

Casos clínicos

Presentación inusual de infección por SARS-CoV-2 simulando púrpura de Schönlein Henoch (vasculitis por inmunoglobulina A)

Unusual presentation of SARS-CoV-2 infection simulating Schönlein Henoch purpura (immunoglobulin A vasculitis)

Andrea Sancilio¹, Ana Graziano¹, Pablo García Munitis¹, Paula Bresso², Mariela Bugalter¹, Paula Delgado³

Palabras clave: vasculitis por Ig A; COVID-19; SARS-CoV-2; púrpura de Schönlein Henoch; pediatría.

Revista Argentina de Reumatología 2022; Vol. 33 (90-96)

¹ División Pediatría, Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce-Néstor Kirchner, Provincia de Buenos Aires, Argentina

² División Nefrología, Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce-Néstor Kirchner, Provincia de Buenos Aires, Argentina

³ División Diagnóstico por imágenes pediátrico, Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce-Néstor Kirchner, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Andrea Sancilio

E-mail: andreasancilio@yahoo.com.ar

Fecha de trabajo recibido: 29/12/21

Fecha de trabajo aceptado: 14/03/22

Conflictos de interés: los autores declaran que no presentan conflictos de interés.

Key words: IgA vasculitis; COVID-19; SARS-CoV-2; Henoch Schonlein purpura; pediatrics.

RESUMEN

La vasculitis por inmunoglobulina A, anteriormente llamada púrpura Schönlein Henoch (VIgA/PSH), es la vasculitis sistémica más frecuente en la infancia. El desencadenante más común es una infección previa del tracto respiratorio superior. Se caracteriza por púrpura palpable no trombocitopénica con artralgiyas y/o artritis, afectación gastrointestinal y compromiso renal.

SARS-CoV-2 es un virus ARN que causa la enfermedad COVID-19. Afecta frecuentemente el sistema respiratorio con presentaciones que varían desde una rinitis hasta condiciones severas como síndrome de distress respiratorio, shock séptico o síndrome de inflamación multisistémica (*multi-system inflammation syndrome*, MIS).

Se describe el caso de un niño de 5 años de edad con clínica de VIgA/PSH como forma inicial de presentación y diagnóstico posterior de infección por SARS-CoV-2, derivado al hospital de mayor complejidad, con encefalopatía hipertensiva que presentó evolución favorable y restitución completa del cuadro clínico.

ABSTRACT

Immunoglobulin A vasculitis, previously called Henoch Schonlein purpura (IgAV/HSP), is the most common systemic vasculitis in childhood. The most common trigger is a previous upper respiratory infection. It is characterized by palpable non-thrombocytopenic purpura with arthralgia and/or arthritis, gastrointestinal and kidney involvement.

SARS-CoV-2 is an RNA virus that causes COVID-19 disease. It frequently affects the respiratory system with presentations ranging from rhinitis to severe conditions such as respiratory distress syndrome, septic shock, or multi-system inflammation syndrome (MIS).

We describe the case of a 5-year-old boy with symptoms of IgAV/HSP as the initial form of presentation and subsequent diagnosis of SARS-CoV-2 infection, being referred to a more complex hospital with hypertensive encephalopathy, presenting a favorable evolution and complete restoration of the clinical picture.

INTRODUCCIÓN

La vasculitis por inmunoglobulina A (VIgA), anteriormente llamada púrpura de Schonlein Henoch (PSH), es la vasculitis sistémica más frecuente en la infancia, asociada a depósitos de inmunoglobulina A (IgA) en pequeños vasos. Su incidencia anual es variable según las áreas geográficas; oscila entre 3 y 27 casos por cada 100.000 menores de 17 años. Ocurre a cualquier edad, pero su pico es de los 4 a 6 años. No se conoce con exactitud su patogenia; pueden desencadenarla diversos factores medioambientales, infecciones de la vía aérea superior, fármacos, vacunas y neoplasias.

Se caracteriza por púrpura palpable no trombocitopénica en todos los casos, que puede aparecer antes, durante o posteriormente a otros signos y síntomas característicos, como las artralgias y/o artritis, afectación gastrointestinal y compromiso renal, con pronóstico favorable en la mayoría de los casos^{1,2,3,4}.

SARS-CoV-2 es un virus ARN que causa la enfermedad COVID-19. Este virus afecta frecuentemente el sistema respiratorio con presentaciones que varían desde una rinitis hasta condiciones severas y potencialmente fatales como el síndrome de *distress* respiratorio, *shock* séptico o síndrome de inflamación multisistémica (*multi-system inflammation syndrome*, MIS)^{3,4}. Puede tener manifestaciones hematológicas, cardíacas, renales y dermatológicas que se asemejan a otros cuadros como la enfermedad de Kawasaki^{4,5,6}.

El objetivo de este trabajo fue reportar el caso de un niño de 5 años de edad con clínica de VIgA/PSH como forma inicial de presentación, a quien posteriormente se le diagnosticó infección por SARS-CoV-2.

Caso clínico

Al inicio de la pandemia por SARS-CoV2 en Argentina, un niño de 5 años de edad consulta a un hospital general de la provincia de Buenos Aires por dolor abdominal intenso, vómitos, diarrea y petequias en miembros inferiores de 5 días de evolución, con hematuria microscópica y cilindros hemáticos, sin fiebre. Se descarta conducta quirúrgica (ecografía abdominal que informa engrosamiento parietal a nivel de fosa ilíaca derecha) y se sospecha VIgA/PSH, por lo cual recibe dexametasona 0,6 mg/k/día endovenosa con mejoría del cuadro abdominal y re-

solución de la hematuria. A las 48 horas de su internación presenta melena con descenso del hematocrito sin descompensación hemodinámica y convulsión tónica clónica generalizada asociada a registros de hipertensión arterial interpretada como emergencia hipertensiva; se le realiza tomografía computada de cerebro (TC) (Figura 1) con hallazgos presuntivos de síndrome de encefalopatía posterior reversible (*posterior reversible encephalopathy syndrome*, PRES), por lo cual se lo deriva al Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce.

Al ingreso en la institución se constata: petequias y púrpura palpable en miembros superiores e inferiores, artralgias en muñecas y tobillos con edema de manos y pies, hipertensión arterial y dolor abdominal (Figura 2).

Los estudios arrojan leucocitosis, anemia, proteína C reactiva (PCR) elevada con función renal y orina normal, y sangre oculta en materia fecal negativa (Tabla 1).

Debido al antecedente de convulsión, se realiza fondo de ojo normal, resonancia magnética nuclear (RNM) de cerebro (Figura 3), donde se observa hiperintensidad de señal en sustancia blanca subcortical parietal bilateral en *flair* y T2, sin realce luego de la administración de gadolinio y sin cambios en coeficiente de difusión aparente (*apparent diffusion coefficient*, ADC), pudiendo corresponder a lesiones secundarias a vasculitis.

El examen fisicoquímico y el estudio virológico del líquido cefalorraquídeo (LCR) resultan normales, y los cultivos de LCR, sangre y orina, negativos.

Por las características del compromiso cutáneo se considera realizar biopsia de la lesión purpúrica, la cual es desestimada por la mejoría del cuadro dermatológico y abdominal coincidente con el uso de esteroides. En ese momento, teniendo en cuenta la infección emergente de COVID-19, se piden nuevos laboratorios que informan reactantes proinflamatorios elevados (dímero D, IL 6, ferritina), hipoalbuminemia y vitamina D baja. Se solicitan anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), factores antinucleares (FAN) y anticuerpos antinucleares (anti-DNA) en búsqueda de otras vasculitis de pequeños vasos, que resultan negativas (Tabla 1). En el ecocardiograma (Figura 4) se observa ecorrefringencia aumentada del tronco de la arteria coronaria izquierda, la bifurcación y la arteria descendente anterior, y se recibe el re-

sultado de PCR SARS-CoV-2 positivo pedida al ingreso a la unidad de internación por protocolo hospitalario, por lo cual el cuadro se reinterpreta como vasculitis sistémica por COVID-19 (SARS-CoV-2).

Interdisciplinariamente se decide el tratamiento con esteroides, aspirina (AAS), y antihi-

pertensivos (furosemida y amlodipina) para el control de la presión arterial, externándose a los 9 días con evolución favorable y seguimiento ambulatorio. La medicación se suspende gradualmente con control ecocardiográfico normal y restitución completa del cuadro clínico al mes del evento.

Figura 1: Tomografía axial de encéfalo. Hipodensidad subcortical parieto-occipital bilateral.

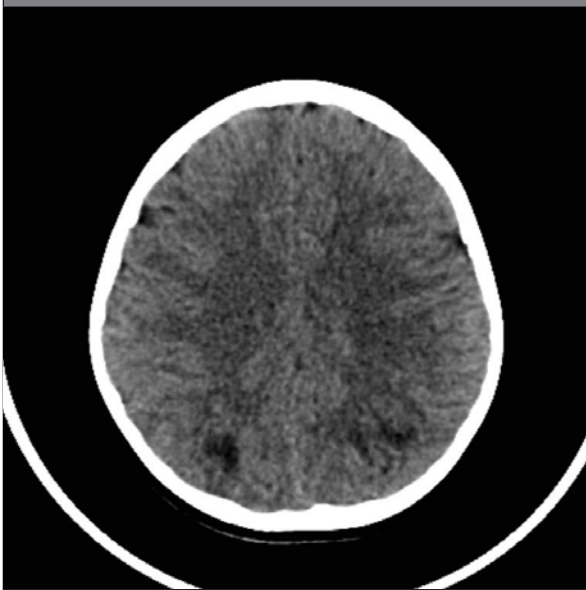
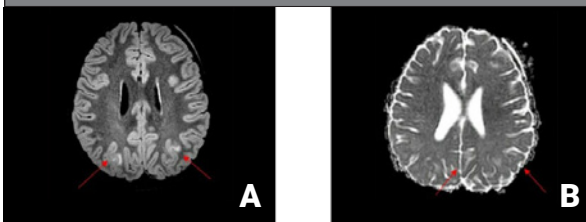


Figura 2: Petequias y púrpura palpable en miembros superiores e inferiores, artralgias en muñecas y tobillos con edema de manos y pies.



Figura 3: Resonancia nuclear magnética. Hiperintensidad de señal en sustancia blanca subcortical parietal bilateral que restringe en difusión y no realza con contraste pudiendo corresponder a vasculitis, PRES o SARS-CoV-2.



A: Flair axial hiperintensidad de señal subcortical parietal bilateral. B: ADC axial, sin restricción.

Figura 4: Ecocardiograma. Leve aumento de la ecorrefringencia del tronco de la coronaria izquierda, la bifurcación y arteria descendente anterior, sin dilatación y calibre homogéneo.

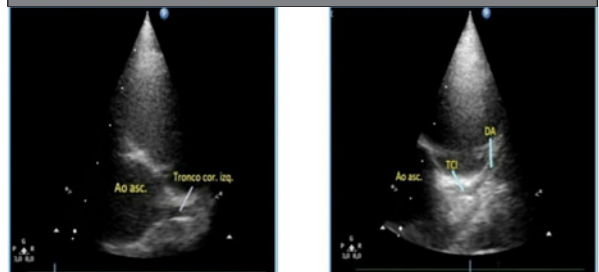


Tabla 1: Resultados de laboratorio clínico.				
Exámenes de laboratorio	Rango de referencia	Laboratorio al ingreso	Laboratorio a las 48 horas	Laboratorio prealta
Hemograma				
- Leucocitos (103/uL)	5,5-15,5	17650		16280
- Granulocitos (%)	40-60	61		42
- Linfocitos (%)	20-40	30		42
- Monocitos (%)	2-8	5		6
- Eosinófilos (%)	1-4	2		2
- Hemoglobina (g/dl)	+12,5	9,9		9,47
- Hematocrito (%)	37	28		28
- Plaquetas (103/uL)	150-350	203		777
Perfil bioquímico				
- Urea (mg/dl)	22-55	23		12
- Creatinina (mg/dl)	0,3-0,7	0,37		0,36
- GOT o ASP (U/L)	15-40	13		17
- GPT o ALT (U/L)	10-35	6		16
- Proteínas (g/dl)	6,4-8	4,6		5,5
- Albumina (g/dl)	3,7-5,5	2,7		3,14
- Proteinuria 24 horas (mg/dl)	30-140	6.8		-
- ESD (mm/hora)	Menor a 10	10		16
- PCR (mg/l)	Menor a 1	21,79		1,3
- Ferritina (ng/ml)	22-275		313	152
- Dímero D (ng/ml)	Menor a 50		48042	2338
- IL6 (pg/ml)	Menor a 7		40	8,6
- Vitamina D ng/ml	Mayor 30		15	26,8
- Complemento C3 mg/dl	80-170	130		153
- Complemento C4 mg/dl	14-44	20		24
Perfil reumatológico				
- ANCA				(-)
- FAN				(-)
- Anti-DNA				(-)
Coagulación				
- TP (seg)	12,1-14,5	12,5		12,9
- kPTT(seg)	33,6-43,8	35		38
Microbiología				
- Hemocultivos				
- Urocultivo		(-)		
- Coprocultivo		(-)		
- Cultivo de LCR		(-)		
- PCR para virus en LCR		(-)		
- PCR SARS-Cov-2		(-)	(+)	

Got: glutámico oxalacético transaminasa; ASP: aspartato aminoaminotransferasa; GPT: glutámico pirúvico transaminasa; ALT: alanino aminotransferasa; ESD: eritrosedimentación globular; PCR: proteína C reactiva; IL6: interleuquina; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; FAN: factores antinucleares; anti DNA: anticuerpos antinucleares; TP: tiempo de protrombina; KPTT: tiempo de tromboplastina parcial activada; LCR: líquido cefalorraquídeo.

Tabla 2: Criterios clasificatorios EULAR/PRINTO/PRES para VIGA/PSH.	
Criterios	Definición
Criterio obligatorio púrpura	Púrpura (frecuentemente palpable) o petequias predominantes en extremidades inferiores, no debida a trombocitopenia. En caso de púrpura con distribución atípica, se requiere la demostración de IgA en una biopsia
Al menos uno de los siguientes criterios	
Dolor abdominal	Dolor abdominal cólico difuso de inicio agudo reportado por anamnesis y exploración física. Puede acompañarse de invaginación o sangrado gastrointestinal
Histopatología	Típicamente vasculitis leucocitoclástica con depósito predominante de IgA o glomerulonefritis proliferativa con depósito de IgA

Tabla 2: Criterios clasificatorios EULAR/PRINTO/PRES para VlgA/PSH.

Criterios	Definición
Artritis o artralgias	Artritis de inicio agudo definida como tumefacción articular o dolor articular con limitación de la movilidad, o artralgia de inicio agudo definida como dolor articular sin tumefacción ni limitación de la movilidad
Afectación renal	Proteinuria >0,3 g/24 h o cociente albumina/creatinina en orina >30 mmol/mg en muestra de orina matutina Hematuria o cilindros de hematíes: >5 hematíes/campo de gran aumento o cilindros de glóbulos rojos en el sedimento o >2+ en tira reactiva

EULAR/PRINTO/PRES: *European League Against Rheumatism/Pediatric Rheumatology International Trials Organization/ Posterior reversible encephalopathy syndrome.*

Nuestro caso presenta púrpura palpable como criterio obligatorio, y dolor abdominal con sangrado gastrointestinal, artralgias y hematuria. Esta nueva definición proporciona sensibilidad y especificidad para la clasificación de VlgA/PSH del 100% y 87% respectivamente.

DISCUSIÓN

Nuestro paciente cumplió con los criterios de clasificación de la *European League Against Rheumatism/Pediatric Rheumatology International Trials Organization/ Posterior reversible encephalopathy syndrome* (EULAR/PRINTO/PRES)¹ para VlgA/PSH (Tabla 2).

Su clínica inicial fue la afectación del tracto digestivo, presente hasta en el 70% de los pacientes con VlgA/PSH, manifestada con dolor abdominal tipo cólico debido a isquemia intestinal y hemorragia digestiva aguda con melena, hematoquecia o hematemesis. A veces puede presentarse solo con dolor abdominal, apareciendo posteriormente las lesiones purpúricas, simulando un abdomen agudo que puede conducir en ocasiones a una intervención quirúrgica⁷. Manifestaciones gastrointestinales similares se describieron en la infección por virus SARS-CoV-2⁸.

También presentó manifestaciones dermatológicas compatibles con VlgA/PSH de distribución difusa. La biopsia cutánea en los pacientes pediátricos con VlgA/PSH está reservada para casos con erupción atípica (lesiones extensas o de distribución difusas). En este caso no se realizó teniendo en cuenta la buena evolución de las lesiones en piel y el resultado de la PCR positiva para SARS-CoV-2. Las manifestaciones cutáneas producidas por este virus muestran una gran diversidad, siendo las lesiones maculopapulares uno de los patrones dermatológicos más frecuentemente encontrados. Las lesiones purpú-

ricas maculares o papulares se observan en las superficies palmares y plantares, parecidas a la vasculitis o eritema multiforme. Las lesiones petequiales aparecen en cualquier momento durante el curso de la enfermedad; se localizan en el tronco, glúteos y extremidades, con tendencia a una distribución flexural o perifleural^{9,10}.

El factor desencadenante más común de la VlgA/PSH es una infección previa del tracto respiratorio superior, pudiendo el SARS-CoV-2 haber inducido este proceso en nuestro paciente. El hallazgo característico es la vasculitis leucocitoclástica acompañada de complejos inmunológicos de IgA dentro de los vasos sanguíneos de los órganos afectados.

El virus SARS-CoV-2 ingresa a la célula humana al unirse a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (*angiotensin-converting enzyme 2, ACE 2*)¹¹. Estos receptores se encuentran en el endotelio vascular, lo cual explicaría la inflamación endotelial generalizada, induciendo posteriormente una respuesta sistémica con producción exagerada y no controlada de citoquinas proinflamatorias, especialmente IL1 e IL6¹². Estas últimas producen fiebre, intervienen en la activación de la cascada de la coagulación, aumentan los reactantes de fase aguda y serían las causantes de la llamada “tormenta de citoquinas”^{4,12}. Esta infección viral emergente también desencadena una respuesta humoral, entre ellas, la mediada por IgA a nivel sistémico siendo el hallazgo característico la vasculitis acompañada de complejos inmunológicos de IgA dentro de los vasos sanguíneos, conduciendo al desarrollo de enfermedad autoinmune^{3,4}.

No existe una prueba diagnóstica que demuestre la asociación entre vasculitis por VlgA/PSH y el virus SARS-CoV-2.

Los pacientes con COVID-19 presentan marcadores inespecíficos de infección e inflamación

(proteína C reactiva, procalcitonina, ferritina y LDH), especialmente en aquellos sintomáticos. No existen datos suficientes para conocer qué alteraciones analíticas se asocian con mayor gravedad, aunque la elevación de marcadores de inflamación, la linfopenia y el índice neutrófilos/linfocitos parecen asociarse más frecuentemente a los casos graves¹³.

Si bien nuestro paciente presentó marcadores proinflamatorios elevados descriptos en la infección por COVID-19, estos hallazgos de laboratorio no son patognomónicos.

Los estudios por imágenes se emplean para descartar otras patologías y para conocer el alcance de la enfermedad. Frente a la expresión clínica de nuestro paciente, los estudios realizados demostraron compromiso vascular de los órganos afectados. Los patrones de neuroimagen más frecuentemente encontrados en niños con afectación neurológica asociada a infección por SARS-CoV-2 fueron similares a la encefalomielitis diseminada aguda, como en nuestro caso. Las complicaciones neurovasculares son menos frecuentes que en adultos y la mayoría evoluciona favorablemente¹⁴. Las nuevas técnicas de RM (como inversión-recuperación con atenuación del líquido cefalorraquídeo, difusión, perfusión y angio-RM de alta resolución) aumentan la sensibilidad de la RM en esta patología^{15,16}.

Su fisiopatología no es bien conocida. Se han postulado tres mecanismos principales con probable efecto sinérgico: a) daño neuronal directo del virus; b) efecto desmielinizante de origen autoinmune para o posinfeccioso secundario a la hiperrespuesta inflamatoria; c) lesión del endotelio vascular. En la VIgA/PSH la afectación neurológica puede ser multifactorial: por vasculitis, hipertensión arterial o alteraciones hidroelectrolíticas.

La ecografía abdominal muestra cambios inflamatorios en el íleon terminal, similares en ambas entidades¹⁴. El ecocardiograma de nuestro paciente evidenció inflamación de las arterias coronarias. La afectación cardíaca por el virus SARS-CoV-2, presente en un alto porcentaje de pacientes, incluye la disfunción miocárdica, aneurismas de las arterias coronarias, pericarditis, arritmias, shock refractario y/o elevación de biomarcadores cardíacos, como la troponina I o del péptido natriurético cerebral, aun sin compromiso cardíaco importante¹⁷.

Al momento del diagnóstico se disponía de bajo nivel de evidencia acerca del tratamiento de la vasculitis desencadenada por el SARS-CoV-2. Sin embargo, considerando la similitud con enfermedades bien conocidas en las que se había demostrado la eficacia de ciertos tratamientos, el uso de esteroides, gammaglobulina y agentes biológicos fueron alternativas válidas ante este nuevo desafío para el equipo interdisciplinario¹².

La presentación de nuestro caso tuvo algunas limitaciones: no pudo confirmarse la vasculitis asociada a IgA debido a la falta de confirmación histopatológica, no obstante, la clínica inicial fue altamente sugestiva. Otra limitante fue su presentación al inicio de la pandemia, en la cual la información respecto de las consideraciones diagnósticas y estrategias de tratamiento eran escasas y variadas.

CONCLUSIONES

En un principio no quedaba claro si el virus SARS-CoV-2 fue el causante de la VIgA o si el paciente presentaba ambas entidades de manera simultánea. Si bien reunía criterios clínicos de vasculitis por IgA, la falta de evidencia histológica no permitió confirmarlo. El avance en el conocimiento de la COVID-19 en pediatría nos permitió inferir que esta infección viral emergente desencadenó la vasculitis en nuestro paciente, debiendo tener un alto índice de sospecha para un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oni L, Sampath S. Childhood IgA vasculitis (Henoch Schonlein purpura). *Advances and knowledge gaps. Front Pediatr* 2019 Jun 27; 7:257. doi: 10.3389/fped.2019.00257. PMID: 31316952; PMCID: PMC6610473.
2. Piram M, Maldini C, Biscardi S, De Suremain N, Orzechowski C, Georget E, et al. Incidence of IgA vasculitis in children estimated by four-source capture-recapture analysis: a population-based study. *Rheumatology* 2017;56:1358-66. doi: 10.1093/rheumatology/kex158
3. Yu HQ, Sun BQ, Fang ZF, Zhao JC, et al. Distinct features of SARS-CoV-2-specific IgA response in COVID-19 patients. *Eur Respir J* 2020 Aug 27;56(2):2001526. doi: 10.1183/13993003.01526-2020. PMID: 32398307; PMCID: PMC7236821.
4. AlGhoozi DA, AlKhayyat HM. A child with Henoch-Schonlein purpura secondary to a COVID-19 infection. *BMJ Case Rep* 2021 Jan 6;14(1): e239910. doi: 10.1136/bcr-2020-239910. PMID: 33408113; PMCID: PMC7789096.

5. Verdoni L, Mazza A, Gervasoni A, Martelli L, Ruggeri M, et al. An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicentre of the SARS-CoV-2 epidemic: an observational cohort study. *Lancet* 2020 Jun 6;395(10239):1771-1778. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31103-X. Epub 2020 May 13. PMID: 32410760; PMCID: PMC7220177.
6. Jacobi M, Lancrei HM, Brosh-Nissimov T, Yeshayahu Y. Purpurona: a novel report of COVID-19-related Henoch-Schonlein purpura in a child. *Pediatr Infect Dis J* 2021 Feb 1;40(2): e93-e94. doi: 10.1097/INF.0000000000003001. PMID: 33201063.
7. Ebert EC. Gastrointestinal manifestations of Henoch-Schonlein purpura. *Dig Dis Sci* 2008 Aug;53(8):2011-9. doi: 10.1007/s10620-007-0147-0. Epub 2008 Mar 20. PMID: 18351468.
8. Rico-Espiñeira C, Souto-Romero H, Espinosa-Góngora R, Espinoza-Vega ML, et al. Acute abdomen in COVID-19 disease: the pediatric surgeon's standpoint. *Cir Pediatr* 2021 Jan 1;34(1):3-8. English, Spanish. PMID: 33507637.
9. Gómez-Romero KY, Guerra-Figueroa SE. Manifestaciones cutáneas por COVID-19. *Alerta* 2021;4(2):38-45.
10. Román J, Baselga E, Mitjà O, et al. Lesiones pernióticas y acrales en España durante el confinamiento por COVID-19: análisis retrospectivo de 12 casos. *Actas Dermosifiliogr* 2020 Jun; 111(5): 426-429.
11. Pastrian SG. Presence and expression of ACE2 receptor (Target of SARS-CoV-2) in human tissues and oral cavity. Possible routes infection in oral organs. *Int J Odontostomat* 2020;14(4):501-507.
12. Katsicas MM. Tormenta de citoquinas y tormenta de información asociadas a COVID-19: consideraciones sobre el síndrome inflamatorio multisistémico en niños. *Arch Argent Pediatr* 2021;119(1): 4-5.
13. González-Rodríguez P, Pérez-Moneo Agapito B, Albi-Rodríguez MS, Aizpurua-Galdeano P, et al. COVID-19 en pediatría: valoración crítica de la evidencia. *Anales de Pediatría* 2021;95(3): 207.e1-207.e13.
14. Plasencia-Martínez JM, Rovira A, Caro-Domínguez P, Barber I, et al. Manifestaciones extratorácicas de la COVID-19 en adultos y presentación de la enfermedad en niños. *Radiología* 2021;63(4):370-383.
15. Zuber M, Blustajn J, Arquiza C, Trystram D, Mas JL, Meder JF. Angiitis of the central nervous system. *J Neuro-radiol* 1999 Jun;26(2):101-17. PMID: 10444934.
16. Küker W. Cerebral vasculitis: imaging signs revisited. *Neuroradiology* 2007 Jun;49(6):471-9.
17. Kohn-Loncarica G, Fustiñana A, Díaz-Rubio F, Jaramillo-Bustamante JC, et al. Recomendaciones para el manejo inicial del síndrome inflamatorio multisistémico relacionado temporalmente con COVID-19, en niños y adolescentes. *Arch Argent Pediatr* 2020;118(6): e514-e52.