




Síndrome inflamatória multissistêmica pediátrica (SIM-P) pós-infecção viral além da COVID-19

Pediatric multisystem inflammatory syndrome (MIS-C) after viral infection beyond COVID-19

Síndrome inflamatoria multissistêmica pediátrica (SIM-P) post-infección viral más allá de la COVID-19

 <https://doi.org/10.5281/zenodo.20060889>

Maria Clara de Oliveira Costa

Médica

Universidade São Leopoldo Mandic, São Paulo, Brasil

e-mail: maria_clara_997@hotmail.com

Karoline Teixeira Jaques

Graduanda em Medicina

Centro Universitário de Caratinga, Caratinga, Brasil

e-mail: karolteixeiraj@hotmail.com

Leonardo Vieira Borchio Ribeiro

Graduando em Medicina

Centro Universitário de Caratinga, Caratinga, Brasil

e-mail: leoborchiovr@gmail.com

Tiago Ávila Ramos

Graduando em Medicina

Centro Universitário de Caratinga, Caratinga, Brasil

e-mail: tiagoavilaramos@gmail.com

- **Tipo de Estudo:** Estudo de revisão bibliográfica
- **Recebido:** 10/04/2026
- **Aceito:** 01/05/2026
- **Publicado:** 06/05/2026



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), and a [LOCKSS](https://www.lockss.org/) system..



RESUMO

A Síndrome Inflamatória Multissistêmica em Crianças (SIM-P/MIS-C) é uma complicação rara e potencialmente grave associada à infecção por SARS-CoV-2, caracterizada por resposta inflamatória sistêmica e envolvimento de múltiplos órgãos. Este estudo teve como objetivo sintetizar as evidências disponíveis sobre os aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, prognósticos e terapêuticos da SIM-P por meio de uma revisão da literatura. Os resultados demonstram que a síndrome ocorre tipicamente entre duas a seis semanas após a infecção viral, apresentando manifestações clínicas heterogêneas, com destaque para febre persistente, comprometimento gastrointestinal, cardiovascular e elevação significativa de marcadores inflamatórios. A necessidade de internação em unidade de terapia intensiva é frequente, embora a mortalidade permaneça relativamente baixa quando há diagnóstico precoce. Os principais preditores de gravidade incluem níveis elevados de proteína C-reativa, ferritina, linfopenia e disfunção ventricular. O tratamento baseia-se principalmente no uso de imunoglobulina intravenosa e corticosteroides, com bons resultados clínicos. Além disso, observa-se que parte dos pacientes pode evoluir com sintomas persistentes compatíveis com long COVID. Conclui-se que a SIM-P representa um desafio diagnóstico e terapêutico, sendo fundamental o reconhecimento precoce e a abordagem baseada em evidências para melhorar os desfechos clínicos.

Palavras-chave: Síndrome Inflamatória Multissistêmica; COVID-19; Pediatria; Inflamação; Terapêutica.

ABSTRACT

Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) is a rare but potentially severe complication associated with SARS-CoV-2 infection, characterized by systemic inflammation and multi-organ involvement. This study aimed to synthesize available evidence regarding the epidemiological, pathophysiological, clinical, prognostic, and therapeutic aspects of MIS-C through a literature review. The findings indicate that the syndrome typically occurs two to six weeks after viral infection and presents heterogeneous clinical manifestations, including persistent fever, gastrointestinal and cardiovascular involvement, and markedly elevated inflammatory markers. Admission to intensive care units is frequently required, although mortality remains relatively low when early diagnosis is achieved. Key predictors of severity include elevated C-reactive protein, ferritin levels, lymphopenia, and ventricular dysfunction. Treatment is primarily based on intravenous immunoglobulin and corticosteroids, with favorable clinical outcomes. Additionally, some patients may develop persistent symptoms consistent with long COVID. In conclusion, MIS-C represents a diagnostic and therapeutic challenge, and early recognition combined with evidence-based management is essential to improve clinical outcomes.

Keywords: Multisystem Inflammatory Syndrome; COVID-19; Pediatrics; Inflammation; Therapy.

RESUMEN

El Síndrome Inflamatorio Multisistémico en Niños (SIM-P/MIS-C) es una complicación rara pero potencialmente grave asociada a la infección por SARS-CoV-2, caracterizada por inflamación sistémica y compromiso de múltiples órganos. Este estudio tuvo como objetivo sintetizar la evidencia



disponible sobre los aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, pronósticos y terapéuticos del SIM-P mediante una revisión de la literatura. Los resultados muestran que el síndrome ocurre típicamente entre dos y seis semanas después de la infección viral, con manifestaciones clínicas heterogéneas que incluyen fiebre persistente, compromiso gastrointestinal y cardiovascular, y elevación significativa de marcadores inflamatorios. La admisión en unidades de cuidados intensivos es frecuente, aunque la mortalidad es relativamente baja cuando el diagnóstico es precoz. Los principales predictores de gravedad incluyen niveles elevados de proteína C reactiva, ferritina, linfopenia y disfunción ventricular. El tratamiento se basa principalmente en inmunoglobulina intravenosa y corticosteroides, con buenos resultados clínicos. Además, algunos pacientes pueden desarrollar síntomas persistentes compatibles con long COVID. Se concluye que el SIM-P representa un desafío diagnóstico y terapéutico, siendo fundamental el reconocimiento precoz y el manejo basado en evidencia para mejorar los resultados clínicos.

Palabras clave: *Síndrome Inflamatorio Multisistémico; COVID-19; Pediatría; Inflamación; Tratamiento.*

1. INTRODUÇÃO

A síndrome inflamatória multissistêmica pediátrica (SIM-P) emergiu como uma entidade clínica de grande relevância nos últimos anos, inicialmente descrita no contexto da pandemia por COVID-19, causada pelo SARS-CoV-2. Caracterizada por um estado hiperinflamatório sistêmico, frequentemente associado a disfunção de múltiplos órgãos, a SIM-P rapidamente despertou atenção global devido à sua gravidade potencial e à necessidade de reconhecimento e intervenção precoces. Embora inicialmente considerada uma manifestação pós-infecciosa específica da COVID-19, evidências têm sugerido que quadros clínicos semelhantes podem ocorrer após infecções por outros agentes virais, levantando questionamentos importantes sobre sua fisiopatologia e classificação.¹

Historicamente, condições inflamatórias pediátricas com sobreposição clínica à SIM-P já haviam sido descritas, como a Doença de Kawasaki e a síndrome do choque tóxico. No entanto, a SIM-P apresenta características distintas, incluindo maior frequência de acometimento gastrointestinal, disfunção miocárdica e marcadores inflamatórios significativamente elevados. Essa sobreposição parcial, associada a diferenças clínicas relevantes, sugere que a SIM-P pode representar não apenas uma nova entidade, mas possivelmente um espectro dentro das síndromes inflamatórias pós-infecciosas da infância.²

Com o avanço das investigações, tem-se observado que outros vírus, além do SARS-CoV-2, podem desencadear respostas imunológicas exacerbadas com manifestações sistêmicas semelhantes à



SIM-P. Vírus como Epstein-Barr virus, adenovirus e influenza virus já foram associados a quadros inflamatórios graves em crianças, incluindo manifestações cardiovasculares e disfunção de múltiplos órgãos. No entanto, a relação direta entre esses agentes e uma síndrome inflamatória multissistêmica estruturada ainda é pouco compreendida e carece de padronização diagnóstica.³

A fisiopatologia da SIM-P permanece complexa e multifatorial, envolvendo uma resposta imune desregulada, possivelmente mediada por mecanismos de ativação imune tardia, formação de autoanticorpos e liberação maciça de citocinas pró-inflamatórias. Esse fenômeno, frequentemente descrito como “tempestade de citocinas”, não parece ser exclusivo da infecção pelo SARS-CoV-2, o que reforça a hipótese de que diferentes agentes virais possam atuar como gatilhos para uma via inflamatória comum em indivíduos suscetíveis.⁴

Além disso, fatores genéticos e imunológicos do hospedeiro parecem desempenhar papel fundamental na suscetibilidade ao desenvolvimento da SIM-P. A variabilidade na apresentação clínica e na gravidade dos casos sugere que a interação entre o agente infeccioso e o sistema imune da criança é determinante para o desfecho. Nesse sentido, a identificação de biomarcadores específicos e de perfis imunológicos associados pode contribuir para o melhor entendimento da doença e para a estratificação de risco.⁵

Do ponto de vista clínico, a ampliação do conceito de SIM-P para além da COVID-19 impõe desafios diagnósticos significativos. A ausência de critérios bem definidos para casos associados a outros vírus pode levar tanto ao subdiagnóstico quanto ao sobrediagnóstico, impactando diretamente a condução terapêutica. Ademais, a semelhança com outras condições inflamatórias e infecciosas da infância exige um raciocínio clínico cuidadoso e baseado em evidências.⁶

Diante desse cenário, torna-se fundamental investigar de forma sistemática a existência, as características clínicas e os desfechos da síndrome inflamatória multissistêmica pediátrica associada a infecções virais não relacionadas à COVID-19. A compreensão mais aprofundada desse possível espectro de doença pode não apenas refinar critérios diagnósticos e estratégias terapêuticas, mas também ampliar o conhecimento sobre os mecanismos de disfunção imunológica na infância, contribuindo para avanços na prática pediátrica e na medicina translacional.



2. METODOLOGIA

Tratou-se de uma revisão sistemática da literatura conduzida de acordo com as recomendações do PRISMA, com o objetivo de sintetizar as evidências disponíveis acerca da síndrome inflamatória multissistêmica pediátrica (SIM-P) associada a infecções virais não relacionadas à COVID-19.

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, Scopus, Web of Science e Embase, incluindo estudos publicados até a data da busca, sem restrição inicial de período ou idioma.

Os descritores foram definidos com base nos termos do MeSH (*Medical Subject Headings*) e combinados por operadores booleanos. A estratégia de busca incluiu os seguintes termos: (“multisystem inflammatory syndrome in children” OR “MIS-C” OR “pediatric inflammatory multisystem syndrome”) AND (“post-viral” OR “viral infection” OR “non-SARS-CoV-2” OR “beyond COVID-19”) AND (“children” OR “pediatric”) AND (“outcomes” OR “clinical features” OR “complications”), sendo adaptada conforme as especificidades de cada base de dados.

Foram excluídos artigos de revisão, editoriais, cartas ao editor, relatos de caso, estudos experimentais em animais, bem como aqueles que abordaram exclusivamente SIM-P associada ao SARS-CoV-2, sem análise de outros agentes virais. Estudos com dados insuficientes, sem descrição clara dos desfechos clínicos ou que não permitiam correlação com o contexto pós-infeccioso também foram excluídos.

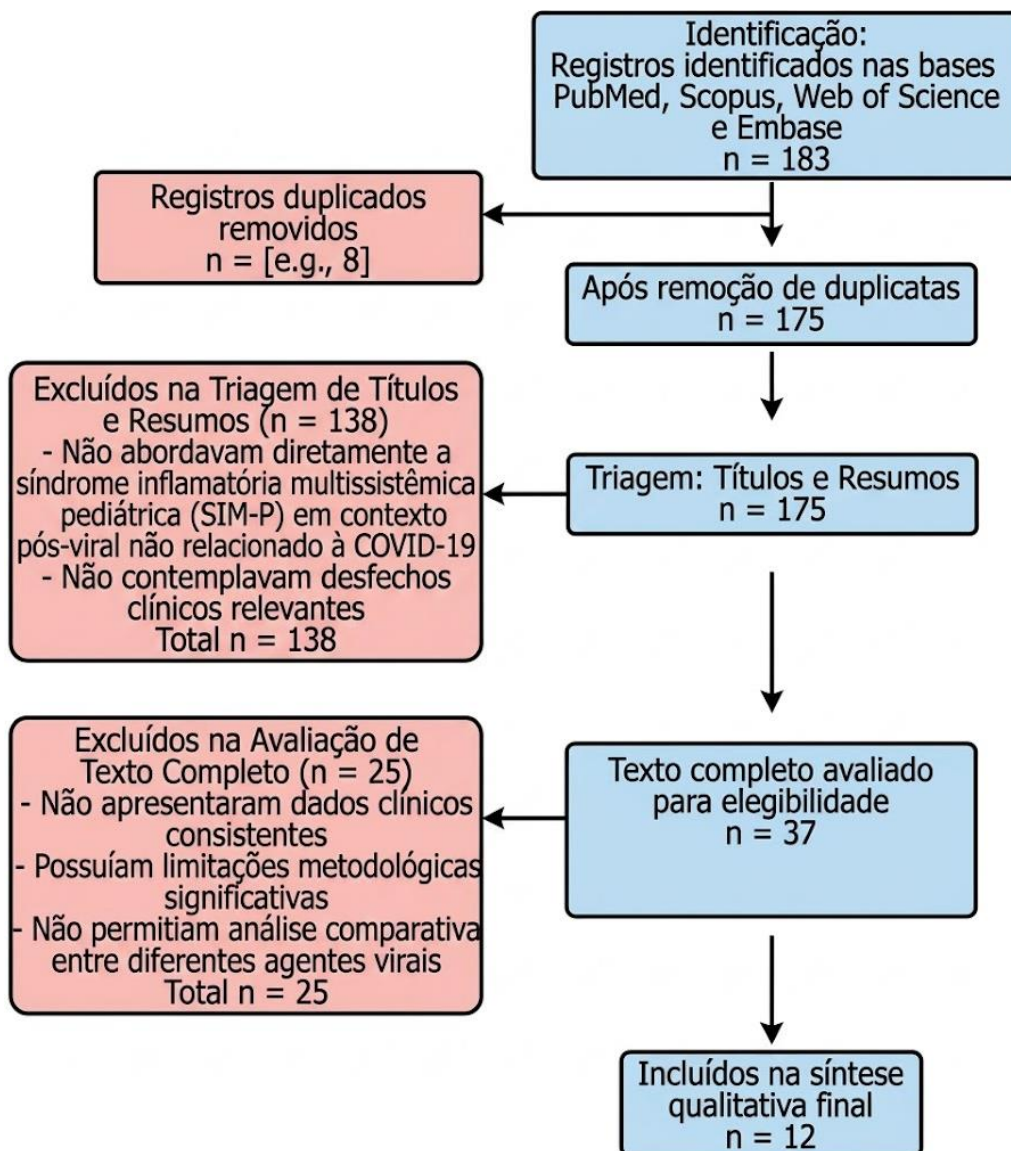
Inicialmente, foi realizada a triagem dos títulos e resumos por dois revisores independentes. Em seguida, os artigos potencialmente elegíveis foram submetidos à leitura na íntegra para avaliação dos critérios de inclusão e exclusão. Divergências entre os revisores foram resolvidas por consenso ou com a participação de um terceiro avaliador. O processo de seleção dos estudos foi descrito por meio de fluxograma conforme as recomendações do PRISMA (Fluxograma 1).

A busca nas bases de dados identificou um total de 183 registros. Após a remoção de duplicatas, os estudos remanescentes foram submetidos à triagem por título e resumo. Durante essa etapa, parte dos estudos foi excluída por não abordar diretamente a síndrome inflamatória multissistêmica pediátrica em contexto pós-viral não relacionado à COVID-19 ou por não contemplar desfechos clínicos relevantes.

Os artigos considerados potencialmente relevantes foram avaliados na íntegra, sendo excluídos aqueles que não apresentaram dados clínicos consistentes, que possuíam limitações metodológicas

significativas ou que não permitiam análise comparativa entre diferentes agentes virais. Ao final do processo de seleção, 12 estudos foram incluídos na análise qualitativa.

Fluxograma 1: Fluxograma de seleção dos estudos. A busca bibliográfica identificou 183 registros nas bases de dados. Após a remoção de duplicatas, os estudos remanescentes foram submetidos à triagem por título e resumo. Ao final, 12 estudos foram incluídos na síntese qualitativa.



3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Com base nos estudos selecionados, apresenta-se a análise integrada dos resultados com o objetivo de sintetizar as evidências científicas sobre a Síndrome Inflamatória Multissistêmica em Crianças (SIM-P/MIS-C) associada à infecção por SARS-CoV-2, contemplando aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, prognósticos e terapêuticos. A organização dos achados foi estruturada de modo a permitir comparação entre diferentes desenhos de estudo e níveis de evidência (Tabela 1).

Tabela 1: Síntese das evidências sobre MIS-C associada à infecção por SARS-CoV-2.

Autor	Tema do estudo	Objetivo	Principais resultados
Barroso <i>et al.</i> (2024) ⁷	Tratamento com imunoglobulina intravenosa	Revisar o papel da IVIG no manejo da MIS-C	MIS-C ocorre 4–6 semanas após infecção; quadro inflamatório grave semelhante à doença de Kawasaki; IVIG reduz complicações e evolução desfavorável.
Constantin <i>et al.</i> (2023) ⁸	MIS-C e implicações para long COVID	Revisar epidemiologia, genética e imunopatologia	Evidências indicam influência genética na suscetibilidade; MIS-C pode impactar desfechos de longo prazo e estratégias vacinais.
Feldstein <i>et al.</i> (2020) ⁹	Epidemiologia e curso clínico nos EUA	Caracterizar pacientes com MIS-C	186 pacientes; 80% necessitaram UTI; 48% suporte vasoativo; envolvimento multissistêmico amplo; mortalidade de 2%.
Filippatos <i>et al.</i> (2023) ¹⁰	Imunologia da MIS-C	Analisar mecanismos imunes envolvidos	Ativação de imunidade inata, humoral e celular; possível papel do spike como superantígeno; heterogeneidade imunológica relevante.
Hébert <i>et al.</i> (2023) ¹¹	Incidência e características clínicas na Alemanha	Avaliar incidência, tratamento e desfechos	Baixa incidência (2,14/100.000); ausência de alterações coronarianas; boa resposta a IVIG e corticoides; possível superestimação na literatura.
Matsuda <i>et al.</i> (2020) ¹²	Relato de caso no Brasil	Descrever um caso clínico de MIS-C	Quadro grave com inflamação sistêmica e derrames cavitários; recuperação com suporte clínico; destaca diagnóstico desafiador.
Ptak <i>et al.</i> (2024) ¹³	Long-COVID pós MIS-C	Avaliar sintomas de longo prazo	Alta frequência de sintomas persistentes (>50%); idade e tempo de internação associados; QoL preservada apesar dos sintomas.
Scaltrito <i>et al.</i> (2026) ¹⁴	Revisão e medicina personalizada	Integrar conhecimento atual sobre MIS-C	MIS-C é condição grave pós-COVID; necessidade de abordagem individualizada; risco cardiovascular significativo.
Schwartz (2021) ¹⁵	Fisiopatologia da MIS-C	Discutir se MIS-C é pós-infecciosa ou persistente	Sugere possível infecção persistente com ativação imune contínua; papel do endotélio vascular.



Shyong <i>et al.</i> (2025) ¹⁶	Revisão abrangente de 5 anos	Sintetizar evidências clínicas e terapêuticas	Avanços no entendimento da doença; melhora nos desfechos com terapias imunomoduladoras; necessidade de seguimento prolongado.
Tran <i>et al.</i> (2024) ¹⁷	Preditores de gravidade no Vietnã	Identificar fatores prognósticos	CRP elevado, hipoalbuminemia, linfopenia e disfunção ventricular associados a maior gravidade e necessidade de UTI.
Mendes <i>et al.</i> (2025) ¹⁸	Revisão sobre SIM-P	Sintetizar epidemiologia, clínica e manejo	Letalidade ~6,8%; SIM-P difere da COVID respiratória; importância do reconhecimento precoce.

A literatura demonstra de forma consistente que a SIM-P/MIS-C é uma condição rara, porém potencialmente grave, com início tardio após a infecção por SARS-CoV-2. Estudos como os de Hébert *et al.* (2023) e Mendes *et al.* (2025) apontam uma incidência relativamente baixa, mas com impacto clínico significativo devido ao risco de evolução para choque e disfunção multissistêmica.

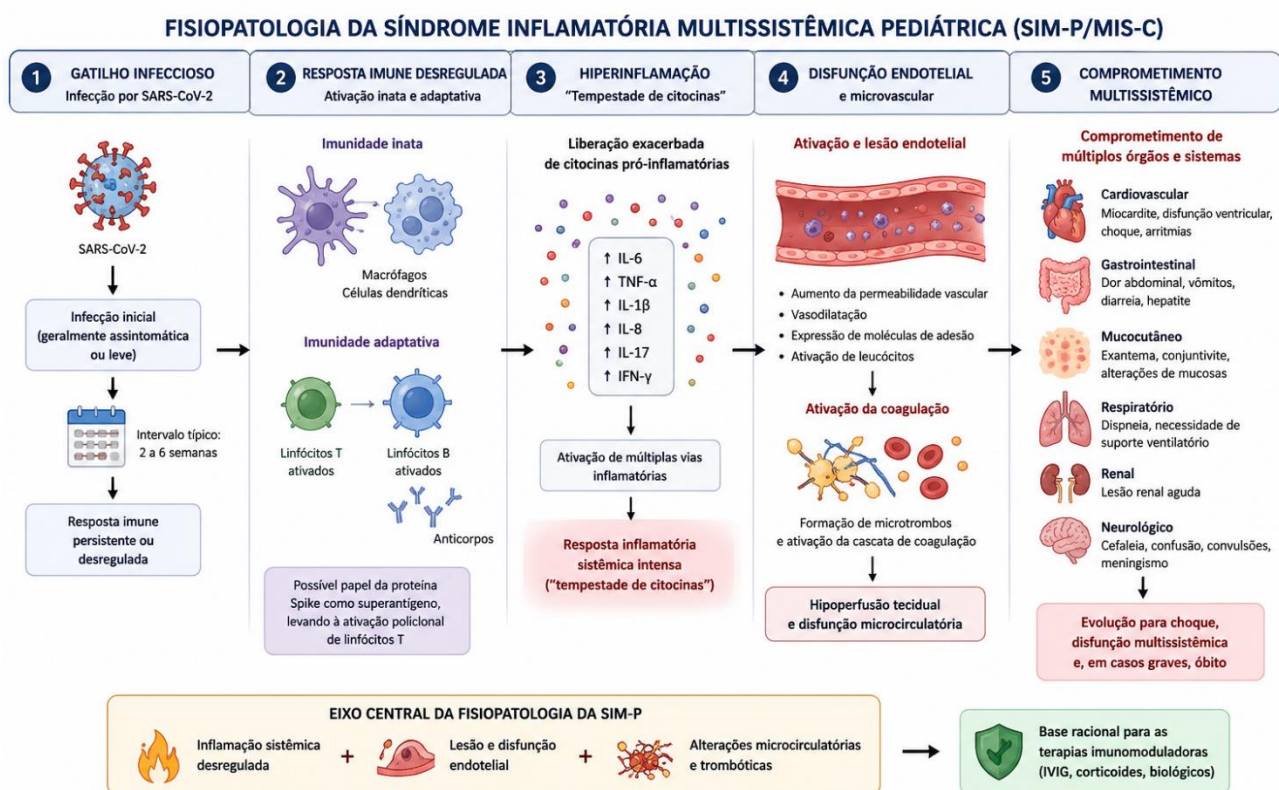
Um ponto de convergência entre os estudos é o intervalo temporal entre infecção e manifestação clínica, geralmente entre 2 e 6 semanas, reforçando o caráter pós-infeccioso da síndrome. No entanto, Schwartz (2021) propõe uma hipótese alternativa relevante: a possibilidade de infecção viral persistente, o que amplia a discussão sobre os mecanismos fisiopatológicos envolvidos.

Do ponto de vista clínico, há forte consistência entre os estudos quanto à apresentação da síndrome. Febre persistente, manifestações gastrointestinais, alterações mucocutâneas e comprometimento cardiovascular são descritos de forma recorrente. Feldstein *et al.* (2020) demonstram que mais de 90% dos pacientes apresentam múltiplos marcadores inflamatórios elevados, consolidando a natureza hiperinflamatória da doença.

Nesse contexto, a fisiopatologia da SIM-P envolve uma resposta hiperinflamatória sistêmica desregulada, desencadeada após a infecção pelo SARS-CoV-2. Esse processo é caracterizado pela ativação exacerbada de células do sistema imune, com liberação intensa de citocinas pró-inflamatórias, como interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucina-1 β (IL-1 β), configurando um quadro semelhante à “tempestade de citocinas”. Paralelamente, ocorre disfunção endotelial difusa, aumento da permeabilidade vascular e vasodilatação, resultando em hipoperfusão tecidual e contribuindo para o desenvolvimento de choque. Além disso, a ativação da cascata de coagulação e a formação de microtrombos agravam a disfunção orgânica, especialmente no sistema cardiovascular. Dessa forma, a interação entre inflamação sistêmica, lesão endotelial e alterações

microcirculatórias constitui o eixo central da fisiopatologia da SIM-P (Figura 1), explicando a gravidade clínica observada nesses pacientes.

Figura 1. Modelo esquemático da fisiopatologia da SIM-P/MIS-C, destacando o intervalo pós-infeccioso, a desregulação da resposta imune (inata e adaptativa), a hiperinflamação sistêmica (“tempestade de citocinas”), a disfunção endotelial e microvascular e o conseqüente comprometimento multissistêmico.



Fonte: os autores.

A gravidade da síndrome é evidenciada pelo alto percentual de necessidade de terapia intensiva. Estudos multicêntricos mostram taxas de internação em UTI superiores a 70%, com necessidade frequente de suporte vasoativo e ventilação mecânica. Apesar disso, a mortalidade permanece relativamente baixa, variando entre 2% e 7%, conforme apontado por Mendes *et al.* (2025) e Feldstein *et al.* (2020).

A análise imunológica representa um dos pilares mais complexos da discussão. Filippatos *et al.* (2023) demonstram que a MIS-C envolve ativação simultânea da imunidade inata e adaptativa, com



possível papel da proteína spike como superantígeno. Essa hipótese ajuda a explicar a intensidade da resposta inflamatória observada.

Além disso, fatores genéticos vêm ganhando destaque. Constantin *et al.* (2023) sugerem que diferenças genéticas podem influenciar tanto a suscetibilidade quanto a gravidade da doença, o que abre espaço para abordagens de medicina personalizada, reforçadas também por Scaltrito *et al.* (2026).

Outro aspecto relevante é a heterogeneidade clínica. Embora exista um padrão geral, a evolução pode variar desde quadros leves até choque refratário. Essa variabilidade dificulta a padronização de protocolos e reforça a necessidade de monitoramento individualizado.

Os marcadores laboratoriais têm papel central na estratificação de risco. Tran *et al.* (2024) identificam PCR elevada, ferritina aumentada, linfopenia e disfunção ventricular como preditores independentes de gravidade. Esses achados são fundamentais para a prática clínica, especialmente em contextos de emergência.

No campo terapêutico, há consenso quanto ao uso de imunoglobulina intravenosa (IVIG) como tratamento de primeira linha. Barroso *et al.* (2024) demonstram que essa intervenção reduz significativamente a inflamação sistêmica e melhora os desfechos clínicos.

Os corticosteroides aparecem como terapia adjuvante importante, especialmente em casos mais graves ou refratários. A combinação IVIG + corticoide tem se consolidado como estratégia padrão em diversos centros.

Outro ponto de discussão é a semelhança com a doença de Kawasaki. Embora compartilhem características clínicas, estudos como o de Hébert *et al.* (2023) destacam diferenças importantes, como menor incidência de complicações coronarianas na MIS-C.

A evolução a longo prazo ainda é uma área em expansão. Ptak *et al.* (2024) demonstram que uma parcela significativa dos pacientes apresenta sintomas persistentes, caracterizando um quadro semelhante ao long COVID. Esses sintomas incluem fadiga, alterações cognitivas e impacto na qualidade de vida.

Entretanto, há divergências quanto à real magnitude desses sintomas tardios. Alguns estudos sugerem possível superestimação, especialmente quando avaliados por métodos subjetivos, como entrevistas telefônicas.



A análise integrada também evidencia avanços significativos no entendimento da doença ao longo dos anos. Revisões recentes, como a de Shyong *et al.* (2025), mostram que houve evolução tanto no reconhecimento quanto no manejo clínico da síndrome.

Apesar desses avanços, ainda existem lacunas importantes, especialmente relacionadas à fisiopatologia exata, predição de risco e definição de estratégias terapêuticas ideais.

Por fim, a literatura reforça que o reconhecimento precoce da SIM-P é fundamental para evitar desfechos desfavoráveis. A integração entre dados clínicos, laboratoriais e epidemiológicos é essencial para uma abordagem eficaz.

4. CONCLUSÕES

A Síndrome Inflamatória Multissistêmica em Crianças (SIM-P/MIS-C) consolidou-se como uma das principais complicações pediátricas associadas à infecção por SARS-CoV-2, caracterizando-se como uma condição rara, porém potencialmente grave e de evolução imprevisível. A análise integrada dos estudos demonstra que, apesar da baixa incidência, a síndrome apresenta elevada relevância clínica devido ao seu potencial de rápida progressão para disfunção multissistêmica e necessidade de suporte intensivo.

Os achados evidenciam que a fisiopatologia da SIM-P é complexa e ainda não completamente elucidada, envolvendo uma resposta hiperinflamatória exacerbada, com participação de mecanismos imunológicos inatos e adaptativos, além de possíveis influências genéticas. A coexistência de hipóteses fisiopatológicas, como resposta pós-infecciosa versus persistência viral, reforça a necessidade de estudos adicionais para melhor compreensão da doença.

Do ponto de vista clínico, a síndrome apresenta manifestações heterogêneas, com predomínio de febre persistente, acometimento gastrointestinal, cardiovascular e mucocutâneo, além de marcadores inflamatórios significativamente elevados. A elevada taxa de internação em unidades de terapia intensiva observada em diversos estudos destaca a gravidade do quadro, embora a mortalidade permaneça relativamente baixa quando há diagnóstico e intervenção precoces.

Os marcadores laboratoriais, especialmente proteína C-reativa, ferritina, contagem linfocitária e função cardíaca, demonstram utilidade significativa na estratificação de risco e identificação de casos graves, sendo ferramentas fundamentais na prática clínica. Nesse contexto, a abordagem terapêutica



baseada no uso de imunoglobulina intravenosa associada a corticosteroides mostrou-se eficaz na maioria dos casos, contribuindo para a redução da resposta inflamatória e melhora dos desfechos.

A análise também evidencia que uma parcela dos pacientes pode evoluir com sintomas persistentes após a fase aguda, caracterizando manifestações compatíveis com long COVID, o que reforça a importância do seguimento a médio e longo prazo.

Apesar dos avanços no conhecimento científico, ainda existem lacunas relevantes, especialmente relacionadas à padronização diagnóstica, definição de protocolos terapêuticos ideais e compreensão dos mecanismos fisiopatológicos. Dessa forma, torna-se fundamental o desenvolvimento de estudos multicêntricos e de longo prazo que permitam aprofundar o entendimento da SIM-P.

Por fim, destaca-se que o reconhecimento precoce da síndrome, aliado a uma abordagem clínica integrada e baseada em evidências, é determinante para a redução da morbimortalidade, consolidando a importância da capacitação dos profissionais de saúde, especialmente em contextos de emergência e atenção pediátrica.

REFERENCIAS

1. Esposito S, Principi N. Multisystem inflammatory syndrome in children related to SARS-CoV-2. *Paediatr Drugs*. 2021;23(2):119-129. doi:10.1007/s40272-020-00435-x.
2. Lee PI, Hsueh PR. Multisystem inflammatory syndrome in children: a dysregulated autoimmune disorder following COVID-19. *J Microbiol Immunol Infect*. 2023;56(2):236-245. doi:10.1016/j.jmii.2023.01.001.
3. Xu T, Zhang J, Hou X, Xie X, Qi J, Wang C, Yan Y, Kuang L, Zhu B. MIS-C pathogenesis: immune dysregulation & viral triggers. *Front Immunol*. 2025;16:1624963. doi:10.3389/fimmu.2025.1624963.
4. Lin J, Harahsheh AS, Raghuvver G, Jain S, Choueiter NF, Garrido-Garcia LM, Dahdah N, et al. Emerging insights into the pathophysiology of multisystem inflammatory syndrome associated with COVID-19 in children. *Can J Cardiol*. 2023;39(6):793-802. doi:10.1016/j.cjca.2023.01.002.
5. Santos-Rebouças CB, Piergiorgio RM, Dos Santos Ferreira C, Seixas Zeitel R, Gerber AL, Rodrigues MCF, et al. Host genetic susceptibility underlying SARS-CoV-2-associated multisystem inflammatory syndrome in Brazilian children. *Mol Med*. 2022;28(1):153. doi:10.1186/s10020-022-00583-5.



6. Kumar A, Rajvanshi N, Prabhakaran K, Saini L, Goyal JP, Kumar P. Are we overdiagnosing multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C)? A case series of children with bacterial infection mimicking MIS-C. *J Infect Dev Ctries.* 2024;18(5):822-825. doi:10.3855/jidc.18269.
7. Hébert S, Schmidt M, Topf G, Rieger D, Klinge J, Vermehren J, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) after COVID-19 infection. *Children (Basel).* 2023;10(8):1363.
8. Matsuda EM, Santos SA, Castejon MJ, Ahagon CM, Campos IB, Brígido LFM. COVID-19 in children: MIS-C case report. *Braz J Infect Dis.* 2020;24(6):479-584.
9. Scaltrito F, Grimaldi MT, Tolfá G, De Benedetto R, Adduce D, Pastore M, et al. MIS-C overview. *Glob Pediatr.* 2026;15:100313.
10. Feldstein LR, Rose EB, Horwitz SM, Collins JP, Newhams MM, Son MBF, et al. Multisystem inflammatory syndrome in U.S. children. *N Engl J Med.* 2020;383:334-346.
11. Constantin T, Pék T, Horváth Z, Garan D, Szabó AJ. MIS-C and long COVID. *Inflammopharmacology.* 2023;31(5):2221-2236.
12. Schwartz M. MIS-C: post-infectious or persistent infection? *Lancet Infect Dis.* 2021;21(5):e116.
13. Filippatos F, Tatsi EB, Michos A. Immunology of MIS-C. *Int J Mol Sci.* 2023;24(6):5711.
14. Tran DM, Pham DV, Cao TV, et al. Severity predictors for MIS-C. *Sci Rep.* 2024;14:15810.
15. Ptak K, Olszewska M, Olchawa-Czech A, et al. Long-COVID after MIS-C. *Pediatr Pol.* 2024;99(4):283-290.
16. Shyong O, Alfakhri N, Lok J, et al. MIS-C review. *J Intensive Care Med.* 2025;41(4).
17. Barroso TM, Ramos HM, Montezor RR, et al. Tratamento com IVIG na SIM-P. *Rev Ibero-Am Humanid Cienc Educ.* 2024;10(7):152-157.
18. Mendes RCSA, Cuccio JVA, Nascif AKS, Cortelli SC. SIM-P. *Rev Saúde Pública Paraná.* 2025;8(3):e993.