

Síndrome inflamatorio multisistémico en lactante menor con linfocitosis y trombocitosis reactiva post COVID-19: reporte de caso

Casos clínicos
Vol. 64
Núm. 1

Multisystem inflammatory syndrome in a young infant with lymphocytosis and reactive thrombocytosis post COVID-19: Case report

Hannia Andrea Vera-Rodríguez^{1a}, Lenyn Daniel Montes-Sevilla^{2b}, Víctor Itzcóatl González-Maturano^{1c}, José Roberto Pioquinto-Mendoza^{3d}, Patricia Cabrera-Morales^{4e}

Resumen

Introducción: el síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C) es una complicación infrecuente, pero grave asociada a la infección por el coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2), caracterizada por fiebre persistente, inflamación sistémica y compromiso multiorgánico. Afecta predominantemente a niños en edad escolar y adolescentes. Los reportes en lactantes menores de un año son escasos y las presentaciones atípicas representan un reto diagnóstico.

Caso clínico: lactante del sexo masculino de 8 meses con fiebre persistente de 10 días, diarrea e irritabilidad. Los estudios iniciales mostraron leucocitosis, trombocitosis marcada, linfocitosis persistente y elevación significativa de enzimas hepáticas. No se observaron datos mucocutáneos ni afección cardiaca. El diagnóstico de MIS-C se estableció con base en los criterios del Centro de Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) y se confirmó mediante serología IgG positiva para SARS-CoV-2. El tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, ácido acetilsalicílico y corticosteroides logró una evolución clínica favorable.

Conclusiones: este caso resalta una presentación atípica de MIS-C en un lactante menor, con hallazgos hematológicos que difieren del patrón clásico. El reconocimiento temprano y el tratamiento inmunomodulador oportuno permitieron una evolución exitosa. La documentación de variantes como esta es fundamental para ampliar el conocimiento del MIS-C en grupos etarios subrepresentados.

Abstract

Background: Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) is a rare, but serious complication associated with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection, characterized by persistent fever, systemic inflammation, and multiorgan involvement. It predominantly affects school-aged children and adolescents. Reports in infants under 1 year are limited, and atypical presentations pose diagnostic challenges.

Clinical case: 8-month-old male infant who presented with 10 days of persistent fever, diarrhea, and irritability. Initial laboratory findings revealed leukocytosis, marked thrombocytosis, persistent lymphocytosis, and significantly elevated liver enzymes. No mucocutaneous findings or cardiac involvement were noted. The diagnosis of MIS-C was established based on Centers for Disease Control and Prevention (CDC) criteria and confirmed by positive IgG serology for SARS-CoV-2. Treatment with intravenous immunoglobulin (IVIg), aspirin, and corticosteroids achieved a favorable clinical and biochemical evolution.

Conclusions: This case highlights an atypical presentation of MIS-C in a young infant, with hematological findings that differ from classic patterns. Early recognition and standard immunomodulatory therapy led to a successful outcome. Documenting such variants is essential to expand our understanding of MIS-C in underrepresented age groups.

¹Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Instituto de Ciencias de la Salud. Pachuca, Hidalgo, México

²Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Departamento de Cirugía General. Ciudad de México, México

³Hospital del Niño DIF, Coordinación de Enseñanza e Investigación. Pachuca, Hidalgo, México

⁴Hospital del Niño DIF, Subdirección Médica, Especialidad en Infectología Pediátrica. Pachuca, Hidalgo, México

ORCID: 0009-0009-7049-6746^a, 0009-0005-1900-4452^b, 0009-0002-7343-3547^c, 0000-0002-2903-6125^d, 0000-0002-0199-8496^e

Palabras clave
COVID-19
Salud del Lactante
Trombocitosis
Linfocitosis
Síndrome Mucocutáneo Linfonodular

Keywords
COVID-19
Infant Health
Thrombocytosis
Lymphocytosis
Mucocutaneous Lymph Node Syndrome

Fecha de recibido: 31/07/2025

Fecha de aceptado: 19/08/2025

Comunicación con:

Patricia Cabrera Morales

 cabreramorp@yahoo.com.mx
 771 717 9580, extensión 301

Cómo citar este artículo: Vera-Rodríguez HA, Montes-Sevilla LD, González-Maturano VI, et al. Síndrome inflamatorio multisistémico en lactante menor con linfocitosis y trombocitosis reactiva post COVID-19: reporte de caso. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2026;64(1):e6780. doi: 10.5281/zenodo.17477545

Introducción

A raíz de la pandemia por el coronavirus tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2), se ha documentado un espectro amplio de manifestaciones clínicas en la población pediátrica. En este contexto emergió el síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C), descrito inicialmente en 2020 por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) como una condición caracterizada por fiebre persistente, elevación de marcadores de inflamación sistémica, disfunción multiorgánica y antecedente de infección o exposición al virus.¹ Mientras que la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Real Colegio de Pediatría y Salud Infantil (RCPCH) del Reino Unido también emitieron sus definiciones y criterios de MIS-C, que presentan algunas diferencias, pero mantienen el mismo enfoque (cuadro I).^{2,3}

Desde su primera descripción en abril de 2020, el MIS-C ha generado gran interés en el Reino Unido debido a su potencial severidad y similitudes clínicas con entidades como la enfermedad de Kawasaki (KD), el síndrome de shock tóxico o la sepsis bacteriana.^{1,2}

De estas, se ha clasificado al MIS-C como un síndrome similar al KD o una KD atípica, debido a que algunos fenotipos pueden imitar los síntomas de esta vasculitis.⁴ Es posible diferenciarlos (cuadro II) debido a que las principales manifestaciones sistémicas de MIS-C incluyen dolor abdominal, diarrea, vómitos, disfunción miocárdica, linfopenia, y alteraciones neurológicas, mientras que las principales manifestaciones de la KD clásica que permiten su identificación son la inyección conjuntival bilateral no exudativa, y cambios en la membrana de la mucosa oral, como fisuras labiales o lengua en fresa. A pesar de la presencia de anomalías de las arterias coronarias como una complicación cardiovascular en la KD y de algunos síntomas neurológicos, los pacientes con MIS-C tienden a tener un peor curso clínico agudo. Mientras que en los análisis de laboratorio, aunque ambos presentan elevaciones en algunos marcadores inflamatorios, suelen estar más elevados en el MIS-C, y en la KD es menor la frecuencia de linfopenia y mayor la de neutrofilia; además, únicamente el MIS-C se relaciona con serología positiva para SARS-CoV-2, que hasta en una cuarta parte de los pacientes con MIS-C podría no haber otra forma de diferenciarlos de KD.^{4,5}

Por otro lado, el síndrome de activación macrogáfica (MAS) con el que MIS-C también se puede asemejar, es un proceso inflamatorio grave y potencialmente letal (20-53%), causado por la activación descontrolada de macrófagos y células T. Este término se llega a utilizar como sinónimo de síndrome hemofagocítico o se puede considerar una forma adquirida o secundaria de una entidad conocida como lin-

fohistiocitosis hemofagocítica (LHL), una complicación de enfermedades inflamatorias sistémicas, como artritis idiopática juvenil o KD, infecciones virales, bacterianas, parasitarias y fúngicas, o de patologías malignas. El síndrome hemofagocítico se puede presentar con fiebre, hepatomegalia, hepatopatía, coagulopatía, trombocitopenia, hipertrigliceridemia, disminución de la velocidad de sedimentación globular y evidencia de hemofagocitosis de la médula ósea.⁶ Se diferencia del MIS-C por no estar limitado a la edad pediátrica, presentar valores más elevados de ferritina y lactato deshidrogena y valores marcados de pancitopenia, con la hemoglobina disminuida y un incremento en los niveles de bilirrubinas.^{5,6}

En 2021 la Red Latinoamericana de Vigilancia del MIS-C reportó 409 casos y el 12.7% de ellos requirió hospitalización en unidades de cuidados intensivos (12.7%). Las afecciones asociadas fueron bajo nivel socioeconómico, inmunodeficiencias, enfermedades preexistentes, neumonía, síndrome de distrés respiratorio y síntomas abdominales.⁷

Diversas series han descrito que el MIS-C afecta principalmente a niños mayores y adolescentes, y es inusual en lactantes menores de un año, quienes además pueden mostrar un fenotipo clínico distinto.⁸ Su fisiopatología aún no está completamente elucidada, pero se postula que involucra una respuesta inmunitaria postinfecciosa desregulada que involucra particularmente al sistema inmunitario innato, mediada por anticuerpos, con activación de linfocitos T y B, liberación de citocinas proinflamatorias y daño endotelial sistémico.^{9,10,11} Estas diferencias fisiopatológicas podrían explicar la heterogeneidad en la presentación clínica y analítica, particularmente en los lactantes. Aunque se han publicado múltiples estudios multicéntricos sobre el MIS-C, los casos que incluyen lactantes con laboratorio atípico son escasos.

Este reporte busca contribuir al entendimiento del espectro clínico del MIS-C en pacientes menores de un año, al presentar un caso con linfocitosis, trombocitosis progresiva y hepatopatía inflamatoria reactiva, sin disfunción cardiovascular, con respuesta favorable a tratamiento estándar.

Caso clínico

Paciente del sexo masculino de 8 meses, previamente sano, con antecedente de contacto con familiar sintomático de patología respiratoria sin confirmación virológica. Inició con evacuaciones diarreicas seguidas de fiebre persistente no controlada con antipiréticos. Fue evaluado en 5 ocasiones por médicos generales con diagnóstico presuntivo de gastroenteritis. A los 10 días de evolución fue referido a hospital de segundo nivel por fiebre sin foco, laboratorio alterado y sospecha de enfermedad de Kawasaki (figura 1).

Cuadro I Criterios diagnósticos para el MIS-C según el CDC, la OMS y el RCPCH

Componente	CDC	OMS	RCPCH
Rango de edad	< 21 años	0 a 19 años	Sin edad limitada pero orientada a población pediátrica
Fiebre	> 38.0 °C durante ≥ 24 horas o informe de fiebre subjetiva que dura ≥ 24 horas	> 3 días	Fiebre persistente
Requerimiento de hospitalización	Sí, o que resulte en muerte	No se especifica explícitamente, pero la condición implica gravedad	No se especifica explícitamente, pero la condición implica gravedad
Inflamación sistémica	Uno o más de los siguientes: PCR, VSG, fibrinógeno, procalcitonina, dímero D, ferritina, LDH o IL-6 elevados, neutrófilos elevados, linfocitos reducidos y albúmina baja	Elevación de VSG, proteína C reactiva o procalcitonina	Neutrofilia, proteína C reactiva elevada y linfopenia
Manifestaciones clínicas	Compromiso multisistémico (> 2) de órganos (cardíaco, renal, respiratorio, hematológico, gastrointestinal, dermatológico o neurológico)	≥ 2 de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Rash o conjuntivitis bilateral no purulenta o inflamación mucocutánea (oral, manos o pies) • Hipotensión o shock • Disfunción miocárdica, pericarditis, valvulitis o anomalías coronarias (ECO o troponina/NT-proBNP elevados) • Evidencia de coagulopatía (TP, TTP, dímero D elevados) • Problemas gastrointestinales agudos (diarrea, vómitos, dolor abdominal) 	Evidencia de disfunción orgánica única o multiorgánica (<i>shock</i> , trastorno cardíaco, respiratorio, renal, gastrointestinal o neurológico)
Exclusión de otras causas	Sin diagnósticos alternativos plausibles	Debe descartarse causa microbiana obvia (ej. sepsis bacteriana, <i>shock</i> estafilocócico o estreptocócico)	Descartar cualquier otra causa microbiana, incluyendo sepsis bacteriana, síndromes de choque estafilocócico o estreptocócico e infecciones asociadas con miocarditis, como enterovirus
Evidencia de SARS-CoV-2	Positivo para infección actual o reciente por SARS-CoV-2 mediante RT-PCR, serología o prueba de antígeno; o exposición a COVID-19 dentro de las 4 semanas previas al inicio de los síntomas	PCR, prueba de antígeno o serología positiva, o contacto probable con paciente COVID-19	La prueba de PCR del SARS-CoV-2 puede ser positiva o negativa
Otros comentarios	Algunas personas pueden cumplir criterios totales o parciales para la enfermedad de Kawasaki, pero deben informarse si cumplen la definición de caso de MIS-C. Considerar MIS-C en cualquier muerte pediátrica con evidencia de infección por SARS-CoV-2		Se pueden incluir los niños que cumplen total o parcialmente los criterios de la enfermedad de Kawasaki

Criterios clínicos, analíticos y epidemiológicos establecidos por el CDC para la identificación de casos de MIS-C asociados a infección por SARS-CoV-2 en menores de 21 años

Fuente: Adaptado de CDC,¹ OMS,² RCPCH³

MIS-C: síndrome inflamatorio multisistémico en niños; CDC: Centro de Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos; OMS: Organización Mundial de la Salud; RCPCH: Real Colegio de Pediatría y Salud Infantil del Reino Unido; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; LDL: deshidrogenasa del ácido láctico; IL-6: interleucina 6

Cuadro II Comparación de la enfermedad de Kawasaki y el MIS-C

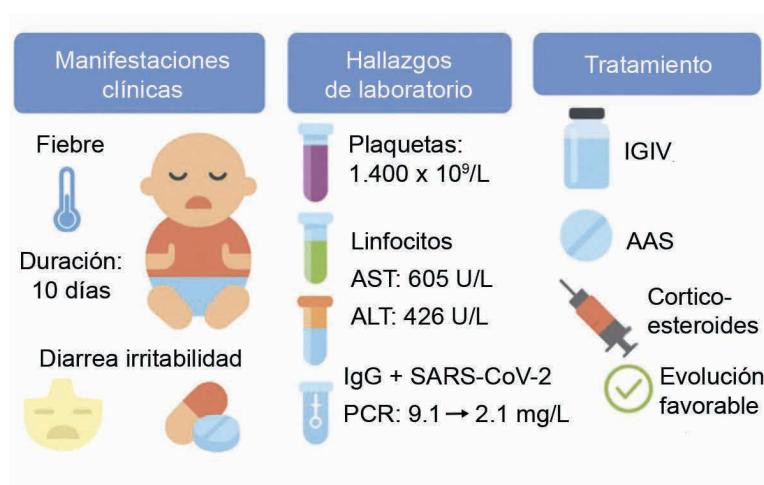
Variable	Enfermedad de Kawasaki	MIS-C
Demografía		
Edad	6 meses a 5 años	6-11 años
Sexo	Predominio masculino (~1.5:1)	Sin predominio aparente
Raza o etnia	Mayor incidencia en Japón, China, Corea del Sur y Taiwán	Mayor incidencia en niños de ascendencia africana e hispana
Patogénesis		
Desencadenante	Desconocido pero algunos datos sugieren una posible infección viral o bacteriana previa	Inicio ~3-6 semanas después de la exposición al SARS-CoV-2
Características inmunológicas		
Similitudes	Aumento de neutrófilos IL-1β + y neutrófilos inmaduros	
Diferencias	Activación de células T por un antígeno convencional	La proteína de pico (S) viral del SARS-CoV-2 actúa como un superantígeno y desencadena una tormenta de citocinas
	Niveles altos de IL-17	Niveles elevados de IL-15, IFNy en casos graves
	Perfil de citocinas similar al síndrome de activación macrogáfica (MAS) relativamente menos frecuente	> 50% de los pacientes con MIS-C tienen un fenotipo de citocina similar al MAS
	La linfopenia es rara	Linfopenia
	No se informó de IgG anti-SARS-CoV-2	IgG anti-SARS-CoV-2
Características clínicas		
Similitudes	Asociaciones similares con fiebre, erupción cutánea, linfadenopatía cervical, síntomas neurológicos y cambios en las extremidades	
Diferencias	Incidencia relativamente alta de inyección conjuntival y cambios en la membrana mucosa oral	Incidencia relativamente alta de síntomas gastrointestinales, miocarditis y shock, y coagulopatía
Gestión		
Común	IgIV, glucocorticoides, ácido acetilsalicílico	IgIV, glucocorticoides, ácido acetilsalicílico
Extraño	Infliximab, ciclosporina y anakinra	Anakinra, tocilizumab

Hay diferencias a nivel demográfico en las que la KD se presenta en menores de 5 años de edad, principalmente en Japón y el este asiático, mientras que el MIS-C tiene un rango de edad de entre 1.6 y 20 años, con una media de 6 a 11 años y es más común en niños de procedencia africana o hispana. Ambos comparten una asociación temporal con enfermedades infecciosas y están mediados por un proceso inflamatorio sistémico, aunque datos específicos como la linfocitopenia y la presencia de IgG anti-SARS-CoV-2 pueden diferenciar el MIS-C

MAS: síndrome de activación macrogáfica; IgIV: inmunoglobulina intravenosa

Fuente: adaptado de Sharma *et al.*⁵

Figura 1 MIS-C en un lactante: panorama clínico, de laboratorio y terapéutico



La infografía ilustra las principales características clínicas, hallazgos de laboratorio y resultados terapéuticos de un lactante de 8 meses diagnosticado con síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C) relacionado con SARS-CoV-2. La sección clínica destaca fiebre de 10 días de duración, diarrea e irritabilidad. Los resultados de laboratorio incluyeron trombocitosis extrema ($1.400 \times 10^9/L$), linfocitosis, elevación de transaminasas (AST 605 U/L, ALT 426 U/L) y serología IgG positiva para SARS-CoV-2. La gráfica está diseñada para reforzar visualmente las características atípicas pero ilustrativas del MIS-C en lactantes

Al ingreso el paciente presentaba irritabilidad, signos vitales sin alteraciones, TA 112/66 mmHg, FC 118 lpm, FR 28 rpm, SatO₂ 95%, sin lesiones mucocutáneas ni adenomegalias. En la exploración física no hubo hallazgos patológicos relevantes. Se hospitalizó con diagnóstico de probable KD incompleta.

Estudios iniciales mostraron leucocitosis, trombocitosis ($> 1400 \times 10^9/L$), linfocitosis, PCR elevada (cuadro III) y hemoglobina normal (11 g/dL). Se inició tratamiento de inmunoglobulina intravenosa (IgIV) y ácido acetilsalicílico (AAS). El ecocardiograma se presentó normal y con base en él se descartaron anomalías estructurales de las aurículas, ventrículos, grandes vasos y *septum* interauricular, así como insuficiencias valvulares y obstrucciones. A la evaluación funcional se encontró la fracción de eyeción del ventrículo izquierdo (FEVI) en 80% y la fracción de acortamiento en 40%, datos considerados sobreestimados por la irritabilidad del paciente, y diámetros de 2.2 mm en la arteria coronaria izquierda, 1.7mm la descendente anterior y 1.8 mm la circunflexa. Serología SARS-CoV-2 positiva para IgG. La reumatología integró diagnóstico de MIS-C leve. Se administró metilprednisolona intravenosa (IV) (30 mg/kg) y posteriormente prednisolona oral. Se mantuvo AAS en dosis antiagregante. La evolución fue favorable, con descenso de transaminasas y marcadores inflamatorios.

El paciente cumplió con los criterios de MIS-C de los CDC (cuadro I). Se descartó enfermedad de Kawasaki por ausencia de criterios y ecocardiograma normal. No se realizaron pruebas virológicas activas ni hemocultivos debido a que el paciente evolucionó de manera estable.

El paciente recibió IgIV (2 g/kg en 28 horas), AAS a 80 mg/kg/día, metilprednisolona 30 mg/kg IV cada 8 horas y prednisolona VO 1 mg/kg/día por 2 semanas. Se ajustó AAS a dosis antiagregante (5 mg/kg/día). El paciente no presentó efectos adversos. Mantuvo tolerancia oral, buena

perfusión y parámetros vitales normales. Fue egresado tras 5 días afebril, clínicamente estable. En la cita de seguimiento (día 40), persistía trombocitosis moderada, con normalización de enzimas hepáticas, PCR y VSG. El paciente se encontraba asintomático, bajo vigilancia por Cardiología, Reumatología y Hematología.

Discusión

El presente caso representa una forma leve, pero atípica de MIS-C en un lactante, lo cual aporta evidencia sobre la heterogeneidad clínica de esta entidad. En contraste con los hallazgos clásicos descritos en estudios de cohortes y reportes de caso como linfopenia, trombocitopenia, hipoalbuminemia y elevación de dímero D, nuestro paciente presentó linfocitosis, trombocitosis progresiva y transaminasemia significativa.^{7,8,12,13,14}

Estos hallazgos pueden deberse a una respuesta inmunitaria diferente en los lactantes menores, donde predomina una mayor actividad de linfocitos T *naïve*, y una reactividad hematológica menos sujeta a disfunción inmunitaria secundaria a anticuerpos.¹⁰ En particular, la trombocitosis reactiva puede representar un marcador subrogado de inflamación en la fase subaguda, como se ha observado en otras enfermedades inflamatorias sistémicas infantiles y en el 75% con etiología infecciosa.¹⁵

Un análisis reciente en población mexicana documentó que menos del 10% de los casos de MIS-C correspondían a menores de un año, y en ninguno se reportó trombocitosis significativa.⁷ Aunque se han encontrado casos de miocarditis leve en neonatos,¹⁴ estudios europeos y norteamericanos han evidenciado que los lactantes con MIS-C tienen menor frecuencia de disfunción miocárdica y menores niveles de dímero D, lo cual podría reflejar una expresión fenotípica menos severa.^{4,16} Nuestro paciente, sin datos clínicos

Cuadro III Principales parámetros de laboratorio durante el curso clínico

Parámetro	Día 1	Día 4	Valor normal	Interpretación
Leucocitos (/μL)	22,600	11,700	5000-15,000	Leucocitosis inicial
Linfocitos(/μL)	5876	5295	3,000-9500	Linfocitosis persistente
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	1311	1465	150-450	Trombocitosis progresiva
AST (U/L)	N/A	605	< 40	Elevada $\times 15$
ALT (U/L)	N/A	354	< 40	Elevada $\times 10$
Proteína C Reactiva (mg/L)	9.1	2.1	< 3	Inflamación sistémica
VSG (mm/h)	N/A	55	< 20	Elevada

Las enzimas hepáticas (AST y ALT) se encontraron marcadamente elevadas, en concordancia con una hepatopatía reactiva, sin evidencia clínica ni imagenológica de disfunción hepática. Los marcadores inflamatorios, proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG) estuvieron significativamente elevados al inicio y disminuyeron con el tratamiento, en paralelo con la mejoría clínica. Estos hallazgos respaldan una respuesta inflamatoria sistémica compatible con MIS-C.

Fuente: elaboración propia

ni ecocardiográficos de afectación cardiovascular, se alinea con esta tendencia.

Además, se realizaron diagnósticos diferenciales inicialmente con KD incompleta debido al grupo de edad y la evolución de la fiebre. Aun sin los criterios clásicos de anomalías de la mucosa oral, inyección conjuntival, eritema y descamación de extremidades, erupción y linfadenopatía cervical, se encontraron los criterios de laboratorio de elevación de PCR, VSG, trombocitosis > 450,000 luego de 7 días de fiebre y leucocitosis > 15,000, lo cual permitía integrar KD incompleta y autorizar el inicio del tratamiento con IgIV y AAS.¹⁷ Posteriormente, esta se descartó por los antecedentes de contacto con familiar con patología respiratoria y los síntomas gastrointestinales, más frecuentes en MIS-C, sin alteraciones de los diámetros coronarios. Se completaron los criterios del CDC, aunque la trombocitosis es más característica de KD, por lo que fue la prueba serológica positiva para SARS-CoV-2, la mayor diferencia, como se describe anteriormente.⁵

Por otro lado, la elevación marcada de AST y ALT, sin evidencia de hepatitis viral ni colestasis, es coherente con una hepatopatía inflamatoria reactiva, descrita previamente en pacientes con inflamación sistémica descontrolada como síndrome hemofagocítico, trastorno del sistema inmunológico que comparte características similares al MIS-C, que se descartó debido a la ausencia de pancitopenia, valores normales de hemoglobina, y la falta otros datos de hepatopatía.^{6,18,19} Esta elevación suele ser reversible, como ocurrió en nuestro caso, y puede usarse como biomarcador de actividad inflamatoria en MIS-C. Finalmente, es destacable la buena respuesta al tratamiento estándar con IgIV, AAS y esteroides, sin necesidad de inmunomoduladores adicionales ni cuidados intensivos, que comenzó de manera temprana

con el diagnóstico inicial de KD, con el que comparte tratamiento.^{4,17} Este desenlace favorable sugiere que la identificación temprana y el abordaje terapéutico oportuno pueden modificar el curso clínico, incluso en presentaciones atípicas.

Este estudio presentó varias limitaciones. En primer lugar, se trata de un reporte de caso único, lo cual impide establecer asociaciones causales o generalizar los hallazgos. En segundo lugar, no se contó con estudios imagenológicos complementarios (como tomografía o resonancia), ni con biomarcadores adicionales como dímero D, ferritina o interleucinas. Tampoco fue posible obtener consentimiento informado por escrito de los tutores del paciente, lo que se suple mediante la completa anonimización del caso y la aprobación por un comité de ética (que en este caso fue el Comité de Ética del Hospital del Niño DIF Hidalgo, con registro CICEICB-CC-2024-10).

A pesar de estas limitaciones, el valor clínico y educativo del caso radica en resaltar una presentación fenotípica inusual de MIS-C en lactantes menores, subrepresentados en la literatura actual. A continuación se describen en el cuadro IV casos similares reportados en la literatura, representativos de MIS-C publicados en Latinoamérica y Asia, y se resalta la variabilidad fenotípica, los hallazgos hematológicos y la evolución clínica. Se incluyen pacientes fuera del rango típico de presentación y neonatos, lo que permite contextualizar el caso presentado dentro del espectro clínico global del MIS-C pediátrico.

Conclusiones

El síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID-19 puede presentarse con fenotipos atípicos en lac-

Cuadro IV Casos clínicos publicados de MIS-C: comparación con el caso presentado

Autor y país	Año	Sexo	Edad	Breve descripción del caso
Mercado <i>et al.</i> México ⁷	2020	Masculino	5 años	MIS-C con fiebre, <i>rash</i> , conjuntivitis, hepatitis, falla miocárdica, leucocitosis, linfopenia, trombocitopenia y reactantes de fase aguda elevados. Los anticuerpos contra la proteína de espiga para SARS-CoV-2 PCR resultaron negativos, como ocurre en 5% de los casos
Pessoa <i>et al.</i> Brasil ¹²	2021	Masculino	7 años	MIS-C asociado a SARS-CoV-2 grave con aneurisma coronario, tratado con IgIV y AAS, que posteriormente desarrolló síndrome de Reye con deterioro neurológico y hepático, sin otras causas justificadas
Saha <i>et al.</i> India ¹⁴	2024	Femenino	Recién nacida a término	MIS-C asociado a SARS-CoV-2 con exantema maculopapular generalizado, fiebre, diagnosticada con sepsis de inicio tardío, diarrea acuosa, taquicardia, taquipnea, anemia, trombocitopenia, hipoalbuminemia y edema generalizado
Giraldo-Alzate <i>et al.</i> Colombia ¹⁸	2023	Femenino	4 años y 7 meses	MIS-C asociado a SARS-CoV-2 con signos de choque distributivo y falla orgánica multisistémica

MIS-C: síndrome inflamatorio multisistémico en niños; IgIV: inmunoglobulina intravenosa; AAS: ácido acetilsalicílico

tantes menores, como linfocitosis, trombocitosis reactiva y hepatopatía inflamatoria sin afectación cardiovascular. Este caso subraya la importancia de mantener una alta sospecha diagnóstica en pacientes con fiebre prolongada, incluso en ausencia de los criterios clásicos, y demuestra que el tratamiento oportuno con inmunoglobulina, antiinflamatorios y corticosteroides puede resultar eficaz incluso en presentaciones no convencionales. A pesar de las limitaciones inherentes a un reporte de caso único, la descripción siste-

mática refuerza el valor clínico y académico de documentar manifestaciones poco comunes de MIS-C en grupos etarios subrepresentados.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Centers for Disease Control and Prevention. Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) associated with coronavirus disease 2019 (COVID-19) [Internet]. 2020 [citado el 1 de julio de 2025]. Disponible en: <https://emergency.cdc.gov/han/2020/han00432.asp>
2. World Health Organization. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents temporally related to COVID-19 [Internet]. 2020 [citado el 1 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/commentaries/detail/multisystem-inflammatory-syndrome-in-children-and-adolescents-with-covid-19>
3. European Centre for Disease Prevention and Control. Paediatric inflammatory multisystem syndrome and SARS-CoV-2 infection in children [Internet]. 2020 [citado el 1 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/paediatric-inflammatory-multisystem-syndrome-and-sars-cov-2-infection-children>
4. Kabeerdoss J, Pilania RK, Karkhele R, et al. Severe COVID-19, multisystem inflammatory syndrome in children, and Kawasaki disease: immunological mechanisms, clinical manifestations and management. *Rheumatol Int*. 2021;41(1):19-32. doi: 10.1007/s00296-020-04749-4
5. Sharma C, Ganigara M, Galeotti C, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children and Kawasaki disease: a critical comparison. *Nat Rev Rheumatol*. 2021;17(12):731-48. doi: 10.1038/s41584-021-00709-9
6. Bojan A, Parvu A, Zsoldos IA, et al. Macrophage activation syndrome: A diagnostic challenge (Review). *Exp Ther Med* [Internet]. 2021;22(2):904. doi: 10.3892/etm.2021.10336
7. Mercado Uribe M, Martínez Arce PA, Guerrero Becerra M. Síndrome multisistémico inflamatorio en niños (MIS-C) posiblemente asociado a vacuna COVID-19 Pfizer-BioNTech mRNA (BNT162b2). Reporte de caso. *Acta Pediatr Mex*. 2025; 46(2):204-11. doi: 10.18233/apm.v46i2.2738
8. Feldstein LR, Rose EB, Horwitz SM, et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in U.S. Children and Adolescents. *N Engl J Med*. 2020;383(4):334-46. doi: 10.1056/NEJMoa2021680
9. Patel A, Agarwal R, Rudramurthy SM, et al. Multicenter Epidemiologic Study of Coronavirus Disease-Associated Mucormycosis, India. *Emerg Infect Dis*. 2021;27(9):2349-59. doi: 10.3238/eid.2021.279.2349
10. Carter MJ, Fish M, Jennings A, et al. Peripheral immunophenotypes in children with multisystem inflammatory syndrome associated with SARS-CoV-2 infection. *Nat Med*. 2020;26(11):1701-7. doi: 10.1038/s41591-020-1054-6
11. Barroso-Santos J, Robledo-Martínez AI, Espinosa-Padilla SE, et al. Multisystemic Inflammatory Syndrome Temporally Associated with COVID-19 in a Regional Pediatric Hospital from México. *Pediatr Rep*. 2023;15(2):341-8. doi: 10.3390/pediatric15020030
12. Pessoa FS, Lacerda EM da CB, Gonçalves VC, et al. Case Report: MIS-C Temporarily Associated With COVID-19 Complicated by Reye's Syndrome. *Front Pediatr*. 2021;9:650697. doi: 10.3389/fped.2021.650697
13. Tong T, Yao X, Lin Z, et al. Similarities and differences between MIS-C and KD: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Rheumatology*. 2022;20(1):112. doi: 10.1186/s12969-022-00771-x
14. Saha S, Pal P, Mukherjee D. Neonatal MIS-C: Managing the Cytokine Storm. *Pediatrics*. 2021;148(5):e2020042093. doi: 10.1542/peds.2020-042093
15. Rokkam VR, Killeen RB, Kotagiri R. Secondary Thrombocytosis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado el 1 de julio de 2025]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560810/>
16. Whittaker E, Bamford A, Kenny J, et al. Clinical Characteristics of 58 Children With a Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome Temporally Associated With SARS-CoV-2. *JAMA*. 2020;324(3):259-69. doi: 10.1001/jama.2020.10369
17. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 2017;135(17):e927-99. doi: 10.1161/CIR.0000000000000484
18. Giraldo-Alzate C, Tamayo-Múnica C, López-Barón E, et al. Síndrome inflamatorio multisistémico en niños asociado a COVID-19. Revisión narrativa de la literatura a propósito de un caso. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2022;22(2): 137-48. doi: 10.1016/j.acci.2020.11.002
19. Otar Yener G, Paç Kisaarslan A, Ulu K, et al. Differences and similarities of multisystem inflammatory syndrome in children, Kawasaki disease and macrophage activating syndrome due to systemic juvenile idiopathic arthritis: a comparative study. *Rheumatol Int*. 2022;42(5):879-89. doi: 10.1007/s00296-021-04980-7