



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE RESIDENTADO MÉDICO Y ESPECIALIZACIÓN

Comparación del Perfil Clínico del Síndrome Inflamatorio Multisistémico
Pediátrico por COVID-19 con la Enfermedad de Kawasaki en Menores de 14
años del Hospital Edgardo Rebagliati Martins Lima

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Pediatría

AUTOR

La Torre Torreblanca, Jessica Betzabeth

(0000-0001-9854-1806)

ASESOR

Alvarado Gamarra, Ángel Giancarlo

(0000-0002-7266-5808)

Lima, Perú

2022

Metadatos Complementarios

Datos de autor

AUTOR: La Torre Torreblanca Jessica Betzabeth

Tipo de documento de identidad: DNI

Número de documento de identidad: 29423437

Datos de asesor

ASESOR: Alvarado Gamarra Ángel Giancarlo

Tipo de documento de identidad: DNI

Número de documento de identidad: 43794610

Datos del Comité de la Especialidad

PRESIDENTE: Estupiñan Vigil Matilde Emperatriz

DNI: 07835407

ORCID: 0000-0002-4226-7729

SECRETARIO: Luna Muñoz Consuelo del Rocío

DNI: 29480561

ORCID: 0000-0001-9205-2745

VOCAL: Morales Acosta, Marco Antonio Emilio

DNI: 997356102

ORCID: 0000-0002-1710-2316

Datos de la investigación

Campo del conocimiento OCDE: 3.02.03

Código del Programa: 912859

ÍNDICE

CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
1.1 Descripción de la realidad problemática	5
1.2 Formulación del problema	7
1.3 Objetivos	7
1.3.1 Objetivo general.....	7
1.3.2 Objetivos específicos.....	7
1.4 Justificación	8
1.5 Delimitaciones.....	9
1.6 Viabilidad.....	10
CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO	10
2.1 Antecedentes de la investigación.....	10
2.2 Bases teóricas.....	11
2.3 Definiciones conceptuales.....	20
2.4 Hipótesis.....	20
CAPÍTULO III METODOLOGÍA	21
3.1 Diseño.....	21
3.1.1 Tipo de Estudio.....	21
3.1.2 Diseño de la investigación.....	21
3.2 Población y muestra	22
3.2.1 Criterios de Inclusión.....	22
3.2.2 Criterios de Exclusión	22
3.3.4 Selección de la muestra.....	23
3.3 Operacionalización de variables	23
3.4 Técnicas de recolección de datos. Instrumentos	23
3.5 Técnicas para el procesamiento de la información.....	23
3.6 Aspectos éticos.....	24
CAPÍTULO IV RECURSOS Y CRONOGRAMA	24
4.1 Recursos	24
4.2 Cronograma	24
4.3 Presupuesto	24

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25
ANEXOS	30
1. Matriz de consistencia	30
2. Instrumentos de recolección de datos	31
2.1 Anexo N°2: Variables de estudio	31
2.2 Anexo N°3: Cronograma.....	¡Error! Marcador no definido.
2.3 Anexo N°4: Ficha de recolección	32

CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la realidad problemática

Es importante tener conocimiento con respecto a las complicaciones que se vienen presentando por el nuevo coronavirus tipo b nacido de Wuhan China, y declarado desde el 11 de marzo del 2020 PANDEMIA, por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

El acrónimo COVID-19, del inglés COVID (Corona Virus Disease) 2019 ha sido designado a una nueva enfermedad infecciosa no identificada anteriormente, con la cual los humanos no cuentan con inmunidad preexistente ⁽¹⁾.

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis aguda que afecta a vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre, puede autolimitarse, aunque también puede causar enfermedad cardíaca adquirida en algunos niños ⁽¹⁾. Pacientes no tratados desarrollan aneurismas coronarios hasta en un 25%. Se sospecha que un agente infeccioso puede desencadenar la enfermedad, pero todavía desconocemos el mismo ⁽²⁾.

En la última semana de abril del 2020, se notificaron aumento de casos de enfermedad de Kawasaki (EK) incompletos o atípicos con resistencia a la inmunoglobulina intravenosa (IGIV), mayor predisposición hacia el síndrome de activación macrofágica (SAM), estado de choque e ingreso a unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), los informes fueron dados por un grupo de expertos como el Grupo de Reumatología de la Sociedad Italiana de Pediatría, el Colegio Real de Pediatría y Salud del Niño, la Sociedad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Reino Unido y la Asociación Española de Pediatría. En mayo del 2020 se presentaron casos parecidos en los Estados Unidos de América (EUA), reportándose en Nueva York, más de 200 casos ⁽¹⁾.

En abril de 2020, el Reino Unido informó sobre una presentación en niños similar a la EK incompleta. Desde ese momento, hay más informes de niños afectados de manera parecida en muchas partes del mundo, denominándosele Síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C; sinónimo con síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (PMIS), síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado temporalmente con SARS-CoV-2 (PIMS-TS), síndrome hiperinflamatorio pediátrico o shock hiperinflamatorio pediátrico ⁽³⁾. En el artículo Fin del confinamiento y enfermedad similar a Kawasaki en niños a propósito de COVID-19 estudiaron 16 informes de cinco países: Estados Unidos, Francia, Reino Unido, Italia, e India. Reportando 364 casos, con edades entre los 6 meses y los 16,6 años. Con síntomas de fiebre, eritema no pruriginoso, sarpullido con manchas, labios secos y agrietados y adenopatía cervical. Cuyo tratamiento fue inmunoglobulina y ácido acetilsalicílico. Tuvieron un tiempo de hospitalización promedio de 8 días. Sin reportar ningún caso de mortalidad. Las complicaciones se trataron en UCIP, mencionando desabastecimiento de IGIV en los hospitales de provincias ⁽⁴⁾.

En el Perú, los casos de EK y MIS-C se han incrementado en tiempos de Pandemia por COVID-19 y sus complicaciones han aumentado también, por lo que estamos interesados en realizar el presente estudio.

1.2 Formulación del problema

¿Existe diferencia en la morbimortalidad según el perfil clínico de niños menores de 14 años con Síndrome Inflamatorio Multisistémico por COVID-19 y niños con enfermedad de Kawasaki del Hospital Edgardo Rebagliati Martins de abril 2020 a junio 2021?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Comparar el perfil clínico del Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico por COVID-19 con la Enfermedad de Kawasaki en menores de 14 años del Hospital Edgardo Rebagliati Martins.

1.3.2 Objetivos específicos

1.3.2.1 Describir el perfil clínico durante la hospitalización de niños menores de 14 años con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

1.3.2.2 Describir el perfil clínico durante la hospitalización de niños menores de 14 años con Enfermedad Inflamatoria Multisistémica Pediátrica por COVID-19 en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins de abril 2020 a junio 2021

1.3.2.3 Establecer secuelas presentadas por ambas patologías.

1.3.2.4 Identificar complicaciones presentadas por ambas patologías.

1.4 Justificación

Al parecer COVID-19 es menos común y grave en niños que en adultos. Pudiendo ser explicado porque los niños tienen una respuesta inmunitaria al virus menos intensa que los adultos; Se piensa que el síndrome de liberación de citocinas es predominante en la patogenia de las infecciones graves por COVID-19. También se menciona una interferencia viral en el tracto respiratorio de los niños pequeños, con una carga viral de SARS-CoV-2 más pequeña; una expresión del receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (el receptor del SARS-CoV-2) distinta en las vías respiratorias de niños y adultos; anticuerpos de reactividad cruzada preexistente; efectos protectores fuera del objetivo de las vacunas vivas; y se sospecha que los vasos sanguíneos de los niños son más sanos que los vasos de los adultos ⁽⁵⁾.

Informes recientes sugieren que un nuevo síndrome clínico relacionado con COVID-19, con inflamación significativa y similitudes con la EK, puede presentarse en niños. Algunos de ellos han tenido características de síndrome de choque tóxico y miocarditis con choque cardiogénico ⁽⁶⁾.

El Síndrome Inflamatorio Multisistémico pediátrico (MIS-C) es un conjunto de presentaciones clínicas, con ausencia de eventos patognomónicos o test diagnósticos. Afecta a niños mayores de 5 años y adolescentes, asociado a efectos cardiovasculares y signos de inflamación cardíaca. Los casos tienen en común características que se solapan con el síndrome de shock tóxico y la enfermedad de Kawasaki atípica, dolor abdominal y síntomas gastrointestinales, registrándose estos en niños COVID positivos y COVID negativos ⁽¹¹⁾.

Algunos estudios, han mostraron un desfase de tres a cuatro semanas entre el pico de casos de COVID-19 y el aumento de casos de MIS-C. En Londres, el pico de casos de COVID-19 ocurrió entre la primera y la segunda semana de abril, ocurriendo que el pico de casos MIS-C ocurrió entre la primera y la segunda

semana de mayo. Se crea una inmunidad adquirida durante este periodo de tiempo por lo que pareciera que MIS-C puede representar una complicación postinfecciosa del virus en lugar de una infección aguda, al menos en algunos niños ⁽³⁾.

Aunque la afluencia en los servicios de urgencias pediátricas ha disminuido por el confinamiento de los más pequeños en casa desde marzo del 2020 cuando inicio la pandemia, hoy sabemos que más casos se vienen presentando en niños y jóvenes y más aún si tienen comorbilidades; la primera ola se presentó de marzo a diciembre del 2020, la segunda desde enero hasta julio del 2021 y probablemente pueda presentarse una tercera ola.

EK y MIS-C tienen compromiso cardiovascular, la naturaleza de su desarrollo difiere en los dos síndromes, un fenotipo severo lleva al uso de vasopresores o soporte vasoactivo. El 5% de la EK se presenta con shock cardiovascular llegando a vasopresores o soporte inotrópico comparado con el 50% de los casos con MIS-C, a pesar del rápido deterioro, también se ha visto rápida resolución de la función miocárdica sistólica, sin evento tromboembólico, siendo el tratamiento el uso de IGIV ⁽²⁾.

Nos hacemos la pregunta porque en la EK y el MIS-C algunos niños caen severamente enfermos con probables complicaciones a futuro y otros son asintomáticos sin necesidad de ingresar a UCIP, cuales podrían ser los factores de riesgo de estos pacientes, por lo que planteamos realizar perfiles clínicos comparativos entre estas patologías para poder determinar que eventos desfavorables pueden llevar a peor desenlace.

1.5 Delimitaciones

Niños con Enfermedad de Kawasaki y con Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico menores de 14 años que acudieron al Hospital Edgardo Rebagliati Martins en el periodo de abril 2020 a junio 2021.

1.6 Viabilidad

Solicitar permiso a la dirección del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins para la realización del estudio y acceso a su sistema de información con seguimiento a niños con diagnóstico enfermedad de Kawasaki y Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico de abril del 2020 a junio del 2021.

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes de la investigación

Barrios Tascón Ana, Centeno Malfaz F, Rojo Sombrero H, Fernández-Cooke Elisa, Sánchez-Manubens J, Pérez-Lescure Picarzo J, El tratamiento médico de primera línea en la EK es la inmunoglobulina intravenosa. Con eficacia en la prevención de aneurismas coronarios en la fase aguda de la enfermedad.

Whittaker E., Bamford A., Kenny J, Kaforou M, Jones C, Shah P; Ramnarayan P et al. En lugares con mucha incidencia de COVID-19 se reporta un síndrome inusual en niños con fiebre e inflamación.

Del Aguila O, Dominguez-Rojas J, Garcés-Ghilardi R, Estupiñan-Vigil M, Alvarado-Gamarra G. Encontraron 37 casos de MIS-C de abril a agosto 2020, con una mediana de edad de 8 años, predominio masculino (67.6%), casi la mitad presento criterios para EK (48.6%) y 21.6% presento shock. Pacientes con mal funcionamiento respiratorio y cardiovascular 15 (40.5%) ingresando a UCIP, requiriendo ventilación mecánica invasiva 11 (29.7%). Fallecieron 2 pacientes (5.4%).

2.2 Bases teóricas

La Enfermedad de Kawasaki (EK), es llamada también síndrome de ganglios linfáticos mucocutáneos, una de las vasculitis más frecuentes de la infancia. Generalmente es autolimitada, hay fiebre y manifestaciones de inflamación aguda durante aproximadamente 12 días sin tratamiento ^(7,18). Ocupa el segundo lugar después de las vasculitis por Inmunoglobulina A (púrpura de Henoch Schonlein). Los niños son afectados más que las niñas, 80 a 90% se presenta en menores de 5 años. Es relativamente poco común entre los menores de 6 meses, así como en la infancia tardía. Niños mayores pueden desarrollar EK y experimentar retraso en diagnóstico con tasas más altas de enfermedad de arterias coronarias. En Japón el riesgo es 10 veces mayor para niños con hermanos afectos y dos veces mayor para niños con padre afecto, no así en EUA donde hay informes de familias con múltiples miembros infectados, pero los datos son insuficientes para determinar si existe un mayor riesgo familiar de desarrollar EK ⁽⁷⁾.

Se produce daño en los vasos sanguíneos por infiltración de células inflamatorias en los tejidos vasculares, siendo profundo en arterias coronarias con destrucción de células luminales endoteliales, lamina elástica y células de musculo liso medio. Se forman aneurismas por destrucción de fibras de elastina y colágeno con pérdida de la integridad de la pared arterial. Hay células inflamatorias como macrófagos, células plasmáticas, neutrófilos, eosinófilos y células T. El factor de crecimiento endotelial vascular (VEFG) es una proteína señalizadora, produce vasculogénesis y angiogénesis, hay estimulación, división y migración de células del endotelio, siendo vasodilatador y permitiendo la permeabilidad vascular. En la EK el VEFG se encuentra en menor cantidad versus la angiopoyetina que se encuentra en mayor cantidad, sugiriendo alteración de homeostasis vascular ⁽⁷⁾.

Pueden desarrollar complicaciones como aneurismas de las arterias coronarias (AAC), contractilidad miocárdica deprimida e insuficiencia cardíaca, infarto de

miocardio, arritmias y oclusión arterial periférica y provocar morbilidad y mortalidad significativas. La mayor mortalidad se produce entre el día 15 y 45 desde el inicio de la fiebre, producto de una vasculitis coronaria con trombocitosis y un estado de hipercoagulabilidad, siendo desconocida la tasa de letalidad ⁽²⁾.

Los criterios diagnósticos de EK CLÁSICA son fiebre al menos con 4 días de duración y cuatro de los siguientes 5 criterios y si la enfermedad no puede ser explicada por algún otro proceso de enfermedad conocida. 1. Inyección conjuntival bulbar bilateral no exudativa. 2. Cambios en mucosas del tracto respiratorio superior: Faringe congestiva y/o labios eritematosos y/o fisurados y/o lengua aframbuesada. 3. Cambios en extremidades periféricas: eritema y edema de palmas y pies (fase aguda) y/o descamación periungueal (fase de convalecencia). 4. Rash maculopapular, eritrodermia difusa. 5. Adenopatía en región cervical (por lo menos un ganglio linfático mayor de 1.5 cm de diámetro) ⁽⁷⁾.

Otras manifestaciones clínicas son: - Brote eritematoso y descamación genital - Cambio de color a nivel de la cicatriz BCG - Artralgias y artritis - Manifestaciones Gastrointestinales: hidrops de vesícula biliar, aumento de enzimas hepáticas - Irritabilidad extrema - Meningitis aséptica ⁽⁷⁾.

EK INCOMPLETA 15-20%: fiebre por 5 a más días, más 2 a 3 de los 5 criterios antes mencionados. Se presenta más frecuentemente en lactantes menores de 6 meses. Puede tener anomalías coronarias en el ecocardiograma ⁽⁸⁾.

EK ATÍPICA: cuando se presentan hallazgos raramente asociados con EK; incluye parálisis de nervio facial periférico unilateral transitorio, pérdida auditiva neurosensorial transitoria de alta frecuencia, aumento de enzimas hepáticas con ictericia y distensión acalculosa de vesícula biliar, edema testicular, nódulos pulmonares, derrames pleurales y menos comunes: Síndrome hemofagocítico, hipotensión sistólica o signos clínicos de mala perfusión ⁽¹⁵⁾.

La EK tiene fases clínicas de presentación: 1. FASE AGUDA FEBRIL (puede durar 1-2 semanas): hay fiebre, conjuntivas eritematosas, lesiones en orofaringe, eritema indurado de manos y pies, exantema, ganglios en región cervical,

irritabilidad, pérdida del apetito, meningitis aséptica, diarrea, hepatitis. 2. FASE SUBAGUDA: 2-4 semanas. Baja la fiebre, el exantema y la adenopatía, continúan la inyección conjuntival y la irritabilidad. Empieza descamación furfurácea perineal y de dedos, se agregan artritis y artralgia. Se pueden presentar infartos de miocardio o aneurismas coronarios y trombocitosis ⁽¹⁵⁾. 3. ETAPA DE CONVALESCENCIA: con un periodo de duración de 6-8 semanas. La clínica desaparece y los exámenes laboratoriales se normalizan. Los aneurismas desaparecen o persisten, pudiendo dejar una patología cardíaca o llevar a infartos de miocardio ⁽¹⁵⁾.

Se diferencia con las infecciones virales: adenovirus, enterovirus, mononucleosis infecciosa. Infecciones bacterianas: adenomegalia cervical, absceso retrofaríngeo, shock tóxico, escarlatina. Inmunológicas: artritis juvenil, panarteritis nodosa, síndrome hemofagocítico ⁽¹⁵⁾.

El Síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C) es el resultado de una respuesta inmunitaria anormal al virus Sars Cov-2, tiene algunas similitudes clínicas con la EK y con algunos síndromes como el de activación de macrófagos (SAM) y el de liberación de citocinas. En algunos estudios mencionan a MIS-C con un inmunofenotipo diferente de EK y SAM. No se sabe los mecanismos por los cuales el SARS-CoV-2 desencadena la respuesta inmunitaria anormal. Sugieren un proceso postinfeccioso, por el momento de presentación, con aumento de casos en relación con el pico de casos de COVID-19 en las comunidades ^(3,9,10,14).

La definición de caso MIS-C por la OMS debe cumplir con 6 criterios:

1. Edad menor de 20 años.
2. Fiebre mayor o igual a 3 días.
3. Signos clínicos multisistémicos: al menos dos
 - Rash, conjuntivitis no purulenta, mucositis, edemas en manos y pies.
 - Hipotensión arterial o choque.
 - Alteración cardiovascular con hallazgos ecocardiográficos significativos y elevación de enzimas troponinas/péptido natriurético cerebral.
 - Coagulopatía con dímero D aumentado, tiempo de protrombina y trombolastina parcial activada prolongado.

- Síntomas agudos gastrointestinales como dolor abdominal, diarreas y vómitos.
4. Marcadores inflamatorios como proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular y procalcitonina elevados.
 5. Exclusión de alguna otra causa de inflamación como sepsis bacteriana, shock toxico bacteriano estafilocócico o estreptocócico.
 6. Que exista exposición reciente o recurrente a COVID-10: con PCT-TR positivo a Sars-Cov-2, serología positiva, prueba antigénica positiva, contacto con persona COVID positiva ⁽³⁾.

En un estudio de 570 niños con MIS-C reportado por el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de EUA en julio 2020 identificaron tres subgrupos ⁽³⁾:

MIS-C sin superposición con COVID-19 aguda o enfermedad de Kawasaki (EK): este grupo comprendía el 35% de la cohorte. Casi todos tenían afectación cardiovascular y gastrointestinal, y la mitad tenía ≥ 4 sistemas de órganos adicionales afectados. Los pacientes de este grupo eran más propensos a sufrir shock, disfunción cardíaca y se encontró PCR y ferritina marcadamente elevadas. Casi todos tenían serología positiva para el SARS-CoV-2 con o sin reacción en cadena de la polimerasa positiva.

MIS-C superpuesto con COVID-19 agudo severo: este grupo comprendía el 30% de la cohorte. Muchos niños de este grupo presentaron compromiso respiratorio, que incluía tos, dificultad para respirar, neumonía y síndrome de dificultad respiratoria aguda. La mayoría tenían una reacción en cadena de polimerasa positiva para el SARS-CoV-2 sin seropositividad. La tasa de mortalidad fue mayor en este subgrupo en comparación con los otros dos subgrupos (5,3 frente a 0,5 y 0 por ciento, respectivamente). Los pacientes en esta categoría eran mayores que aquellos con características similares a EK y con mayor frecuencia tenían comorbilidades.

MIS-C superpuesto con EK: este grupo comprendía el 35% de la cohorte. Los niños eran más jóvenes que los otros dos grupos (edad media de 6 frente a 9 y 10 años, respectivamente). Con mayor frecuencia presentaban erupción cutánea y afectación mucocutánea y con menor frecuencia shock o disfunción miocárdica. Aproximadamente dos tercios de los pacientes de este grupo tuvieron serología de SARS-CoV-2 positiva con reacción en cadena de la polimerasa negativa, y un tercio fueron positivos en ambas pruebas. La incidencia de anomalías de las arterias coronarias (AAC) fue similar en los tres subgrupos (21, 16 y 18 por ciento, respectivamente) ⁽³⁾.

En cuanto a la diferenciación de MIS-C y EK existe una superposición fenotípica considerable. En la serie de casos disponible, aproximadamente del 40 al 50% de los niños con MIS-C cumplieron con los criterios de EK completo o incompleto. En particular, existen similitudes entre MIS-C y EK con síndrome de shock, que ocurre en aproximadamente el 5% de los casos de EK y se caracteriza por una importante afectación cardiovascular ⁽³⁾.

Las distinciones clave entre MIS-C y EK incluyen:

MIS-C afecta más a niños mayores y adolescentes, EK clásica afecta generalmente a lactantes y niños pequeños.

En MIS-C, los niños negros e hispanos son los más afectados mientras que los niños asiáticos representan solo una pequeña cantidad de casos. Por el contrario, la EK clásica tiene una mayor incidencia en el este de Asia y en los niños de ascendencia asiática.

Los síntomas gastrointestinales (especialmente dolor abdominal) son predominantes en MIS-C, siendo de menor frecuencia en la EK clásica ⁽³⁾.

El choque y afectación miocárdica es más frecuente en MIS-C que en la EK clásica ⁽⁹⁾. Estos son hallazgos característicos en EK con síndrome de choque.

La proteína C reactiva, ferritina y dímero D (marcadores de inflamación) son más altos en MIS-C en comparación con EK y EK con síndrome de choque clásicos

(7). Y el recuento absoluto de linfocitos y plaquetas es más bajo en MIS-C que en EK (6,9,10).

No está claro si el riesgo de AAC en MIS-C es comparable con el riesgo en la EK clásica. Entre los pacientes con EK, aquellos con síndrome de choque tienen con mayor frecuencia anomalías de aneurismas coronarios y resistencia a la IGIV en comparación con aquellos sin shock. En este sentido no está claro si MIS-C es similar a EK con síndrome de shock.

Las características clínicas anteriores pueden ayudar a distinguir MIS-C con características similares a EK de EK no relacionadas con SARS-CoV-2, pero en última instancia, la designación de MIS-C frente a EK se basa en las pruebas de SARS-CoV-2 y el historial de exposición. Se considera que los pacientes con pruebas positivas de SARS-CoV-2 (o con una exposición a un individuo con COVID-19) que también cumplen los criterios de EK completa o incompleta tienen MIS-C y se les trata con el tratamiento estándar para la EK. A medida que se propaga la pandemia de COVID-19, será difícil distinguir a los pacientes con MIS-C de los pacientes con características similares a EK de aquellos con EK verdadero. La tasa de incidentes de referencia de la verdadera enfermedad de EK continuará a medida que más niños estén expuestos al SARS-CoV-2, con la posterior seroconversión. En consecuencia, la clasificación de los pacientes que tienen características de EK y anticuerpos positivos como el MIS-C frente a EK será un verdadero desafío (3,6,9,10,11).

Investigaciones realizadas en Perú, en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins (26) han encontrado 37 casos de MIS-C de abril a agosto 2020. Se les realizó ecocardiograma al 81.1% encontrando aneurisma de arteria coronaria en 16.7% pacientes (26). En comparación con trabajo de investigación presentado en EUA donde reportan un total de 398 pacientes (73.8%) con MIS-C y 253 (43.8%) con COVID-19 ingresando a la unidad de cuidados intensivos, y 10 (1.9%) con MIS-C y 8 (1.4%) con COVID-19 murieron durante la hospitalización (28).

En el trabajo de investigación presentado sobre accidentes cerebrovasculares y mortalidad en pacientes pediátricos en UCIP del Hospital Edgardo Rebagliati Martins, mencionan una mortalidad por MIS-C de 4.8% ⁽²⁷⁾.

Complicaciones cardiovasculares

La principal complicación de la EK son las anomalías de las arterias coronarias, con la producción de isquemia de miocardio, infarto de miocardio y muerte súbita. Otras complicaciones cardiovasculares son la disminución de la función miocárdica en la fase aguda, insuficiencia valvular, derrame pericárdico y aneurismas de arterias periféricas (AAP) ⁽¹⁵⁾.

Anomalías de las arterias coronarias (Aac): se reconocen mediante ecocardiografía siendo una complicación muy grave de la EK.

Las Aac se encuentran en las arterias coronarias epicárdicas, con más frecuencia en arterias coronarias proximales; la descendente anterior izquierda y la proximal derecha ⁽¹⁶⁾.

Hay factores de riesgo: como el diagnóstico y tratamiento tardío con IGIV. El tratamiento administrado durante los primeros 10 días de la enfermedad reduce cinco veces la prevalencia de Aac. Lactantes, en particular menores de 6 meses, tienen mayor riesgo de aneurismas, incluso con tratamiento inmediato con IGIV. Sexo masculino. Fiebre de larga duración (mayor de 14 días). Falta de respuesta a la terapia inicial con IGIV que se manifiesta por fiebre persistente y recurrente. Hallazgos de laboratorio anormales, que incluyen ⁽¹⁸⁾: hematocrito bajo (menor del 35%), albúmina sérica baja, sodio sérico bajo (menor de 135 mEq/l), alanino aminotransferasa elevada, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular elevadas, recuento de glóbulos blancos elevado (mayor 12000/mm³), inmunoglobulina G sérica baja, elevación de interleucina (IL) II-6 e IL-8.

Polimorfismos genéticos que incluyen, haplotipos de metaloproteinasas de matriz, factor endotelial de crecimiento y sus receptores, vías de señalización de calcio y del factor de crecimiento transformante beta ⁽¹⁸⁾.

Los aneurismas pueden crecer en las cuatro a seis semanas después de iniciar la enfermedad. Pueden alcanzar un diámetro máximo, del 50 al 75% de los

aneurismas regresan al diámetro normal de la luz ⁽¹⁹⁾. La regresión ocurre dentro de los dos años posteriores al inicio de la EK. El término “regresión” indica una remodelación más que un verdadero retorno al estado normal.

En pacientes con aneurismas persistentes, la proliferación de la mioíntima en la entrada o salida del aneurisma progresa de manera constante con el tiempo. Los segmentos arteriales aneurismáticos también son propensos a aumentar la tortuosidad, calcificación y oclusión trombótica ⁽¹⁷⁾.

Disfunción ventricular: evidencia de leve a moderada disfunción ventricular se observa en la ecocardiografía durante la fase aguda de una cuarta parte y la mitad de los pacientes con EK. La contractilidad miocárdica deprimida puede deberse a inflamación miocárdica directa (miocarditis) o a efectos inotrópicos negativos indirectos de la respuesta inflamatoria sistémica; mientras que la miocardiopatía isquémica puede ocurrir en pacientes después de un infarto de miocardio. La disfunción del ventrículo izquierdo (VI) se debe al deterioro de las medidas de contractilidad del VI tanto dependientes como independientes de la carga. En los análisis de la función diastólica, se ha encontrado que la relajación se altera durante la EK aguda, y tales anomalías se observaron a largo plazo entre los pacientes con aneurismas coronarios incluso en ausencia de disfunción sistólica ⁽²⁰⁾.

Regurgitación valvular: la insuficiencia mitral de gravedad leve a moderada está presente en aproximadamente un cuarto de pacientes en evaluación ecocardiográfica, disminuyendo la incidencia en la fase convaleciente ⁽²¹⁾.

Derrame pericárdico: efusiones mayores de 1 mm se producen en menos de 5% de los pacientes, aunque rara vez los pacientes pueden desarrollar taponamiento pericárdico ⁽²²⁾.

Complicaciones a largo plazo

Aterosclerosis acelerada: los pacientes con AAC persistentes o en regresión tienen riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV) temprana y cardiopatía isquémica.

Aneurismas persistentes: los pacientes con aneurismas persistentes tienen un alto riesgo de enfermedad aterosclerótica temprana.

Aneurismas en regresión: los pacientes tienen un riesgo moderado de enfermedad aterosclerótica temprana. Estudios de seguimiento a largo plazo de pacientes con AAC debidos a EK han mostrado anomalías en los marcadores sustitutos del riesgo de aterosclerosis, incluida la dilatación mediada de flujo, las medidas de rigidez vascular y el grosor de la íntima-media carotídea (cIMT) ⁽²⁴⁾. Los estudios que utilizan ecografía intravascular han demostrado un engrosamiento de la íntima en pacientes en el lugar de los AAC ⁽²⁴⁾. Se han informado hallazgos ecográficos de aterosclerosis carotídea, independientemente de la dislipidemia, de 6 a 20 años después del diagnóstico de EK entre pacientes con ACC ^(23,24).

Pacientes que nunca han tenido AAC: no tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en comparación con la población pediátrica general.

Infarto de miocardio: la cardiopatía isquémica es una complicación de la EK limitada únicamente a los pacientes con AAC ⁽²⁵⁾. El infarto de miocardio es la principal causa de mortalidad por EK y ocurre con mayor frecuencia en pacientes con AAC gigantes. La EK “omitida” en la infancia puede presentarse con un infarto de miocardio en la edad adulta ⁽¹⁷⁾.

Arritmia: ocurre como consecuencia de isquemia o infarto de miocardio. Los pacientes tratados con IGIV dentro de los primeros 10 días de la enfermedad tienen disminución del 75% en el riesgo de desarrollar aneurismas y disminución de más del 95% en la mortalidad. La mayoría de estos pacientes tienen una dilatación coronaria pequeña y reversible, no aneurismas verdaderos ⁽²⁵⁾.

Los niños con MIS-c que presentan AAC necesitarán un seguimiento con cardiología. Se recomienda repetir ecocardiograma como mínimo a los 7 y 14 días y luego a las 4 y 6 semanas después de la presentación inicial. Para los pacientes con intervención cardíaca durante la fase aguda de la enfermedad deben considerar realizar un ecocardiograma al año. Pacientes con AAC y disfunción del VI requieren ecocardiogramas con más frecuencia. Generalmente la disfunción ventricular tiene rápida mejoría en pacientes MIS-C, las complicaciones a largo plazo todavía no están estudiadas; podrían ser fibrosis miocárdica y cicatrices.

Deben realizar electrocardiogramas cada dos días en pacientes hospitalizados y en cada consulta posterior a su hospitalización. Si hay anomalía de conducción debe realizarse telemetría y holter para seguimiento ⁽¹¹⁾. A diferencia de la EK clásica, las arterias coronarias pueden conservarse en la fase inicial de MIS-C; sin embargo, la lesión del miocardio es común. Incluso pacientes con fracción de eyección conservada mostraron cambios sutiles en la deformación miocárdica, lo que sugiere una lesión miocárdica subclínica. Durante un seguimiento abreviado, hubo buena recuperación de la función sistólica, pero persistencia de disfunción diastólica y ausencia de aneurismas coronarios ⁽²⁹⁾.

2.3 Definiciones conceptuales

- Enfermedad de Kawasaki Clásica: vasculitis inflamatoria aguda de pequeños y medianos vasos.
- Kawasaki Incompleto: paciente no cumple los criterios completos del Kawasaki clásico, presenta fiebre 5 a más días y 2-3 criterios de la enfermedad, con anomalías coronarias en el ecocardiograma, presentándose con más frecuencia en lactantes menores de 12 meses.
- Síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C): población pediátrica con MIS-C que cumplen con criterios de EK completa o incompleta, sin embargo, por su epidemiología es distinta de la EK clásica. Produciéndose la mayor parte de casos en niños mayores y adolescentes sanos.
- Complicaciones cardiovasculares de la EK: arteritis, ectasia, aneurisma 20-25% y primera causa de morbilidad y mortalidad.

2.4 Hipótesis

El perfil clínico de niños menores de 14 años con Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico por COVID-19 del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins-Lima presenta mayor morbimortalidad que el perfil clínico de los pacientes con enfermedad de Kawasaki.

CAPÍTULO III METODOLOGÍA

3.1 Diseño

3.1.1 Tipo de Estudio

Observacional, retrospectivo, transversal.

3.1.2 Diseño de la investigación

Es de cohortes retrospectivo pues investiga el perfil clínico (1. datos sociodemográficos: edad, sexo, estación del año, vacunas recibidas, Clínicos: fiebre, dolor de faringe, cefaleas, dolor abdominal, rash, vómitos, inyección conjuntival, cambios en las membranas mucosas, síntomas respiratorios, linfadenopatías, edema de manos y pies. 2. Complicaciones graves: ventilación mecánica, ingreso a UCI, shock, disfunción orgánica: respiratoria, cardíaca, renal. 3. Marcadores inflamatorios: Proteína C Reactiva (PCR), ferritina. Bioquímicos: deshidrogenasa láctica (DHL), alaninoaminotransferasa (ALT), aspartatoaminotransferasa (AST), albúmina. Hematológicos: hemoglobina, leucocitos, linfocitos, neutrófilos, plaquetas. Cardíacos: Troponina, péptido natriurético cerebral(pro-PNB). Coagulación: Fibrinógeno, Dímero D) que han presentado los niños con MIS-C desde abril del 2020 a junio del año 2021, con niños con EK en el periodo comprendido entre el 2015 y junio 2021; es observacional porque no se manipulará variables, transversal porque las variables serán medidas en una sola ocasión, aunque en dos momentos históricos distintos.

3.2 Población y muestra

Población pediátrica menor de 14 años que visiten los servicios de pediatría del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins con diagnóstico de Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico y Enfermedad de Kawasaki.

3.2.1 Criterios de Inclusión

Niños con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki completa, incompleta o atípica.

Niños con diagnóstico de Síndrome Inflamatorio Multisistémico pediátrico según criterio de Organización Mundial de la Salud.

Realización de exámenes virológicos: reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para Sars-Cov2, Anticuerpos Inmunoglobulina G (Ig G) para Sars-Cov-2, cualquier Sars-Cov-2 PCR o Ig G positiva, o resultado de la prueba no positivo. Realización de Marcadores Hematológicos: Recuento de leucocitos, neutrófilos, linfocitos, plaquetas, hemoglobina. Marcadores Inflamatorios: PCR, ferritina.

Marcadores Bioquímicos: Deshidrogenasa láctica, creatinina, albumina, ALT, AST.

Marcadores Cardíacos: Troponina, pro-Péptido natriurético cerebral. Marcadores de Coagulación: Fibrinógeno, Dímero D.

Niños menores de 14 años

Niños hospitalizados en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins

3.2.2 Criterios de Exclusión

Niños con sepsis bacteriana (síndrome de shock tóxico estafilocócico y estreptocócico).

3.3.3 Tamaño de la muestra

La muestra estará conformada por 50 pacientes con MIS-C y 100 pacientes con Enfermedad de Kawasaki menores de 14 años que hayan sido internados en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins.

3.3.4 Selección de la muestra

Se incluirá a todos los niños que cumplan los criterios de selección, conformando los dos grupos de estudio, en una serie de casos.

- Grupo A: Niños con diagnóstico de Síndrome Inflamatorio Multisistémico pediátrico por COVID-19.
- Grupo B: Niños con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki completa, incompleta o atípico.

3.3 Operacionalización de variables

Ver Anexo N°1

3.4 Técnicas de recolección de datos. Instrumentos

Ver Anexo N°2

3.5 Técnicas para el procesamiento de la información

Se obtendrá estadísticos descriptivos, como medidas de tendencia central (frecuencia, media, mediana, rango intercuartílico) y medidas de dispersión (rango, desviación estándar) para las variables cuantitativas; en cuanto a las variables

cualitativas se indicarán como proporciones. Se usará estadística inferencial para comparar grupos independientes (MIS-C y EK), mediante prueba chi cuadrado para variables cualitativas, prueba t de Student para variables cuantitativas de distribución normal, evaluándose con la prueba de Shapiro Wilks, caso contrario se empleará la prueba de Mann Whitney. Se trabajará con $p < 0.05$ para establecer diferencias estadísticamente significativas. El análisis de datos se hará con software Excel 2019 y SPSS v24.0.

3.6 Aspectos éticos

Los datos de la investigación serán anónimos y se emplearán exclusivamente para la presente investigación

CAPÍTULO IV RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1 Recursos

a) Humanos

- Profesional que elabora el proyecto.
- Asesor del proyecto

b) Materiales

- Laptop

4.2 Cronograma

Ver Anexo N°3

4.3 Presupuesto

La investigación será autofinanciada

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez-Herrera R, Rivera-Díaz M. Síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID-19 en niños y adolescentes. Rev Latin Infect Pediatr [Internet]. 2020 [20 junio 2021]; 33 (3): 115-118. Disponible en <https://dx.doi.org/10.35366/95645>
2. Barrios-Tascón A, Centeno-Malfaz F, Rojo-Sombrero H, Fernández-Cooke E, Sánchez-Manubens J, PerezLescure-Picarzo J. Consenso nacional sobre diagnóstico, tratamiento y seguimiento cardiológico de la enfermedad de Kawasaki. An Pediatr (Barc)[Internet]. 2018 [10 mayo 2021]; 89 (3): 188.e1-188.e22. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.04.003>
3. Son MB, Friedman K. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) clinical features, evaluation, and diagnosis [Internet]. Uptodate. 2020 [15 mayo 2021]. Disponible en https://www.uptodate.com/contents/covid-19-multisystem-inflammatory-syndrome-in-children-mis-c-clinical-features-evaluation-and-diagnosis?search=misc&source=search_result&selectedTitle=2~55&usage_type=default&display_rank=2
4. Silva-Rengifo C, Velásquez-Sotomayor M, Barboza Joshman. Fin del confinamiento y enfermedad similar a Kawasaki en niños: a propósito de COVID-19. J. Acta Médica Peruana [Internet].2020. [5 abril 2021]; 37(3): 404-406. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/en;/biblio-1142033>
5. Deville J, Song E. Coronavirus disease 2019 (COVID-19). Clinical manifestations and diagnosis in children [Internet]. Uptodate. 2021 [13 abril 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/covid-19-clinical-manifestations-and-diagnosis-in->

children?search=coronavirus%20disease&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2

6. Hennon T, Penque M, Abdul-Aziz R, Alibrahim B, Mc Greavy M, Prout AJ, et al. COVID-19 associated Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) guidelines; a Western New York approach. *Progress in Pediatric Cardiology* [Internet]. 2020 [25 marzo 2021]; 57:101232. Disponible en: www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1058981320301016?via%3Dihub
7. Sundel R. Kawasaki disease: Epidemiology, etiology, and complications [Internet]. Uptodate. 2021[30 mayo 2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/kawasaki-disease-epidemiology-and-etiology?search=kawasaki%20disease%20epidemiology&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
8. Sundel R. Incomplete (atypical) Kawasaki disease [Internet]. Uptodate. 2019 [06 junio 2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/incomplete-atypical-kawasaki-disease?search=incomplete%20kawasaki%20&source=search_result&selectedTitle=1~17&usage_type=default&display_rank=1
9. Verdoni L, Mazza A, Gervasibu A, Martelli L, Ruggeri M, Ciuffreda 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* [Internet] 2020 [20 abril 2021]; 395:1771-78. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)31103-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)31103-X/fulltext)
10. Whittaker E, Bamford A, Kenny J, Kaforou M, Jones C, Shah P, et al. Clinical Characteristics of 58 Children with a Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome Temporally Associated with SARS-CoV-2. *Jama* [Internet]. 2020[20 de enero 2021]; 324(3):259-269. Disponible en <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2767209>.

11. Feldstein LR, Rose EB, Horwitz SM, Collins JP, Newhams MM, Son MB, et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in U.S. Children and Adolescents [Internet]. NEJM. 2020[23 junio 2021]; 383:334-346. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2021680>.
12. Henderson L, Canna S, Friedman K, Gorelik M, Lapidus S, 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: versión 1. Arthritis & Rheumatology [Internet]. 2020. 72:1791-1805. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.41454>.
13. Carter M, Fish M, Jennings A, Doores K, Wellman P, Seow J, et al. Peripheral immunophenotype in children with multisystemic inflammatory syndrome associated with SARS- Cov-2 infection. NatMed [Internet] 2020 [12 marzo 2021]; 26:1701-1707. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41591-020-1054-6>
14. Lee PY, Day-Lewis M, Henderson LA, Friedman KG, Wellman P, Seow J, et al. Distinct clinical and immunological features of SARS-COV-2 induce multisystemic inflammatory syndrome in children. The Journal of Clinical Investigation. 2020; 130:5940.
15. Orellana-Siuce C, Azabache-Tafur P, Castillo-Torre C, Bernal-Mancilla R, Lopez-Lavado G, Cornejo-Liñan L, et al. Manual de Urgencias y Emergencias en Pediatría. 3ra edición. Lima. Talleres Lima-Perú. 2018. p.148-151.
16. Burns JC, Shike H, Gordon JB, Malhotra A, Shoenwetter M, Kawasaki T, et al. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. J.Am.Coll Cardiology. 1996.25:253.
17. Kitamura S, Kameda Y, Seki T, Kawachi K, Endo M, Takenchi Y, et al. Long-term outcome of myocardial revascularization in patients with Kawasaki coronary artery disease: A multicenter cooperative study. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1994; 107:663.

18. Newburger J, Feranti S, Fulton D. Cardiovascular sequelae of Kawasaki disease: Management and prognosis [Internet]. Uptodate. 2020[07 Julio 2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/cardiovascular-sequelae-of-kawasaki-disease-management-and-prognosis?search=kawasaki%20disease%20in%20pediatrics&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5
19. Mc Crindle W, Rowley A, Newburger J, Burns J, Bolger A, Gewitz M, et al. Diagnosis, treatment and long-term management of Kawasaki disease [Internet]. *Circulación* 2017[13 mayo 2021]; 135: e927-e999. Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.000000000000484?url_ver=Z39.88-003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed.
20. Friedman KG, Gauvreau K, Hamaoka-Okamoto A, Tang A, Berry E, Tremoulet AH, et al. Coronary artery aneurysms in Kawasaki disease: Risk factor for progressive disease and adverse cardiac events in the US population. *Journal of the American Heart Association*: 2016:5.
21. Selamet Tierney ES, Newburger JW, Graham A, Baker A, Fulton DR, Colan SD. Diastolic Function in children with Kawasaki disease. *International Journal of Cardiology*. 2011. 148:309.
22. Printz Bf, Sleeper LA, Newburger JW, Minich LL, Bradley T, Cohen MS, et al. Noncoronary cardiac abnormalities are associated with coronary artery dilation and with laboratory inflammatory markers in acute Kawasaki disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011; 57:86.
23. Selamet Tierney ES, Gal D, Gauvreau K, Baker AL, Trevey Sh, Oneill SR, et al. Vascular health in Kawasaki disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013; 62:1114.
24. Dietz SM, Tacke Ce, de Groot E, Kuipers IM, Hutten BA, Kuijpers TW, et al. Extracardial vasculopathy after Kawasaki disease: A long term follow up study [Internet]. *J Am Heart Assoc*. 2016[15 marzo 2021]. Vol 5(7): e003414. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5015378/>

25. Tsuda E, Hirata T, Matsua O, Abe T, Sugiyama H, Yamada O. The 30 year outcome for patients after myocardial infarction due to coronary artery lesions caused by Kawasaki disease. *Pediátrica cardiology*. 2011; 32:176.
26. Del Aguila O, Dominguez-Rojas J, Garcés-Ghilardi R, Estupiñan-Vigil M, Alvarado-Gamarra G. Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado a COVID-19: Reporte preliminar de un hospital del Perú [Internet]. *Rev Perú Med Exp Salud Publica*. 2021[18 junio 2021]; 38(1): 180-2. Disponible en: <file:///C:/Users/Toshiba/Downloads/6460-39490-2-PB.pdf>.
27. Coronado-Muñoz A, Tasayco J, Morales W, Moreno L, Zorrilla D, Estupiñan M, et al. High incidence of stroke and mortality in pediatric critical care patients with COVID-19 in Peru [Internet]. *Pediatr Res*. 2021[18 junio 2021]. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33941862/>
28. Feldstein LR, Tenforde MW, Friedman KG. Characteristics and outcomes of US children and adolescents with Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) compared with severe acute COVID-19. February 2021. *JAMA*. Doi: 10.1001/jama.2021.2091.
29. Matsubara D, Kauffman H, Wang Y, Calderon-Anyosal R. Echocardiographic Findings in Pediatric Multisystem Inflammatory Syndrome Associated with COVID-19 in the United States [Internet]. *J Am Coll Cardiol*. 2020[25 febrero 2021]. 76(17):1947-1961. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7467656/>

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

ANEXO N°1: COMPARACIÓN DEL PERFIL CLÍNICO DEL SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO PEDIÁTRICO POR COVID-19 CON LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN NIÑOS MENORES DE 14 AÑOS DEL HOSPITAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS, LIMA

PROBLEMA	OBJETIVO	HIPÓTESIS	VARIABLES	INDICADORES	Unidad / Categoría
<p>PROBLEMA GENERAL ¿Existen diferencias en el perfil clínico (características clínicas y demográficas, complicaciones desfavorables y marcadores inflamatorios, hematológicos, bioquímicos, cardíacos, de coagulación) del Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico (MIS-C) y la Enfermedad de Kawasaki (EK) en niños menores de 14 años del Hospital Edgardo Rebagliati Martins (HERM)?</p> <p>Problemas específicos a) ¿Cuál es el perfil clínico de niños con diagnóstico de EK en el HERM? b) ¿Cuál es el perfil clínico del MIS-C en menores de 14 años del HERM de abril 2020 a junio 2021? c) ¿Que complicaciones pueden presentar ambas patologías? d) ¿Que secuela pueden presentar</p>	<p>OBJETIVO GENERAL Comparar el perfil clínico del Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico por COVID-19 con la Enfermedad de Kawasaki en niños menores de 14 años del Hospital Edgardo Rebagliati Martins, periodo abril 2020-junio 2021</p> <p>OBJETIVOS ESPECIFICOS 1. Describir el perfil clínico de niños con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki del HERM. 2. Identificar el perfil clínico de niños menores de 14 años con Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico del HERM de abril 2020 a junio 2021. 3. Determinar complicaciones de ambas patologías. 4. Establecer si existen secuelas de ambas patologías.</p>	<p>HIPÓTESIS GENERAL El perfil clínico de niños menores de 14 años con Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico por COVID-19 del Hospital Edgardo Rebagliati Martins-Lima presenta mayor morbilidad que el perfil clínico de los pacientes con enfermedad de Kawasaki</p>	<p>VARIABLE V. Independiente: Grupo de estudio</p>	<p>Diagnóstico MIS-C, Enfermedad de Kawasaki</p>	<p>Con MIS-C /Con Kawasaki</p>
	<p>V. dependiente : Perfil Clínico</p>		<p>Características clínicas, complicaciones desfavorables, marcadores inflamatorios, hematológicos, cardíacos, bioquímicos, de coagulación</p>	<p>Presente: leve, moderado, severo / Ausente</p>	
	<p>V. interviniente s. Edad</p>		<p>Fecha de nacimiento</p>	<p>Años</p>	
	<p>Sexo</p>		<p>Caracteres sexuales secundarios</p>	<p>Masculino / Femenino</p>	
	<p>Días de hospitalización</p>		<p>Fecha de ingreso y alta</p>	<p>Días</p>	
	<p>Variación de la enfermedad</p>		<p>Tipo de presentación</p>	<p>Clásica / Atípica</p>	
	<p>Tratamiento</p>		<p>Forma de manejo</p>	<p>Inotrópicos, anticoagulantes, corticoides, antibióticos, oxígeno, otros</p>	
	<p>Condición de alta</p>		<p>Estado al alta</p>	<p>Mejorado/ estable/ complicado/ secuelado/fallecido</p>	

ambas patologías?					
-------------------	--	--	--	--	--

2. Instrumentos de recolección de datos

2.1 Anexo N°2: Variables de estudio

VARIABLE	DEF. CONCEPTUAL	DEF. OPERACIONAL	ESCALA MED	TIPO VARIABLE	CATEGORIA
MIS-C/SARSCoV2	Infección por SARS-CoV-2	Diagnóstico serológico, antigénico o molecular	Nominal dicotómica	Independiente cualitativa	Con COVID / Sin COVID
Complicaciones: Neurológicas Cardiovasculares Renales Respiratorio Hematológicas Gastrointestinales Dermatológicas	Presencia de patologías asociadas a la enfermedad	Evolución adversa	Nominal dicotómica	Dependiente cualitativa	Con complicación / Sin complicación
Edad	Numero años paciente al momento de su hospitalización	Numero años paciente Indicados en la historia clínica	Razón, discreta	Interviniente cuantitativa	años cumplidos
Sexo	genero orgánico	genero señalado en la historia clínica	nominal dicotómica	Interviniente cualitativa	0= femenino 1= masculino
N días hospitalizado	N° días que el paciente permaneció en el Hospital	Fecha de alta menos la fecha de ingreso al servicio	razón, discreta	Interviniente cuantitativa	n° días
Variedad de Enfermedad de Kawasaki	Vasculitis aguda inflamatoria de pequeños y medianos vasos	Forma de presentación	Nominal dicotómica	Interviniente cualitativa	0=Clásica 1=Atípica
Tratamiento	cualquier sustancia que se usa para prevenir , diagnosticar o tratamiento o aliviar los síntomas de una enfermedad	efecto desinflamante	Ordinal	Interviniente cualitativa	0=ninguno 1=un medica 2=dos medica 3= tres medic 4= más medicamentos
Condición al alta		Condición que figura en la historia clínica	Nominal Politómica	Interviniente cualitativa	0=alta voluntaria 1= Mejorado 2= Estable 3= Sano

2.2 Anexo N°3: Cronograma

	PRIMER MES	DOS SEM	DOS SEMANAS	UNA SEMANA
ELABORACION PROYECTO	X			
RECOLECCION DATOS		X		
REDACCION INFORME			X	
PUBLICACIÓN				X

2.3 Anexo N°4: Ficha de recolección

Datos Generales Descriptivos		
EDAD	años	Fecha Nacimiento:
Sexo		Mas/Fem
Vacunas completas o incompletas		
Fecha de ingreso HERM	dd/mm/aa	/ /
Motivo de Ingreso		
Fiebre		
Número Criterios Enfermedad Kawasaki		
Exámenes virológicos: Prueba Molecular, antigénica, sanguínea (describir)		
Marcadores hematológicos: leucocitos, neutrófilos, linfocitos, plaquetas, hemoglobina Marcadores inflamatorios: PCR, ferritina Marcadores bioquímicos: DHL, creatinina, albumina, ALT, AST, Sodio		
Marcadores cardíacos: Troponina, propéptido natriurético cerebral Marcadores de coagulación: Dímero D, fibrinógeno		
Complicaciones graves: describir		
Ventilación Mecánica, UCIP, Shock, Disfunción orgánica	si	no
Describir		
Ecocardiografía en la hospitalización	si	no
ECG	si	no
Ecografías, Rx, TEM	si	no
Describir hallazgos		
Número de días hospitalizado:		
< 7 días		
7-14 días		
>15 días		
Variables referentes a la clínica al ingreso		
Tiempo desde el inicio de los síntomas		

<5 días /5-10 días/>10días		
Describir		
Variables relacionadas al tratamiento		
Tratamiento con inotrópicos	si	no
Tratamiento con oxígeno	si	no
Tratamiento con antibióticos	si	no
Condiciones de Alta: mejorado, estable, complicado, secueado, fallecido		
Otros: describir	si	no

Comparación del Perfil Clínico del Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico por COVID-19 con la Enfermedad de Kawasaki en Menores de 14 años del Hospital Edgardo Rebagliati Martins Lima

INFORME DE ORIGINALIDAD



FUENTES PRIMARIAS

1	repositorio.unsa.edu.pe Fuente de Internet	2%
2	sopecard.org Fuente de Internet	1%
3	idoc.pub Fuente de Internet	1%
4	boletinsvi.com Fuente de Internet	1%
5	repositorio.usmp.edu.pe Fuente de Internet	1%
6	Submitted to Universidad de San Martín de Porres Trabajo del estudiante	1%
7	Submitted to Instituto Superior de Artes, Ciencias y Comunicación IACC Trabajo del estudiante	1%

8	es.scribd.com Fuente de Internet	1 %
9	scielosp.org Fuente de Internet	1 %
10	www.essalud.gob.pe Fuente de Internet	1 %
11	www.scielo.org.pe Fuente de Internet	<1 %
12	dspace.ucacue.edu.ec Fuente de Internet	<1 %
13	www.acin.org Fuente de Internet	<1 %
14	analesdepediatria.org Fuente de Internet	<1 %
15	bdigital.dgse.uaa.mx:8080 Fuente de Internet	<1 %
16	vsip.info Fuente de Internet	<1 %
17	aniversariocimeq2021.sld.cu Fuente de Internet	<1 %
18	qdoc.tips Fuente de Internet	<1 %
19	www.wjgnet.com Fuente de Internet	<1 %

Excluir citas	Apagado	Excluir coincidencias	< 20 words
Excluir bibliografía	Activo		

Comparación del Perfil Clínico del Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico por COVID-19 con la Enfermedad de Kawasaki en Menores de 14 años del Hospital Edgardo Rebagliati Martins Lima

INFORME DE GRADEMARK

NOTA FINAL

/10

COMENTARIOS GENERALES

Instructor

PÁGINA 1

PÁGINA 2

PÁGINA 3

PÁGINA 4

PÁGINA 5

PÁGINA 6

PÁGINA 7

PÁGINA 8

PÁGINA 9

PÁGINA 10

PÁGINA 11

PÁGINA 12

PÁGINA 13

PÁGINA 14

PÁGINA 15

PÁGINA 16

PÁGINA 17

PÁGINA 18

PÁGINA 19

PÁGINA 20

PÁGINA 21

PÁGINA 22

PÁGINA 23

PÁGINA 24

PÁGINA 25

PÁGINA 26

PÁGINA 27

PÁGINA 28

PÁGINA 29

PÁGINA 30

PÁGINA 31



Recibo digital

Este recibo confirma que su trabajo ha sido recibido por Turnitin. A continuación podrá ver la información del recibo con respecto a su entrega.

La primera página de tus entregas se muestra abajo.

Autor de la entrega: Jessica Betzabeth La Torre Torreblanca
Título del ejercicio: Proyectos de investigación Residentado
Título de la entrega: Comparación del Perfil Clínico del Síndrome Inflamatorio Mu...
Nombre del archivo: JESSICA_LA_TORRE.docx
Tamaño del archivo: 138.79K
Total páginas: 31
Total de palabras: 6,897
Total de caracteres: 42,482
Fecha de entrega: 27-oct.-2022 03:12p. m. (UTC-0500)
Identificador de la entre... 1937159477



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA DE RESIDENTADO MÉDICO Y ESPECIALIZACIÓN
Comparación del Perfil Clínico del Síndrome Inflamatorio Multisistémico
Pediátrico por COVID-19 con la Enfermedad de Kawasaki en Menores de 14
años del Hospital Edgardo Rebagliati Martins Lima

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
Para optar el Título de Especialista en Pediatría

AUTOR

La Torre Torreblanca, Jessica Betzabeth
(0000-0001-9854-1806)

ASESOR

Alvarado Gamarra, Ángel Giancarlo
(0000-0002-7266-5808)

Lima, Perú
2022