



ATENEO DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

10 de febrero de 2021

Dr. da Rosa - Posgrado de Pediatría

Dra. Emilia Alonso - Diplomatura de Infectología Pediátrica



Caso clínico

10 años, sexo femenino, procedente de Rivera.

MOTIVO DE CONSULTA (19/01/2021 Hospital Departamental de Rivera): vómitos.

ANTECEDENTES PERSONALES:

- Distrofia muscular por déficit de merosina. Cuadriparesia espástica. Retraso global del desarrollo. Trastorno deglutorio.
- Infecciones respiratorias y CBO a repetición. Recibe fluticasona 125 mcg/día. En seguimiento con neumología. Patología pulmonar crónica intersticial, VNI nocturna hasta hace 10 meses.
- Escoliosis severa.
- DNT crónica severa IMC/E z -3,44 T/E z -2,96
- Litiasis renal, episodios recurrentes de cólico nefrítico.
- En seguimiento en BPS. No internaciones en el último año.

ANTECEDENTES FAMILIARES: hermano 18 años distrofia muscular.



ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD ACTUAL:

- Infección por COVID19, PCR SARS-CoV-2 positiva 06/01/21, tos seca escasa, no fiebre ni disnea, alta epidemiológica 20/01.
- Madre caso índice, inició con síntomas respiratorios el 27/12/20, el 03/01/21 se realizó HNF siendo positivo, alta epidemiológica 17/01/21.
- Padre y hermano asintomáticos infección por COVID19 HNF el 06/01/21, alta epidemiológica 20/01.

ENFERMEDAD ACTUAL: comienza 48 hs previo a la consulta (17/01) con vómitos que aumentan progresivamente en frecuencia. Se acompañan de dolor abdominal del mismo tiempo de evolución, tipo cólico, intenso, a predominio de hemiabdomen izquierdo, sin irradiaciones. Decaimiento. No deposiciones líquidas. Diuresis disminuida. No fiebre. No síntomas respiratorios.



EXAMEN FÍSICO AL INGRESO:

TEP inestable GCS 11-12 FC 110 cpm FR 32 rpm PA 100/60 mmHg Sat O2 95% VEA HGT 0,41.

Adelgazada, panículo adiposo disminuido, masas musculares ausentes.

PyM palidez cutáneo-mucosa. Extremidades frías. TR 2-3 seg. Mucosas secas.

CV RR, no soplo.

PP respiración superficial, MAV presente bilateral no estertores.

ABD blando, depresible, dolor a la palpación difusa a predominio del flanco izquierdo. No defensa ni contractura.

OA Actitud escoliótica. Acortamiento tendones en mmii. Retracciones en todas las articulaciones.

PNM no signos meníngeos. Espasticidad de los 4 miembros.



Planteos diagnósticos al ingreso:

- Deshidratación severa: shock hipovolémico
- Neumonía por COVID19 / coinfección bacteriana
- Cólico nefrítico



Medidas terapéuticas iniciales

- Posición decúbito dorsal
- O2
- Monitorización
- Acceso venoso
- 2 cargas SF 20 cc/kg iv
- Carga SG 10%
- Laboratorio
- Ceftriaxona 100 mg/kg/día iv en 2 dosis



Estudios complementarios

- pH 7.22 HCO₃ 14 BE-13 pCO₂ 32.4 pO₂ 50.4
- Hb 14.1 Hto 43,9% GB 46100 Neu 85,7% Linf 10% Plq 398000
- PCR 20
- FyE hepático normal
- Azoemia 0,78. Creatininemia 0,49.
- Na 144 K 4,3
- D-Dímeros 0,27
- Ferritina 141,6



Rx Tx





A las 3 horas del ingreso :

- reinstala shock
- peoría acidosis metabólica (pH 7.11 pCO₂ 22.9 HCO₃ 7.3 BE -20.5)

Nueva carga SF y reposición con suero bicarbonatado.

Se logra estabilidad hemodinámica.

¿Planteos diagnósticos?

- Shock séptico
- Etiologías:
 - ¿Neumonía grave por COVID19?
 - ¿Síndrome inflamatorio multisistémico SARS-CoV-2?
 - ¿Coinfección bacteriana?





Evolución 20/01/21

- Estabilidad hemodinámica. No requerimiento de inotrópicos.
- Persiste con dolor abdominal. No reitera vómitos. No deposiciones líquidas.
- SFR y broncoobstrucción, se realiza salbutamol e hidrocortisona.
- ECG ritmo regular sinusal 150 cpm no elementos de isquemia en derivadas anteriores. Ecocardiograma normal. Troponinas 662,6 pg/ml.
- Ingreso a CTI.



Evolución 21/01/21

- Estable en lo hemodinámico, corrige acidosis metabólica. Descenso troponinas 305 pg/ml.
- Peoria dolor abdominal, agrega distensión. Valoración por cirujano no impresiona cuadro quirúrgico. Se solicita TC de tórax y abdomen.
 - Tomografía de tórax y abdomen (21/01): Tórax: proceso de consolidación con broncograma aéreo en lóbulos inferiores. En los lóbulos superiores se observan áreas de pequeñas consolidación con broncograma aéreo y áreas en vidrios deslustrados. Leve derrame pleural derecho de distribución típica. Abdomen: Litiasis de 6mm y 800 UH en GCS derecha. Líquido libre perihepático, en fosa cística, en la pelvis menor, líquido perirectal y engrosamientos faciales.
- Aumento del SFR, CNAF 25 lt/min FiO2 40%.



Evolución 22/01/21

- Acidosis respiratoria con hipercapnia.
- Vancomicina 60 mg/kg/día en 4 dosis
- Metilprednisolona 2 mg/kg iv
- Nueva PCR SARS-CoV-2: negativa

Traslado en ambulancia especializada a UCIN CHPR Montevideo.



Evolución UCIN (23/01/21 - 25/01/21)

- En lo cardiovascular:
 - Hemodinamia estable.
 - Ecocardiograma: cardiomegalia moderada, FEVI 48% (fracción de acortamiento 23%) derrame pericárdico leve en sector anterior. Se plantea que pueda ser secundario a su patología de base o a probable Síndrome inflamatorio multisistémico vinculado a la infección por SARS-CoV-2.
 - ECG: ritmo regular sinusal de 130 cpm, eje eléctrico a 0-90° QTc 0,42.
 - Troponinas (24/01) 206,7 ng/L.
 - Captopril 6,25 mg/día.
 - AAS 50 mg/día,

Evolución U

- En lo respiratorio: dificultad para respirar, luego estable.
 - RxTx (23/01):
 - Valorada por neumólogo
- En lo infeccioso: en apirexia, luego estable.
 - Hemocultivo 19/01
 - Estudio secreciones
 - PCR multiplex secreciones
 - Urocultivo 25/1 sin crecimiento
- En lo nutricional y metabólico: normal.
 - Ecografía abdominal y de las cavidades. Resto sin cambios.



PAP, luego estable.

omocina total 3 días, luego se

nal.

superior sin dilatación de

Planteo

¿Miocarditis viral por COVID19?

¿Injuria miocárdica en contexto de Síndrome inflamatorio multisistémico asociado con COVID-19?





Evolución cuidados moderados (25/01/21 - 06/02/21)

En lo cardiovascular: seguimiento con cardiología Dres. Chiesa y Guidice:

- Ecocardiograma 29/01 : cavidades cardiacas de tamaño y función normal. Tabiques íntegros. Válvulas continentes. No derrame pericárdico. No signos de HTP.
- Troponinas 28/01: 1,9 ng/L.

En lo respiratorio: estable, no aumento del SFR. BiPAP modo ST IPAP 14 EPAP 4 sin O2, Sat O2 entre 95-98%..

En lo infeccioso: ceftriaxona por 7 días. Cultivos sin desarrollo (28/01). Se solicita serología para SARSCOV2 (05/02), pendiente resultado.

Valoración por urología. Asintomática. No se encuentra en oportunidad de realizar litotricia. Seguimiento ambulatorio por policlínica.

6/2 buena evolución alta a domicilio.

	7/1	19/1	20/1	21/1	22/1	23/1	24/1	25/1	28/1
Azo		0,78	0,16			0,1			
Crea		0,49	0,46			0,13			
KPTT			34,6						
INR			1						
TP			100%						
TGO		41				29			
TGP		29				52			
GGT		7				10			
FA		153				129			130
BT		0,5				0,39			



Discusión:

1. ¿Cumple criterios de MIS-C?
2. ¿La miocarditis de la paciente corresponde a afectación por COVID-19 o está vinculada a su patología de base?

Cardiovascular impact of COVID-19 with a focus on children: A systematic review

Moises Rodriguez-Gonzalez, Ana Castellano-Martinez, Helena Maria Cascales-Poyatos, Alvaro Antonio Per Reviriego

Table 3 Different case-definitions for the novel hyperinflammatory syndrome described during coronavirus disease-2019 pandemic

Royal College of Pediatrics and Child Health (United Kingdom)	World Health Organization	Centers for Disease Control and Prevention (United States)
<p>A child presenting with persistent fever, inflammation (neutrophilia, elevated CRP, and lymphopenia) and evidence of single or multiorgan dysfunction (shock, cardiac, respiratory, kidney, gastrointestinal, or neurological disorder) with additional clinical features, including children fulfilling full or partial criteria for Kawasaki disease ²</p>	<p>Children and adolescents 0-19 yr of age with fever > 3 d AND 2 of the following: (1) Rash or bilateral nonpurulent conjunctivitis or mucocutaneous inflammation signs (oral, hands, or feet); (2) Hypotension or shock; (3) Features of myocardial dysfunction, pericarditis, valvulitis, or coronary abnormalities (including ECHO findings or elevated troponin/NT-proBNP); (4) Evidence of coagulopathy (by PT, APTT, elevated D-dimers); (5) Acute gastrointestinal problems (diarrhea, vomiting, or abdominal pain). ¹Consider this syndrome in children with features of typical or atypical Kawasaki disease or toxic shock syndrome</p>	<p>An individual aged < 21 yr presenting with fever, laboratory evidence of inflammation, and evidence of clinically severe illness requiring hospitalization, with multisystem (> 2) organ involvement (cardiac, kidney, respiratory, hematologic, gastrointestinal, dermatologic, or neurological).¹Fever > 38.0 °C for ≥ 24 h or report of subjective fever lasting ≥ 24 h. ²Laboratory evidence including, but not limited to, ≥ 1 of the following: an elevated CRP level, ESR, fibrinogen, procalcitonin, D-dimer, ferritin, lactic acid dehydrogenase, or IL-6; elevated neutrophils; reduced lymphocytes; and low albumin</p>
<p>And exclusion of any other microbial cause, including bacterial sepsis, staphylococcal or streptococcal shock syndromes, infections associated with myocarditis such as enterovirus (waiting for results of these investigations should not delay seeking expert advice)</p>	<p>And elevated markers of inflammation such as ESR, CRP, or procalcitonin.</p>	<p>And no alternative plausible diagnoses</p>
<p>And SARS-CoV-2 PCR test results may be positive or negative</p>	<p>And no other obvious microbial cause of inflammation, including bacterial sepsis, staphylococcal or streptococcal shock syndromes</p> <p>And evidence of COVID-19 (RT-PCR, antigen test, or serology positive), or likely contact with patients with COVID-19</p>	<p>And positive for current or recent SARS-CoV-2 infection by RT-PCR, serology, or antigen test; or COVID-19 exposure within the 4 wk prior to the onset of symptoms</p> <p>Additionally,¹some individuals may fulfil full or partial criteria for Kawasaki disease but should be reported if they meet the case definition for MIS-C. ²Consider MIS-C in any pediatric death with evidence of SARS-CoV-2 infection</p>

Cardiovascular impact of COVID-19 with a focus on children: A systematic review

Moises Rodriguez-Gonzalez, Ana Castellano-Martinez, Helena Maria Cascales-Poyatos, Alvaro Antonio Perez-Reviriego



COVID-19 in Pediatric Patients: A Focus on CHD Patients

Rana O. Zareef^{1†}, Nour K. Younis^{1†}, Fadi Bitar^{1,2}, Ali H. Eid^{3,4,5*} and Mariam Arabi^{1,2*}

> [Circulación](#). 5 de enero de 2021; 143 (1): 4-6. doi: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.120.050166.
Epub 2020 13 de agosto.

Similitudes sorprendentes del síndrome inflamatorio multisistémico en niños y un síndrome similar a la miocarditis en adultos: manifestaciones superpuestas de COVID-19

Zachary M Most¹, Nicolás Hendren², Mark H Drazner², Trish M Perl³

Afiliaciones + expandir

PMID: 32787714 DOI: [10.1161 / CIRCULATIONAHA.120.050166](#)



Centers for Disease Control and Prevention
CDC 24/7: Saving Lives. Protecting People™

Síndrome inflamatorio multisistémico (MIS-C)

- MIS-C proceso posinfeccioso hiperinflamatorio mediado por citocinas, desencadenado por la infección por COVID-19.
- La mayoría de los niños desarrollaron MIS-C 2-4 semanas después de la infección por SARS-CoV-2.



ESC

European Society
of Cardiology

Cardiovascular Research (2020) 116, 1666–1687
doi:10.1093/cvr/cvaa106

REVIEW

COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options

Tomasz J. Guzik ^{1,2,*}, **Saidi A. Mohiddin** ^{3,4}, **Anthony Dimarco**³, **Vimal Patel**³,
Kostas Savvatis³, **Federica M. Marelli-Berg**⁴, **Meena S. Madhur** ⁵,
Maciej Tomaszewski ⁶, **Pasquale Maffia** ^{7,8}, **Fulvio D'Acquisto**⁹, **Stuart A. Nicklin** ¹,
Ali J. Marian¹⁰, **Ryszard Nosalski** ^{1,2}, **Eleanor C. Murray** ¹, **Bartłomiej Guzik** ¹¹,
Colin Berry ¹, **Rhian M. Touyz**¹, **Reinhold Kreutz** ¹², **Dao Wen Wang**¹³,
David Bhella ¹⁴, **Orlando Sagliocco** ¹⁵, **Filippo Crea**¹⁶, **Emma C. Thomson**^{7,14,17}, and
Iain B. McInnes⁷

- La miocarditis aparece en pacientes con COVID-19 después de un período prolongado (hasta 10 a 15 días) después del inicio de los síntomas.
- Dado que se dice que la lesión miocárdica aguda comienza 2 semanas después del inicio del COVID-19, sintomático, es probable que la inmunidad adaptativa mediada por células T o las vías efectoras innatas desreguladas desempeñen un papel fundamental en el desarrollo de la inflamación miocárdica.



First case of COVID-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights

Jia-Hui Zeng¹ · Ying-Xia Liu² · Jing Yuan³ · Fu-Xiang Wang³ · Wei-Bo Wu³ · Jin-Xiu Li⁴ · Li-Fei Wang⁵ · Hong Gao⁶ · Yao Wang¹ · Chang-Feng Dong¹ · Yi-Jun Li¹ · Xiao-Juan Xie¹ · Cheng Feng¹ · Lei Liu²

Received: 6 February 2020 / Accepted: 5 April 2020
© Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature 2020

- Los pacientes con COVID-19 pueden desarrollar complicaciones cardíacas graves como miocarditis e insuficiencia cardíaca.
- El corazón es un órgano diana secundario después de los pulmones. No solo puede presentarse con anomalías en los marcadores de lesión miocárdica, sino también con daño estructural y funcional.
- La lesión relacionada con el sistema inmunitario puede ser el mecanismo principal de la lesión miocárdica asociada con la infección viral.
- La mejoría en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se observó junto al descenso de los valores de troponinas e interleucina 6.