.

CONCLUSIÓN

En todo niño con fiebre prolongada y sin foco identificable, resulta indispensable ampliar el espectro diagnóstico e incluir entidades inflamatorias como la enfermedad de Kawasaki y el síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (MIS-C).

El diagnóstico exige una valoración clínica minuciosa, respaldada en estudios paraclínicos, dado que los hallazgos analíticos de inflamación sistémica y afectación multiorgánica contribuyen a diferenciar estas entidades cuando los criterios clínicos no son concluyentes.

El inicio oportuno de inmunoglobulina intravenosa, corticoides y antiagregación plaquetaria es determinante para modular la respuesta inflamatoria y prevenir complicaciones de consecuencias graves, en particular las de índole cardiovascular.

Aunque el tratamiento inicial de la enfermedad de Kawasaki y el MIS-C puede coincidir, distinguir entre ambas entidades resulta imprescindible para estratificar la gravedad, anticipar la necesidad de soporte intensivo y establecer un seguimiento cardiovascular apropiado a largo plazo.

FINANCIAMIENTO

No monetario

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A los médicos pediatras.

REFERENCIAS

1. Cattalini M, Taddio A, Bracaglia C, Cimaz R, Della Paolera S, Filocamo G, et al. Childhood multisystem inflammatory syndrome associated with COVID-19 (MIS-C): a diagnostic and treatment guidance from the Rheumatology Study Group of the Italian Society of Pediatrics. *Ital J Pediatr.* 2021;47(1).
2. Jiang L, Tang K, Levin M, Irfan O, Morris SK, Wilson K, et al. COVID-19 and multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents. *Lancet Infect Dis.* 2020;20:e276–88.
3. Klavina L, Smane L, Kivite-Urtane A, Vasilevska L, Davidsone Z, Smitins E, et al. Comparison of characteristics and outcomes of multisystem inflammatory syndrome, Kawasaki disease and toxic shock syndrome in children. *Medicina (Kaunas).* 2023;59(3).
4. Fabi M, Dondi A, Andreozzi L, Frazzoni L, Biserni GB, Ghiazza F, et al. Kawasaki disease, multisystem inflammatory syndrome in children, and adenoviral infection: a scoring system to guide differential diagnosis. *Eur J Pediatr.* 2023;182(11):4889–95.
5. Godfred-Cato S, Abrams JY, Balachandran N, Jaggi P, Jones K, Rostad CA, et al. Distinguishing multisystem inflammatory syndrome in children from COVID-19, Kawasaki disease and toxic shock syndrome. *Pediatr Infect Dis J.* 2022;41(4):315–23.
6. Son MBF, Murray N, Friedman K, Young CC, Newhams MM, Feldstein LR, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children—initial therapy and outcomes. *N Engl J Med.* 2021;385(1):23–34.
7. Henderson LA, Canna SW, Friedman KG, Gorelik M, Lapidus SK, 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 3. *Arthritis Rheumatol.* 2022;74(4):e1–20.
8. Valverde I, Singh Y, Sanchez-De-Toledo J, Theocharis P, Chikermane A, Di Filippo S, et al. Acute cardiovascular manifestations in 286 children with multisystem inflammatory syndrome associated with COVID-19 infection in Europe. *Circulation.* 2021;143(1):21–32.

9. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135(17):e927–99.
10. Belhadjer Z, Méot M, Bajolle F, Khraiche D, Legendre A, Abakka S, et al. Acute heart failure in multisystem inflammatory syndrome in children in the context of global SARS-CoV-2 pandemic. *Circulation.* 2020;142(5):429–36.
11. Godfred-Cato S, Bryant B, Leung J, Oster ME, Conklin L, Abrams J, et al. COVID-19–associated multisystem inflammatory syndrome in children—United States, March–July 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020;69(32):1074–80.
12. Dufort EM, Koumans EH, Chow EJ, Rosenthal EM, Muse A, Rowlands J, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children in New York State. *N Engl J Med.* 2020;383(4):347–58.
13. Feldstein LR, Rose EB, Horwitz SM, Collins JP, Newhams MM, Son MBF, et al. Multisystem inflammatory syndrome in U.S. children and adolescents. *N Engl J Med.* 2020;383(4):334–46.
14. Lee PI, Hsueh PR. Multisystem inflammatory syndrome in children: a dysregulated autoimmune disorder following COVID-19. *J Microbiol Immunol Infect.* 2023;56:236–45.
15. Santos MO, Gonçalves LC, Silva PAN, et al. Multisystem inflammatory syndrome (MIS-C): a systematic review and meta-analysis of clinical characteristics, treatment, and outcomes. *J Pediatr (Rio J)*. 2022;98(4):338-349. doi:10.1016/j.jped.2021.08.006
16. Yavuz L, AlHamdani S, Alasrawi S, et al. Kawasaki disease (KD) and multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) in a Middle Eastern patient cohort. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2023;21(1):64. Published 2023 Jun 29. doi:10.1186/s12969-023-00834-7
17. Tong T, Yao X, Lin Z, et al. Similarities and differences between MIS-C and KD: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2022;20(1):112. Published 2022 Dec 5. doi:10.1186/s12969-022-00771-x

Derechos de autor: 2026. Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/