

RECIBIDO:  
12 octubre 2021  
APROBADO:  
25 febrero 2022

# Síndrome inflamatorio multisistémico del adulto post Covid 19 (SIM-A). Reporte de un caso

*Post Covid 19 Adult Multisystem Inflammatory Syndrome (MIS-A). A Case Report*

José Carlos Herrera García  
0000-0001-8364-188X  
Ek Ixel Arellano Montellano  
0000-0001-9373-2144  
N. Patricia Nuche Salazar  
0000-0001-5995-2856  
Humberto Acosta Sánchez  
0000-0001-7335-8837  
Margarita Tellez Bautista  
0000-0003-4836-691X  
Gabriela Enciso Figueroa  
0000-0001-5995-2856  
Teresita de J. Balandrano Trujillo  
0000-0001-7335-8837  
Fátima Delabra Navarro  
0000-0003-4836-691X

José Carlos Herrera García<sup>1</sup>, Ek Ixel Arellano Montellano<sup>2</sup>,  
N. Patricia Nuche Salazar<sup>3</sup>, Humberto Acosta Sánchez<sup>4</sup>, Margarita Tellez  
Bautista<sup>5</sup>, Gabriela Enciso Figueroa<sup>6</sup>, Teresita de J. Balandrano Trujillo<sup>7</sup>,  
Fátima Delabra Navarro<sup>8</sup>

- 1 Departamento de Neumología, Hospital Ángeles Puebla
- 2 Unidad de Función Pulmonar SC & SEVERI, Hospital Ángeles Puebla
- 3 Departamento de Anestesiología y Terapia Intensiva, Hospital Christus Muguerza UPAEP
- 4 Departamento de Infectología, Hospital Puebla
- 5 Departamento de Cardiología-Ecocardiógrama, Hospital Ángeles Puebla.
- 6 Medicina de Rehabilitación Física y Pulmonar, Hospital MAC de Puebla.
- 7 Departamento de Nutrición-CIFRE, Hospital Ángeles Puebla.
- 8 Departamento de Reumatología-Clínica de Enfermedades Intersticiales Autoinmunes (EIA), Hospital Christus Muguerza UPAEP- Hospital Ángeles Puebla

AUTOR CORRESPONSAL:

José Carlos Herrera García. jchg10@yahoo.com.mx

## Resumen

**Introducción:** durante la pandemia de COVID 19 asociada a neumonía severa en fase de resolución en niños, se describió una enfermedad inflamatoria multisistémica denominada "Kawasaki like", ahora denominada Síndrome Multisistémico Pediátrico (SIM-P). Se han descrito síndromes similares en población adulta junto con el síndrome post COVID persistente. Este nuevo cuadro se ha denominado Síndrome Inflamatorio Multisistémico del Adulto (SIM-A) y se caracteriza por presentar shock, falla cardíaca o hipotensión persistente, disnea de esfuerzo, hipoxemia leve-moderada, síntomas gástricos y marcadores de inflamación sistémica elevados posterior a presentar neumonía severa por COVID 19.

**Reporte de caso:** se presenta el caso de un paciente masculino de 56 años, diabético que, posterior a 4 semanas de tratamiento de neumonía severa y mejoría clínica, presenta nuevamente cuadro súbito de hipotensión, taquicardia, dolor torácico, disnea en reposo, desaturación grave y nuevamente

elevación de marcadores de inflamación (proteína c reactiva, VSG, dímero D y ferritina). Tomografía de tórax con neumonía con presencia de consolidaciones bilaterales y vidrio deslustrado generalizado. Ecocardiograma con disfunción diastólica, miopericarditis y endocarditis secundaria. Se diagnosticó MIS-A y fue tratado con inmunoglobulina IV y esteroide con respuesta favorable al tratamiento.

**Conclusión:** este caso demuestra la presencia del síndrome inflamatorio sistémico del Adulto (SIM-A) como diagnóstico diferencial en paciente en estado post COVID persistente. La inmunoglobulina y el esteroide es una alternativa de tratamiento para disminuir la respuesta inflamatoria persistente o descontrolada.

**Palabras claves:** post COVID19, síndrome inflamatorio sistémico del adulto, inmunoglobulina.

inflammation markers (C-reactive protein, ESR, D-dimer and ferritin). Chest tomography with pneumonia with the presence of bilateral consolidations and generalized ground glass. Echocardiogram with diastolic dysfunction, myopericarditis and secondary endocarditis. MIS-A was diagnosed and treated with IV Immunoglobulin and steroid with favorable response to treatment.

**Conclusion:** this case demonstrates the presence of systemic inflammatory syndrome in adults (MIS-A) as a differential diagnosis in a patient in a persistent post-COVID state. Immunoglobulin and steroids are an alternative treatment to reduce the persistent or uncontrolled inflammatory response.

**Keywords:** post COVID19, adult systemic inflammatory syndrome, immunoglobulin.

## Abstract

**Introduction:** during the COVID 19 pandemic associated with severe pneumonia in the resolution phase in children, a multisystem inflammatory disease called "Kawasaki like" was described, now called Pediatric Multisystem Syndrome (MIS-C). Similar syndromes have been described in the adult population together with persistent post-COVID syndrome. This new condition has been called Adult Multisystem Inflammatory Syndrome (MIS-A) and is characterized by shock, heart failure or persistent hypotension, dyspnea on exertion, mild-moderate hypoxemia, gastric symptoms and persistent elevated systemic inflammation markers after severe pneumonia by COVID 19.

**Case Report:** we present the case of a 56-year-old diabetic male patient who, after 4 weeks of treatment for severe pneumonia and clinical improvement, presents again a sudden case of hypotension, tachycardia, chest pain, dyspnea at rest, severe desaturation and persistent elevated in-

## Introducción

En diciembre de 2019, un nuevo virus emergió en el mundo y causó una clase de neumonía severa asociada al nuevo coronavirus (COVID 19). Presentó cuadros severos de síndrome de respuesta inflamatoria con alta mortalidad. En adultos, según lo publicado anteriormente, se describió el síndrome post COVID 19 (secuelas o COVID crónico) y recientemente síndrome PostCOVID subagudo o PASC (Post acute sequel COVID) hasta llegar al síndrome post COVID persistente donde destacan síntomas como: fatiga, cansancio, disnea, dolor torácico, miopericarditis e hipoxemia leve-moderada. Es claro mencionar que existen pacientes que a pesar de su mejoría en el tiempo presentan una serie de síntomas diversos que no permiten continuar de manera normal su vida cotidiana durante la fase de resolución de la enfermedad. La CDC ha establecido un rango de síntomas intermitentes entre 1 a 12 meses posterior a la infección.<sup>1-8</sup>

El fenómeno del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en niños (MIS-C), que se ha descrito ampliamente en la literatura desde mediados de 2020, consiste en síntomas como fiebre, taquicardia, síntomas gastrointestinales, rash, inyección conjuntival, daño renal o hepático controlado con el uso de inmunoglobulina y dosis de esteroides altas.

**Tabla 1.**

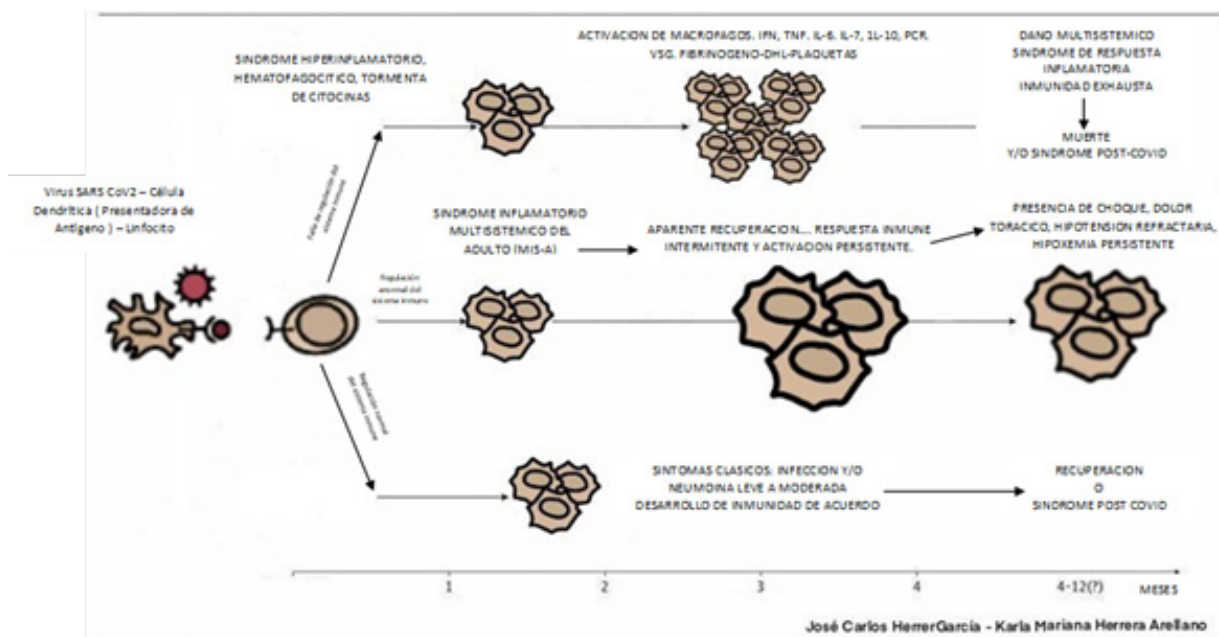
Definición de Síndrome Inflamatorio Multisistémico del Adulto, criterios de la CDC\* 2020.

1. Enfermedad severa que requiere hospitalización en una persona de 21 años o más.
2. Un resultado Positivo, en una prueba, de una infección actual o pasada por SARS COV2, durante la admisión o dentro de las 12 semanas previas (PCR, antígeno o anticuerpos).
3. Disfunción severa de 1 o más sistemas de órganos extrapulmonares (hipotensión arterial o choque, trombosis venosa o arterial, tromboembolismo, falla hepática aguda).
4. Evidencia de Laboratorio de inflamación elevada (proteína C reactiva, ferritina, dímero D. IL-6).
5. Ausencia de enfermedad respiratoria severa (para excluir que la disfunción de órganos es debido a hipoxia tisular).

\* Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades

**Figura 1.**

Fisiopatología del Síndrome Inflamatorio Multisistémico del Adulto asociado a SARSCoV2.



En el caso del síndrome inflamatorio multisistémico del adulto (SIM-A), es un cuadro clínico precedido de neumonía severa por COVID (SARS COV2). Fue inicialmente reportado por la CDC en octubre de 2020 basado en una serie de 27 casos y propone 5 criterios clínicos para el diagnóstico.<sup>6</sup> (Tabla 1). Estos casos reportados se han caracterizado por su alta morbimortalidad.<sup>6</sup> Tras estos reportes, México aún no cuenta con publicaciones recientes sobre este síndrome en la literatura médica. Conocer la epidemiología y las características clínicas del síndrome inflamatorio multisistémico del adulto (SIM-A), proporciona un punto de mejor comprensión para su detección diferencial frente a esta enfermedad emergente. Se conoce poco de la fisiopatología, por lo que se describe como un punto de partida hacia el desarrollo de tratamientos.<sup>9-17</sup> (Figura 1).

### Caso clínico

Hombre de 56 años, diabético, que inició su cuadro 30 días previos a su ingreso con infección de vías aéreas superiores con múltiples tratamientos, con desarrollo de disnea y prueba de antígeno positivo a COVID 19. Se indicó tratamiento con esteroides, oxígeno y otros tratamientos con mejoría y disminución de los síntomas. El paciente de manera súbita presentó nuevamente disnea en reposo, taquicardia, dolor torácico a pesar del uso de oxígeno continuo a 3 litros por minuto, por lo que acudió a valoración a servicio de urgencias donde se documentaron signos vitales con saturación de 85%, FC 113x', FR 28x', afebril, presión arterial 80/40 mmHg y disnea mMRC 2-3, debilidad, fatiga, cansancio y dolor torácico que incrementaba al discreto movimiento. Se realizó tomografía de tórax con presencia de neumonía del 10% del parénqui-

**Tabla 2.**

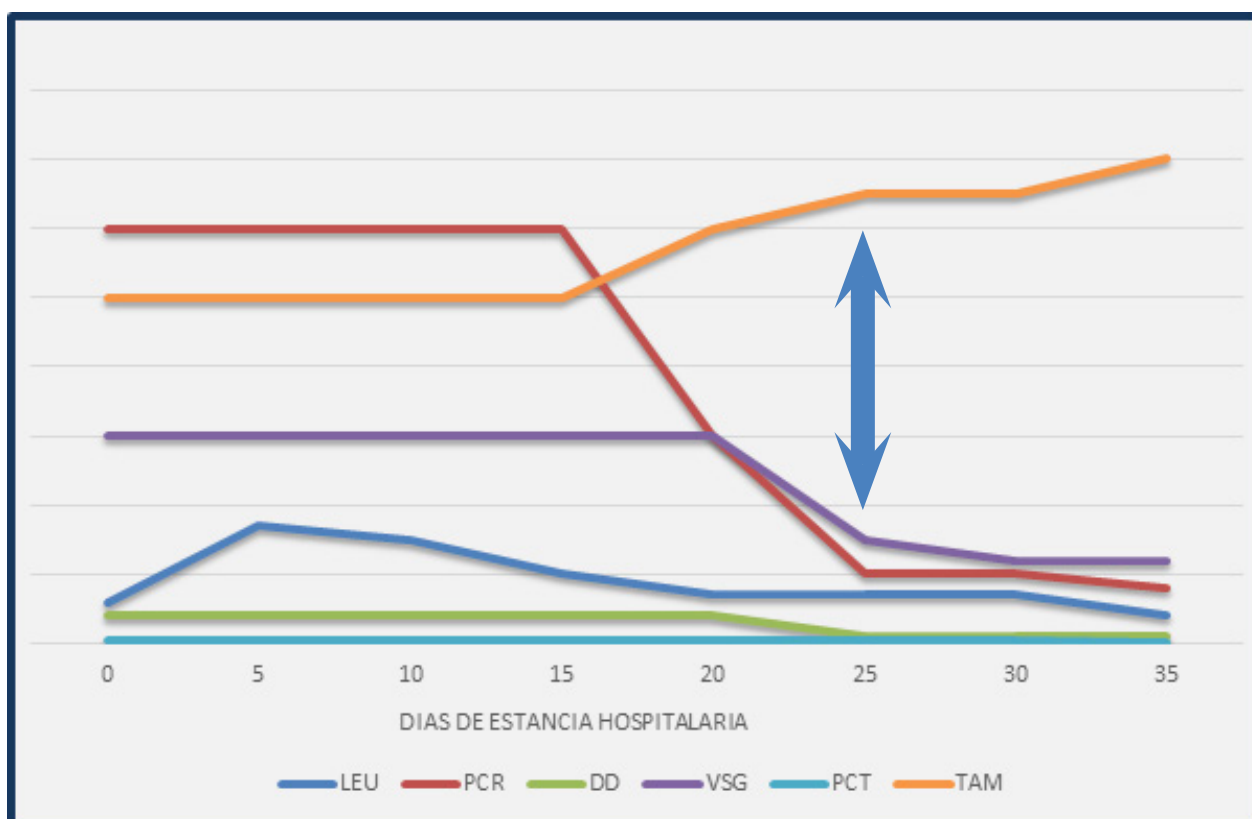
Evolución de los estudios de laboratorio durante la evolución de la enfermedad y aplicación de inmunoglobulina.

Evolución de la enfermedad								
Días	0	5	10	15	20	25	30	35
Hb g/dl	12	11	12	11	12	11	12	12
LEU K/uL	6	17	15	10	7	7	7	4
PCR mg/L	60	30	30	10	6	63	50	12
DD ug/ml	4	3	3	2	3	3	2	1
VSGmm/hr	60	30	15	7	15	30	47	12
PCT ng/ml	0.5	0.5	0.5	0.5	0.4	0.6	0.4	0.3
BNP pg/ml	50	80	70	30	70	50	40	35
TAM	53	53	53	55	55	55	60	76

LEU: Leucocitos, PCR: Proteína C reactiva, DD: dímero D, VSG: Velocidad de Sedimentación Globular, PCT: Procalcitonina, BNP: B-type natriuretic peptide, TAM: Presión Arterial Media, IGIV: inmunoglobulina humana intravenosa.

**Figura 1.**

Mejora clínica y laboratorio del paciente con síndrome inflamatorio multisistémico del adulto tras la aplicación de inmunoglobulina (flecha).



LEU: Leucocitos, PCR: Proteína C reactiva, DD: dímero D, VSG: Velocidad de Sedimentación Globular, PCT: Procalcitonina, TAM: Presión Arterial Media

ma pulmonar, caracterizadas por consolidaciones bilaterales con zonas de vidrio deslustrado y múltiples atelectasias de predominio en lóbulos inferiores. Durante su estancia hospitalaria con persistencia de FC 115x', saturación 82%, FR de 25x', fiebre intermitente con presión arterial de 80/40 mmHg. Se realizó eco-

cardiograma con presencia de miopericarditis y con marcadores de inflamación altos (proteína C reactiva, VSG, ferritina y dímero D). Se decidió tratamiento con esteroides y antibióticos. Durante el ecocardiograma de control, se documentó la presencia de una imagen vegetativa en la válvula mitral, lo que se confirmó

por ecotransesofágico menor a 5 mm con hemocultivos en 5 ocasiones con resultado negativo. Se decidió iniciar tratamiento con triple terapia de antibioticoterapia por parte de infectología. Durante los siguientes quince a veinte días se documentó mejoría parcial de los síntomas, pero persistencia de debilidad, desaturación e hipotensión de 60/40 mmHg que requirió manejo con drogas vasoactivas por diez a quince días sin lograr retirar el medicamento por disnea al mínimo esfuerzo, sin poder sentarlo o movilizarlo de la cama hospitalaria. Durante estos eventos de disnea se dio tratamiento con antiinflamatorios y nebulizaciones con broncodilatadores sin requerir traslado a una terapia intensiva, cabe mencionar que se encontraba en un área de terapia intermedia con monitorización continua. Por la persistencia de la debilidad, cansancio y disnea, se hizo una interconsulta al servicio de Rehabilitación Pulmonar quien inició terapia de debilidad diafragmática y ejercicios respiratorios con lo que se logró la bipedestación sin necesidad de drogas vasoactivas. De 3 a 5 días posteriores presentó mejoría de los síntomas con ayuda de un manejo específico de la dieta hiperproteica y progresión de su consistencia con disminución de proteína C reactiva y elevación de ferritina. A los 30 días de estancia hospitalaria y mejoría parcial de los síntomas presentó un evento grave de dolor torácico opresivo, disnea grave, diaforesis profusa, hipotensión, desaturación y cansancio extremo que lo dejó intolerante al movimiento. Se realizó electrocardiograma y enzimas cardíacas con reporte normal a las 12 y 24 horas. Posterior al evento, se solicitaron nuevos reactantes de fase aguda con resultados elevados. Debido a lo anterior, se procedió nuevamente a recapitular el caso asociado a reportes recientes de la presencia del síndrome de inflamación multisistémica en Estados Unidos, Canadá, Reino Unido y Corea. El equipo multidisciplinario concluyó estar frente al síndrome inflamatorio sistémico del adulto (SIM-A). (Tabla 2). Se decidió iniciar, con apoyo del servicio de Reumatología, terapia con inmunoglobulina humana IV (2 gr/kg) así como esteroides y baricitinib. A las 24 horas de la administración se observó franca mejoría en la presión arterial, mejoría del cansancio, no dolor torácico, no palpitaciones y mejoría del apetito. (Figura 2). Actualmente, el paciente está en seguimiento en su casa, con mejoría de los síntomas, con tratamiento con base en oxígeno, esteroides, baricitinib y rehabilitación pulmonar con respuesta favorable sin presentar nuevos eventos cardiorrespiratorios.

## Discusión

De acuerdo con los criterios de la CDC,<sup>6</sup> la definición de caso de trabajo para un típico cuadro de SIM-A incluye la presencia de una enfermedad grave que requiere hospitalización en personas de 21 años o más, prueba positiva resultados de infección reciente por SARS-CoV-2 (PCR, antígeno o anticuerpo), disfunción grave de uno o más sistemas de órganos extra pulmonares, así como marcadores inflamatorios agudos marcadamente elevados, todo en ausencia de enfermedad respiratoria grave para excluir el subconjunto de los pacientes en los que la disfunción orgánica puede ser el resultado de la hipoxia; y propone que MIS-A sea una fase postinfecciosa por la activación desregulada del complejo inmune, lo que causa daño endotelial directo y trombo inflamación asociada. En particular, en comparación con la COVID-19 grave, los pacientes con SIM-A tienen más probabilidades de demostrar compromiso cardiorrespiratorio (56,0% vs. 8,8%) y cardiovascular sin compromiso respiratorio (10,6% vs. 2,9%) en la presentación. Cabe señalar que, si bien la serología es compatible con antecedentes, se requiere infección por COVID-19 para cumplir con la definición de caso de SIM-A, ya que tiene un papel pronóstico o diagnóstico mínimo debido a la detección persistente de PCR de ARN del SARS-CoV-2 no replicable y la positividad persistente de anticuerpos. El Colegio Americano de Reumatología ha publicado recientemente sus recomendaciones iniciales para el manejo de la respuesta hiperinmune en la fase post-infecciosa de COVID-19, con especial énfasis en SIM-P y el papel de las terapias inmunomoduladoras, es decir, terapia intravenosa inmunoglobulina (IGIV) y anakinra. Basado en su mecanismo de acción, IGIV se considera un primer nivel terapia y los esteroides se pueden utilizar como terapia adyuvante en casos de shock distributivo. La dosis inicial propuesta de IGIV es de 2 g/kg.<sup>18</sup>

En Europa y América, se han hecho diferentes reportes de la presencia de SIM-A en pacientes con infección por SARS-CoV-2. Tenforde y Morris<sup>12</sup> informan, en una editorial de la revista CHEST, que se encuentra suficiente evidencia de reportes de casos sobre SIM-A en la pandemia y describen que el tratamiento óptimo no está claro y probablemente se requiera de estudios clínicos controlados dada la rareza del síndrome. También, mencionan de manera contundente la utilidad exitosa de la inmunoglobulina IV, esteroides e inmunomoduladores como el baricitinib con mejoría clínica señalado en varios casos ya descritos. El potencial del síndrome aún no se conoce,



**Tabla 3.**

Diferencias entre SIM-A y SIM-P.

Característica	MIS-A	MIS-C
Edad	Adultos	Niños
Comorbilidades	++	-
Presentación	Insidiosa	Tardía
Fiebre	-	+
Exantema	-	+
Conjuntivis bilateral	-	+
Afectación mucocutánea	-	+
Hipotensión o choque	+	+
Disfunción miocárdica (pericarditis, valvulitis, anomalías coronarias, elevación de troponinas)	+	+
Coagulopatía (elevación de tiempos de coagulación, Dímero D)	-	+
Afectación Gastrointestinal (vómito, diarrea, dolor abdominal)	-	+
Evidencia de Laboratorio de inflamación elevada (proteína C reactiva, ferritina, dímero D, IL-6)	+	+
Sin otras etiologías que expliquen el caso	+	+
PCR COVID 19 Positiva	+	+
Ausencia de enfermedad respiratoria severa (para excluir que la disfunción de órganos es debido a hipoxia tisular)	+	+
Kawasaki like	-	+
Enfermedad severa que requiere hospitalización	+	+
Tratamiento con inmunoglobulina y esteroides	+	+
Tratamiento con ácido acetilsalicílico	-	+

SIM-A (Síndrome Inflamatorio Multisistémico del Adulto).

SIM-P (Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico)

+. - Presente - : Ausente

pero seguramente requerirá su seguimiento por largo plazo en la era post COVID y concluye que se requieren más estudios sobre la inmunopatogénesis de este síndrome sobre su estado posinfeccioso o mediada por anticuerpos y por ello explicaría su gran respuesta clínica al uso de inmunoglobulina e inmunomoduladores. Aunque se ha reconocido ampliamente el síndrome pediátrico, la presencia en adultos está ganando terreno en los profesionales de la salud. Probablemente sea un síndrome raro difícil de distinguir con el estado post COVID agudo, subagudo y crónico que tiene buena respuesta a la rehabilitación pulmonar. Hékimian et al. describe datos convincentes de la presencia de SIM-A en adultos jóvenes y nos prepara para la presencia de un síndrome emergente en los próximos años.<sup>19</sup>

En este trabajo de un paciente con larga estancia hospitalaria y después de descartar la presencia de un síndrome post COVID en cualquiera de sus fases y ser tratado por un grupo multidisciplinario, se llegó a una conclusión con buena respuesta al tratamiento y mejoría clínica del paciente hasta el día de hoy. (Tabla 3).

## Conclusiones

Se describe un caso de paciente mexicano de 56 años de edad con un cuadro insidioso posterior a neumonía severa por COVID 19. Los diferentes reportes concluyen que la presencia de SIM-A es una complicación grave de enfermedad por COVID-19 y que puede llevar a la muerte. Su reconocimiento temprano puede mejorar los resultados. Una definición de caso para SIM-A es necesaria para ayudar a estandarizar la notificación y facilitar su reconocimiento. Se requieren más estudios para mejorar nuestra comprensión de su inmunopatogénesis y tomar decisiones de tratamiento y prevenir secuelas y muerte. La inmunoglobulina parece ser una alternativa de tratamiento para la mejoría del cuadro de inflamación multisistémica persistente. Con la ayuda de un grupo multidisciplinario que es la primera decisión que debemos tomar en cuenta en la complejidad de la enfermedad.

**Conflictos de interés:** los autores declaran no tener conflictos de intereses.

**Contribución de los autores:** JCHG: caso

clínico, redacción, conclusión, tabla, fisiopatología y envío. EIAM: redacción y construcción. NPNS: discusión. HAS: discusión y redacción caso clínico. MTB: figuras y tablas. GEF: llenado de formatos, discusión y armado del caso. TJB: redacción del caso. FDN: armado y construcción del caso clínico fisiopatología.

El Editor en Jefe, Francisco Arancibia, aprobó este trabajo.

## Referencias

1. Manabe T, Akatsu H, Kotani K, Kudo K. Trends in clinical features of novel coronavirus disease (COVID-19): A systematic review and meta-analysis of studies published from December 2019 to February 2020. *Respir Investig* 2020;58:409-18.
2. Patel P, DeCuir J, Abrams J et al: Clinical Characteristics of Multisystem Inflammatory Syndrome in Adults: A Systematic Review. September 22, 2021. *JAMA Network Open* 2021;4: e2126456.
3. Godfred-Cato S, Bryant B, Leung J et al: COVID-19-associated multisystem inflammatory syndrome in children. United States, March-July 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020; 69: 1074-80.
4. Gruber CN, Patel RS, Trachtman R et al. Mapping systemic inflammation and antibody responses in multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C). *Cell* 2020; 183: 982-995.e14. DOI: 10.1016/j.cell.2020.09.034
5. Hékimian G, Kerneis M, Zeitouni M et al. COVID-19 acute myocarditis and multisystem inflammatory syndrome in adult intensive and cardiac care units [published online ahead of print September 8, 2020]. *Chest* 2020.
6. Morris SB, Schwartz NG, Patel P et al. Case series of multisystem inflammatory syndrome in adults associated with SARS-CoV-2 infection. United Kingdom and United States, March-August 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020; 69: 1450-6. Doi: 10.15585/mmwr.mm6940e1
7. Radia T, Williams N, Agrawal P et al. Multi-system inflammatory syndrome in children & adolescents (MIS-C): a systematic review of clinical features and presentation. *Paediatr Respir Rev* 2020; S1526-0542(20)30117-2.
8. Chowdhary A, Joy E, Plein S, Abdel-Rahman SE. Multisystem inflammatory syndrome in an adult with SARS-CoV-2 infection. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2021;22: e17.
9. Shaigany S, Gnirke M, Guttmann A. An adult with Kawasaki-like multisystem inflammatory syndrome associated with COVID-19. *Lancet* 2020;396(10246): e8-10.
10. Fox SE, Lameira FS, Rinker EB, Vander Heide RS. Cardiac endotheliitis and multisystem inflammatory syndrome after COVID-19. *Ann Intern Med* 2020;173:1025-7.
11. Tenforde MW, Morris SB. Multisystem inflammatory syndrome in adults: coming into focus. *Chest* 2021;159:471-2.
12. Parker A, Louw EH, Lalla U et al. Multisystem inflammatory syndrome in adult COVID-19 patients. *S Afr Med J* 2020;110:957-958. Doi:10.7196/SAMJ. 2020.v110i10.15244.
13. Ahsan T, Rani B. A case of multisystem inflammatory syndrome post-COVID-19 infection in an adult. *Cureus* 2020;12(12): e11961. Doi:10.7759/cureus.11961.
14. Chug L, Cabrera NM, Mathew J, Lock J, Burke L, Sendon C. Multisystem inflammatory syndrome in an adult associated with COVID-19. *Crit Care Med* 2020;49(1):92. Doi: 10.1097/01.ccm.0000726740.59021.c1.
15. Balan S, Beauchamps L, Gonzales-Zamora JA et al. Recovery does not always signal the end of the battle: a case of post SARS-CoV-2 multisystem inflammatory syndrome in an adult. *IDCases* 2021;24: e01067. Doi: 10.1016/j.idcr. 2021.e01067.
16. Amato MK, Hennessy C, Shah K, Mayer J. Multisystem inflammatory syndrome in an adult. *J Emerg Med* 2021;61: e1-e3. Doi: 10.1016/j.jemermed.2021.02.007.
17. Yamada Y, Fujinami K, Eguchi T, Takefuji H, Mori N. Multisystem inflammatory syndrome in adults after mild SARS-CoV-2 infection, Japan. *Emerg Infect Dis* 2021;27:1740-1742. Doi:10.3201/eid2706.210728.
18. Ahmad F, Ahmed A, Rajendraprasad SS et al. Multisystem inflammatory syndrome in adults: A rare sequela of SARS-CoV-2: Case Report. *Infection International Journal of Infectious Diseases* 108 (2021) 209-211.
19. Hékimian G, Kerneis M, Zeitouni M et al. Coronavirus disease-19 acute myocarditis and multisystem inflammatory syndrome in adult intensive and cardiac care units. *Chest* 2021;159(2):657-662.

