

infección en humanos<sup>5</sup>. Se ha aislado en esputo, conjuntiva, sangre, heridas y líquido peritoneal<sup>5-8</sup>. No obstante, el significado clínico de su aislamiento no está muy claro debido a los pocos casos reportados. Los pacientes más susceptibles son aquellos inmunodeprimidos, como el que reportamos, aunque también se han descrito casos en humanos sanos<sup>4</sup>.

En nuestro conocimiento, este es el primer caso de sepsis por *E. americana* publicado en España. La bacteriemia es la infección más común producida por este microorganismo<sup>7</sup>, aunque también se ha asociado con el síndrome de Waterhouse-Friederichsen<sup>9</sup>, infección de catéter<sup>10</sup>, peritonitis, conjuntivitis y neumonía<sup>7</sup>.

Existe escasa información sobre su hábitat natural, aunque se cree que las soluciones de citrato usadas para los estudios de coagulación pueden constituir uno de los reservorios<sup>3</sup>. A su vez, una inadecuada higiene de manos o el agua doméstica podrían estar implicados<sup>7</sup>. La fuente de infección en nuestro caso no está clara. Sin embargo, el uso de tubos de citrato podría ser una posibilidad. *E. americana* es un organismo que puede sobrevivir en agua y soluciones de citrato a unos 4 °C<sup>2</sup>.

La susceptibilidad *in vitro* encontrada en nuestro paciente fue similar a la reportada en la bibliografía. No obstante, se han descrito recientemente cepas multiresistentes<sup>3,8</sup>.

En conclusión, el presente trabajo es el primero reportado en la literatura española de sepsis casada por *E. americana* y el único en pediatría. A pesar de ser una causa rara de infección en humanos, debemos considerarla como un potencial patógeno emergente, responsable de cuadros graves en inmunodeprimidos que exige descartar reservorios tales como catéter venoso central o cardiaco, obligando a la realización de tratamientos más prolongados y, por tanto, es necesaria más información para definir sus posibles implicaciones ecológicas y patogénicas.

## Bibliografía

1. Grimont PA, Farmer JJ, Grimont F, Asbury MA, Brenner DJ, Deval C. *Ewingella americana* gen. nov., sp. nov. A new enterobacteriaceae isolated from clinical specimens. *Ann Microbiol*. 1983;134:39-52.

2. Lartigue MF, Nordmann P, Edelstein MV, Cuzon G, Brisse S, Poirel L. Characterization of an extended-spectrum class A  $\beta$ -lactamase from a novel enterobacterial species taxonomically related to *Rahnella* spp./*Ewingella* spp. *J Antimicrob Chemother*. 2013. [consultado 21 Jun 2013]. Disponible en: <http://jac.oxfordjournals.org/content/early/2013/04/10/jac.dkt122.long>
3. Pound MW, Tart SB, Okoye O. Multidrug-resistant *Ewingella americana*: A case report and review of the literature. *Ann Pharmacother*. 2007;41:2066-70.
4. Hassan S, Amer S, Mittal C, Sharma R. *Ewingella americana*: An emerging true pathogen. *Case Rep Infect Dis*. 2012 [Internet]. [consultado 21 Jun 2013]. Disponible en: <http://www.hindawi.com/crim/id/2012/730720/>
5. Kati C, Bibashi E, Kokolina E, Sofianou D. Case of peritonitis caused by *Ewingella americana* in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Clin Microbiol*. 1999;37:3733-4.
6. Devreese K, Claeys G, Verschraegen G. Septicemia with *Ewingella americana*. *J Clin Microbiol*. 1992;30:2746-7.
7. Ryoo N-H, Ha J-S, Jeon D-S, Kim J-R, Kim H-C. A case of pneumonia caused by *Ewingella americana* in a patient with chronic renal failure. *J Korean Med Sci*. 2005;20:143-5.
8. Da Costa PS, Tostes MM, de Carvalho Valle LM. A case of keratoconjunctivitis due to *Ewingella americana* and a review of unusual organisms causing external eye infections. *Braz J Infect Dis*. 2000;4:262-7.
9. Tsokos M. Fatal waterhouse-friderichsen syndrome due to *Ewingella americana* infection. *Am J Forensic Med Pathol*. 2003;24:41-4.
10. Maertens J, Delforge M, Vandenberghe P, Boogaerts M, Verhaegen J. Catheter-related bacteremia due to *Ewingella americana*. *Clin Microbiol Infect*. 2001;7:103-4.

E. Cobos Carrascosa<sup>a,\*</sup>, A. Daza Torres<sup>b</sup>,  
A. Campos Aguilera<sup>b</sup> y F. Giménez Sánchez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital Torrecárdenas, Almería, España

<sup>b</sup> Servicio de Nefrología Pediátrica, Hospital Torrecárdenas, Almería, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [krass10@hotmail.com](mailto:krass10@hotmail.com)  
(E. Cobos Carrascosa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.12.004>

## Corea como comienzo de síndrome antifosfolípido

### Chorea as a first sign of anti-phospholipid syndrome

Sr. Editor:

El síndrome antifosfolípido (SAF) se define como un síndrome de hipercoagulabilidad con trombosis venosa/arterial recurrente y títulos elevados de los anticuerpos antifosfolípidos. Puede presentarse de forma primaria (SAF primario) o junto a otras enfermedades, como el lupus eritematoso sistémico (SAF secundario)<sup>1</sup>.

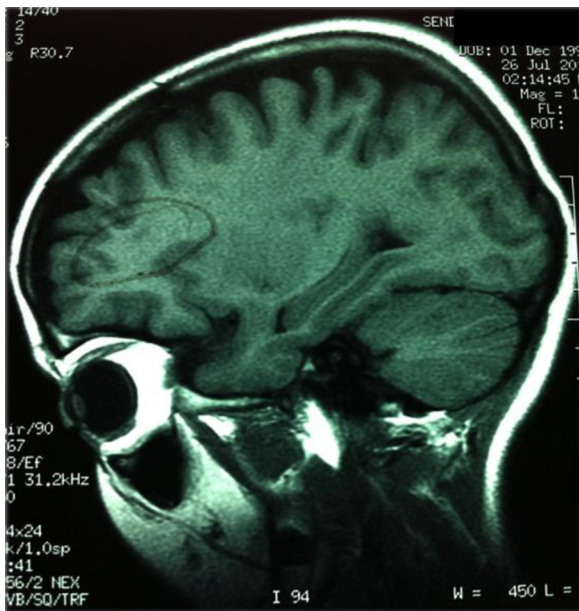
La patogenia es desconocida, aunque se cree que los fenómenos tromboticos son consecuencia de la unión de anticuerpos a los fosfolípidos de las membranas endoteliales y plaquetarias y al cofactor conocido como  $\beta_2$ -glucoproteína-1 o apolipoproteína H.

Se presenta con más frecuencia en mujeres comprendidas entre los 20 y los 40 años, y es poco frecuente en la edad pediátrica. No existe diferencia en el sexo, aunque el SAF asociado a enfermedad autoinmune es más frecuente en niñas<sup>2</sup>.

El diagnóstico se basa en parámetros clínicos y de laboratorio<sup>3,4</sup>.

El tratamiento debe realizarse de forma individualizada.

Niña de 13 años con antecedentes de proteinuria persistente en tratamiento con enalapril 5 mg al día que ingresó



**Figura 1** Resonancia magnética craneal. Imágenes focales milimétricas sugestivas de microlesiones isquémicas en la sustancia blanca subcortical de convexidades de hemisferios cerebrales.

por un cuadro brusco de una semana de evolución de ansiedad, nerviosismo, labilidad emocional, astenia, inapetencia y movimientos bruscos e involuntarios de hemicuerpo izquierdo que dificultaban la marcha y las actividades diarias. La exploración física mostró dismetría, disidiadococine-

sia, dificultad motora para movimientos finos, movimientos coreicos de hemicuerpo izquierdo y marcha atáxica.

La analítica de sangre mostró: hemoglobina: 11,5 g/dL; leucocitos: 5.200/ $\mu$ L; plaquetas: 143.000/ $\mu$ L; creatinina: 0,76 mg/dL; urea 40 mg/dL, Velocidad de sedimentación globular (VSG): 14 mm/h; factor reumatoide: 1 mg/L; anticuerpos antinucleares negativo, anti-ADN negativo; complemento total: 800 U/mL, C3: 67 mg/dL (90-180); C4: 6,21 mg/dL (10-40); C5: 57,1 mg/dL (15-30); anticuerpos anticardiolipina IgG: 107 GPL/mL (0-20); anticardiolipina IgM: 38 MPL/mL (0-18); anticoagulante lúpico: 40,4 (34-40,4); anti- $\beta_2$ -glucoproteína IgG: 95 U/mL (< 7); anti- $\beta_2$ -glucoproteína IgM: 19 U/mL (7-10); anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos negativo; antimembrana basal glomerular IgG negativo. La coagulación fue normal. El líquido cefalorraquídeo mostró una celularidad de 2/ $\text{mm}^3$ ; proteínas: 19,1 mg/dL, y glucosa 51 mg/dL. La proteína C reactiva (PCR) a virus neurotropos fue negativa. Las bandas oligoclonales, niveles de IgG, anticuerpos anti-N-metil D-aspartato (NMDA-R) y antiganglios basales en el LCR fueron negativos. La biopsia renal mostró datos de glomeruloesclerosis segmentaria y focal, con infiltrado linfocitario focal de menos del 50% de los glomérulos, positividad segmentaria con IgM y mesangial de C3; IgA e IgG negativas. La resonancia magnética craneal mostró imágenes milimétricas con captación de contraste en la sustancia blanca subcortical y en la convexidad de hemisferios cerebrales, indicativas de microlesiones (fig. 1).

El electroencefalograma mostró actividad basal discretamente lentificada, sobre todo en áreas temporales. Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 2 mg/kg/día con progresiva remisión de los síntomas neuropsiquiátricos.

**Tabla 1** Criterios diagnósticos del síndrome antifosfolípido

Criterios de clasificación del síndrome antifosfolípido

**CLÍNICOS**

- **TROMBOSIS:**

- Venosa, arterial o de pequeño vaso en cualquier territorio

- **MORBILIDAD EN EL EMBARAZO:**

- Una o más muertes inexplicadas a partir de la décima semana de gestación, con feto normal

- Parto prematuro en la semana 34 del embarazo o anteriores por preeclampsia o insuficiencia placentaria

- Tres o más abortos espontáneos, consecutivos y no justificados por otros mecanismos antes de la décima semana de gestación, y excluidas causas cromosómicas maternas o paternas, u hormonales o anatómicas maternas

**LABORATORIO**

- Anticoagulante lúpico

- Anticuerpos anticardiolipina (IgG y/o IgM) a título medio o alto

- Anticuerpos anti- $\beta_2$ -glucoproteína I (IgG y/o IgM) a título medio o alto

**DIAGNÓSTICO**

- Un dato clínico y uno analítico

- Las pruebas de laboratorio deben ser positivas en dos o más ocasiones, en un intervalo superior a 12 semanas

Sección VII. Sección II. Capítulo 129 Síndrome Antifosfolípido. Página 1030-1031. Tabla 129-2. M. Khamastha

MEDICINA INTERNA – FARRERAS – ROZMAN- VOLUMEN I

DECIMOSÉPTIMA EDICIÓN

2012 ELSELVIER ESPAÑA, S.L.

TRAVESSERA DE GRÀCIA, 17-21. 08021 BARCELONA, ESPAÑA

Fuente: M. Khamastha. Síndrome Antifosfolípido. Medicina interna, Farreras-Rozman, Vol.1. Decimoséptima edición. Sección VII. Sección II. Capítulo 129. 2012. Página 1030-1031.

Tres meses después del inicio del tratamiento con corticoides, la analítica de control presentó Ac anticardiolipina IgG 129 GPL/ML y Ac. anticardiolipina IgM 56 MPL/mL.

IgG anti- $\beta_2$ -glucoproteína 95 U/mL e IgM anti- $\beta_2$ -glucoproteína 19 U/mL, lo que confirmó el diagnóstico de SAF.

Actualmente, se encuentra asintomática, en tratamiento con prednisona 5 mg/día, enalapril 7,5 mg/día y ácido acetilsalicílico 100 mg/día como tratamiento profiláctico.

El SAF es un diagnóstico raro en niños. La etiología es multifactorial en este grupo de edad. En el SAF primario las alteraciones neurológicas no trombóticas se manifiestan en la edad pediátrica en forma de migrañas (7%), corea (4%) y epilepsia (3%)<sup>1,5</sup>.

Sin embargo, las manifestaciones más frecuentes en el SAF secundario son debidas a episodios trombóticos venosos<sup>6</sup>, siendo los principales órganos afectados la piel (livedo reticularis, Raynaud), el riñón (nefritis lúpica) y alteraciones hematológicas (tabla 1).

En el SAF pediátrico, los criterios clínicos están menos establecidos, por lo que es importante para el diagnóstico la persistencia de la positividad diagnóstica de los anticuerpos como mínimo durante las 12 semanas.

El tratamiento del SAF pediátrico es controvertido. Hay dos pilares fundamentales: el tratamiento de base con anticoagulantes y el tratamiento de la clínica con corticoides<sup>6</sup>. Es necesario considerar en todos los pacientes con SAF el tratamiento crónico con anticoagulación (warfarina o ácido acetilsalicílico a dosis bajas), bien de forma profiláctica (SAF primario) o como tratamiento de un evento trombótico (SAF secundario)<sup>7</sup>.

La eficacia de los corticoides es variable en las manifestaciones neurológicas<sup>8</sup>.

En nuestra paciente, el tratamiento con corticoides fue muy eficaz, consiguiendo en pocos días la remisión completa de los síntomas.

Es importante la revisión periódica de estos niños, puesto que se ha observado que niños diagnosticados de SAF primario han desarrollado a los 5 años del diagnóstico un lupus eritematoso sistémico<sup>8,9</sup>.

## Bibliografía

1. Martino D, Chew NK, Mir P, Edwards MJ, Quinn NP, Bhatia KP. Atypical movement disorders in antiphospholipid syndrome. *Mov Disord.* 2006;21:944-9.
2. Tadeo A, Rolando C, Silverman ED, Cervera R, Gattorno M, Garay S, et al. Pediatric antiphospholipid syndrome: Clinical and immunologic features of 121 patients in an International Registry. *Pediatrics.* 2008;122:1100-7.
3. Bermas BL, Erkan D, Schur PH. Clinical manifestations of the antiphospholipid syndrome. Official Reprint from Uptodate; septiembre del 2010.
4. Bermas BL, Erkan D, Schur PH. Diagnosis of the antiphospholipid syndrome; Official Reprint from Uptodate; septiembre del 2010.
5. Sunden-Cullberg J, Tedroff J, Aquilonius SM. Reversible chorea in primary antiphospholipid syndrome. *Mov Disord.* 1998;13:147-9.
6. Schur PH, Khoshbin S. Neurologic manifestations of systemic lupus erythematosus; Official reprint from Uptodate; septiembre del 2010.
7. Muscal E, Brey RL. Antiphospholipid syndrome and the brain in pediatric and adult patients. *Lupus.* 2010;19:406-11.
8. Tarr T, Lakoste G, Bhattoa HP, Szegedi G, Shoenfeld Y, Kiss E. Primary antiphospholipid syndrome as the forerunner of systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2007;16:324-8.
9. Wu SW, Graham B, Gefald MJ, Gruppo RE, Dinopolus A, Gilbert DL. Clinical and positron emission tomography finding of chorea associated with primary antiphospholipid antibody syndrome. *Mov Disord.* 2007;22:1813-5.

M. Gutiérrez Moreno\*, M. Hortigüela Saeta, J.M. Merino Arribas, D. Conejo Moreno y A. Blanco Barrio

*Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [miri1985.6@hotmail.com](mailto:miri1985.6@hotmail.com)

(M. Gutiérrez Moreno).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.05.029>