

los gastrointestinales, motivo por el cual es necesario asociar inhibidores de la bomba de protones³, mejorando así las molestias y no precisando la retirada de la medicación ni la sustitución por otros tratamientos, que aunque se han demostrado efectivos (antagonistas del calcio, topiramato)^{4,5} no lo son tanto como la indometacina.

La hemicránea paroxística se estima que afecta a 1/50.000 personas en el mundo, siendo más frecuente la forma crónica (80%), que es aquella de una duración mayor o igual a un año; es por tanto una enfermedad poco común, por lo que la sospecha clínica de la misma será la clave para poder llegar al diagnóstico e instaurar un tratamiento adecuado. Además, es importante no olvidar que este tipo de cefalea, a pesar de ser un trastorno más frecuente en la adolescencia y la edad adulta, generalmente sobre los 30 años⁶, también puede presentarse en la infancia. Al contrario que otras cefaleas del grupo TACs no existe una clara preponderancia por ningún género.

La etiología y patogenia de la hemicránea paroxística es desconocida, pero la respuesta terapéutica a indometacina podría proporcionar una clave para aclarar su patogénesis. En varios de los casos recogidos⁷⁻¹⁰ en la literatura consta el antecedente de traumatismo craneal o neurocirugía, sin poderse demostrar actualmente si existe relación causal entre ambos.

Bibliografía

1. Headache Classification Committee, International Headache Society. The international classification of headache disorders, 33, 3rd ed. Cephalalgia; 2013. p. 629–808.
2. Seidel S, Lieba-Samal D, Vigl M, Wöber C. Clinical features of unilateral headaches beyond migraine and cluster headache and their response to indomethacin. Wien Klin Wochenschr. 2011;123:536–41.
3. Sjaastad O, Vincent M. Indomethacin responsive headache syndromes: Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. How they were discovered and what we have learned since. Funct Neurol. 2010;25:49–55.
4. Cohen AS, Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania responding to topiramate. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78:96–7.
5. Shabbir N, McAbee G. Adolescent chronic paroxysmal hemicrania responsive to verapamil monotherapy. Headache. 1994;34:209–10.
6. Cittadini E. Paroxysmal hemicrania–2010. The migraine trust. [consultado 25 May 2013]. Disponible en: www.migrainetrust.org/research-article-paroxysmal-hemicrania-2010-12586
7. Almeida DB, Cunali PA, Santos HL, Brioschi M, Prandini M. Chronic paroxysmal hemicrania in early childhood: Case report. Cephalalgia. 2004;24:608–9.
8. Blankenburg M, Hechler T, Dubbel G, Wamster C, Zernikow B. Paroxysmal hemicrania in children–symptoms, diagnostic criteria, therapy and outcome. Cephalalgia. 2009;29:873–82.
9. Talvik I, Koch K, Kolk A, Talvik T. Chronic paroxysmal hemicrania in a 3-year, 10-month-old female. Pediatr Neurol. 2006;34:225–7.
10. Tarantino S, Vollono C, Capuano A, Vigevano F, Valeriani M. Chronic paroxysmal hemicrania in paediatric age: Report of two cases. J Headache Pain. 2011;12:263–7.

D. Sanz Álvarez*, A. Camacho Salas y R. Simón de las Heras

Departamento de Neurología Infantil, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: deborasanz@hotmail.com (D. Sanz Álvarez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.11.020>

Miocarditis y síndrome coronario agudo en la infancia



Myocarditis and acute coronary syndrome in childhood

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un varón de 13 años de edad, sin antecedentes de interés, que acude a su centro por dolor torácico de carácter punzante, ocasional, sin cortejo vegetativo, ni irradiación, que varía con la respiración y aumenta con el decúbito. Odinofagia sin fiebre en los días previos. Valorado por su pediatra, inició tratamiento con ibuprofeno, cediendo el dolor, que reapareció a las 8 h. En el hospital de origen, se realizó una radiografía de tórax que no mostró afección y un ECG en el que se apreciaba ascenso del ST en la cara inferior y lateral (fig. 1). Aumento de creatinina (1.000 U/L) y troponina T (1,5 ng/ml). Trasladado a nuestro centro con sospecha de infarto agudo de miocardio (IAM). A su llegada, el paciente está hemodinámicamente estable, refiriendo dolor ocasional. Se realiza una ecocardiografía, que no muestra alteraciones. Se inició tratamiento

antiinflamatorio y anticoagulante con enoxaparina, permaneciendo monitorizado en la Unidad de Cuidados Intensivos, con desaparición del dolor en las horas siguientes. La angiografía mostró un patrón de realce tardío con gadolinio en la cara inferior a todos los niveles y en la cara lateral a nivel medio y apical > 50%, compatible con miocarditis (fig. 2). El ECG a las 12 h muestra normalización del segmento ST, persistiendo inversión de la onda T en la cara inferior (fig. 1). Se apreció normalización enzimática a las 72 h. El resto de los estudios complementarios (cultivos, serologías víricas, autoanticuerpos, perfil lipídico y estudio de coagulopatías) fueron normales. Alta a los 6 días completamente asintomático, con ECG, ecocardiografía y enzimas dentro de la normalidad.

El dolor torácico en la edad pediátrica es un motivo frecuente de consulta, que obliga a plantearse un amplio diagnóstico diferencial y que, en la mayoría de los casos, no tiene un origen cardíaco¹. Dependiendo de las características del dolor, orientaremos la etiología. Cuando el dolor torácico se asocia con alteraciones en el ECG y elevación de las enzimas cardíacas, plantea el diagnóstico diferencial fundamentalmente entre la miopericarditis y el síndrome coronario agudo.

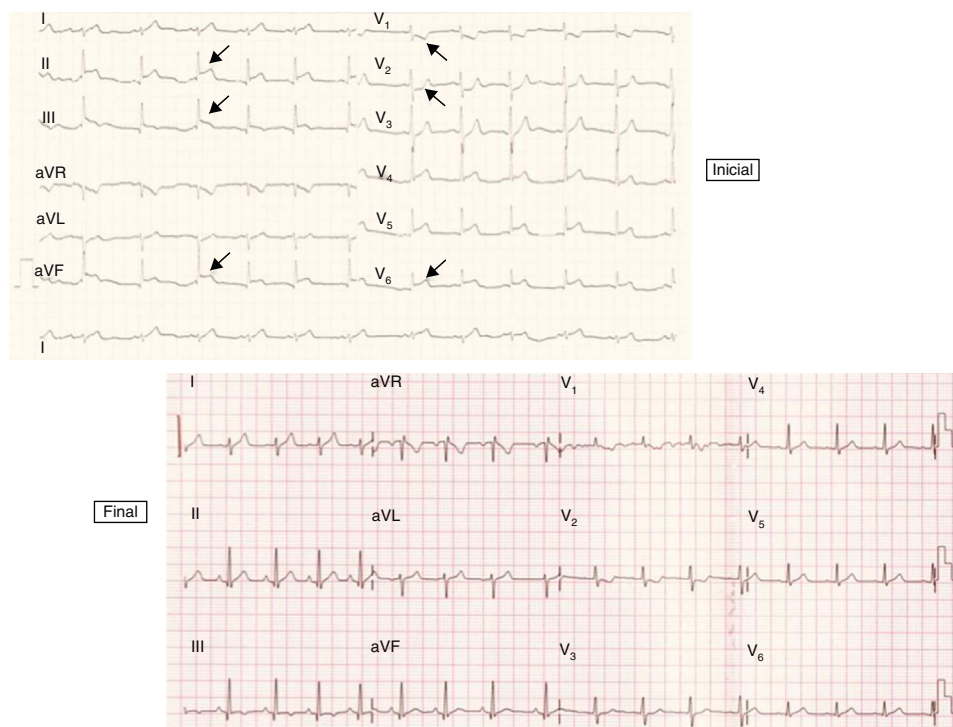


Figura 1 ECG seriados en los que se aprecian inicialmente signos de isquemia subendocárdica inferior y lateral sin necrosis, con ascenso del segmento ST en II, III, aVF y V5-V6, así como descenso de dicho segmento en V1-V3 (flechas). Se puede apreciar la normalización del ECG previamente al alta.

El IAM es muy poco frecuente en pediatría y es considerado en el contexto de enfermedades primarias muy específicas (disfunción ventricular isquémica, procesos inflamatorios de pericardio o miocardio, arritmias o enfermedad aórtica), entre las que podemos mencionar: enfermedad de Kawasaki, origen anómalo de coronaria izquierda, posquirúrgicos de cardiopatías complejas, miocarditis, pericarditis, hiperlipidemias familiares severas, uso de drogas como anfetaminas, cocaína, adrenalina en altas dosis, etc^{1,2}.

Mientras el dolor de origen isquémico típicamente se localiza en el precordio o el área subesternal e irradia al cuello o la mandíbula (incluso ambos brazos y espalda), es profundo, opresivo e intenso, y lleva asociado cortejo vegetativo. En una pericarditis aguda, el dolor es brusco y punzante, que empeora en decúbito supino y mejora inclinado hacia delante. En la miocarditis aguda, a menudo hay implicación pericárdica más o menos extensa, lo que

explica, entre otros mecanismos, el dolor torácico y es por lo que se conjunta el diagnóstico de miopericarditis, hasta la realización de estudios complementarios^{2,3}. No hay que olvidar que la infección que produce una miocarditis aguda podría conducir a un verdadero infarto por arteritis coronaria³.

En nuestro paciente, aunque la clínica era típica de miopericarditis, las alteraciones en el ECG y enzimáticas indicaban una afectación isquémica miocárdica. Se decidió realizar una prueba no invasiva como la RM cardíaca con gadolinio porque las características del dolor, la edad y la evolución de las exploraciones complementarias invitaban más a pensar en un proceso inflamatorio y, en estos casos, existen una elevada rentabilidad y menores riesgos para el paciente que con la realización de una coronariografía, pues permitió descartar alteraciones coronarias y áreas de necrosis, mostrando un patrón indicativo de miocarditis aguda focal^{4,5}.

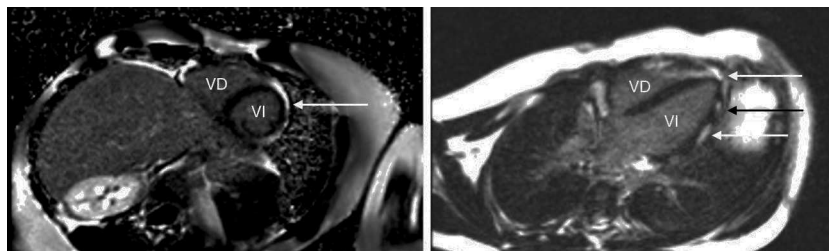


Figura 2 Se aprecia en las caras inferior y lateral (flechas) realce tardío con gadolinio y un patrón parcheado correspondiente a las áreas de inflamación miocárdica.

Bibliografía

1. Sarda L, Colin P, Boccarda F, Daou D, Lebtahi R, Faraggi M, et al. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:786-92.
2. Krauss B. Acute myocardial infarction in the pediatric emergency department. En: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM, editores. *Textbook of pediatric emergency medicine*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 165.
3. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Lerna S, Demarie E, et al. Myocarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart*. 2008;94:498-501.
4. Gahide G, Gervasoni R, Roubille F. Predominant subepicardial enhancement on magnetic resonance imaging corresponding to a post-infarction acute pericarditis in an athletic young patient. *Eur Heart J*. 2008;29:2876. Epub 2008 Jun 17.
5. Doesch C, Seeger A, Doering J, Herdeg C, Burgstahler C, Claussen C, et al. Risk stratification by adenosine stress cardiac magnetic resonance in patients with coronary artery stenoses of intermediate angiographic severity. *J Am Coll Cardiol Img*. 2009;2:424-33.

A. Sánchez Andrés*, A. Moya Bonora, B. Insa Albert y J.I. Carrasco Moreno

Sección de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: tonisanchan@hotmail.com
 (A. Sánchez Andrés).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.11.027>

Sepsis por *Ewingella americana* en lactante con nefropatía congénita



Sepsis by *Ewingella americana* in an infant with congenital nephropathy

Sr. Editor:

Ewingella americana es un raro bacilo gramnegativo de la familia Enterobacteriaceae, descrito por primera vez en 1983¹⁻³. Se desconoce su significado patogénico y su reservorio no está bien definido^{3,4}. Raramente afecta a humanos⁵, aunque se han descrito casos de conjuntivitis, peritonitis, bacteriemia y neumonía⁴, ninguno de ellos en niños. En nuestro conocimiento, este es el primer caso publicado de sepsis por *Ewingella americana* (*E. americana*) en un paciente pediátrico.

Se trata de un varón de 7 meses de edad, de origen marroquí y afectado de síndrome nefrótico congénito, que ingresa en nuestro centro por presentar fiebre elevada, distensión abdominal, oliguria y diarrea. Recibía tratamiento para su enfermedad de base y portaba un catéter venoso central de larga duración tipo Port-A-Cath en la vena cava superior, que se manipulaba semanalmente para la administración seroalbúmina. La exploración inicial mostró palidez cutánea, mucosas pastosas, sin aspecto séptico, ascitis y un soplo sistólico polifocal grado III/VI. La frecuencia cardiaca (FC) era de 132 latidos por minuto (lpm) y la presión arterial (PA) de 96/68 mmHg. En la analítica al ingreso, destacaba anemia normocítica normocrómica, leucocitosis con fórmula normal y trombocitosis (703.000 plaquetas/mm³). La función renal había empeorado (urea 150 mg/dl, creatinina 1,37 mg/dl) y los reactantes de fase aguda (RFA) se encontraban elevados (proteína C reactiva 10,32 mg/dl). Se inició tratamiento antibiótico empírico con cefotaxima (150 mg/kg/día) previa extracción de cultivos. En el hemocultivo periférico se aisló *E. americana* (antibiograma en la **tabla 1**), siendo el de la vía venosa central, el coprocultivo y el urocultivo negativos. Tras una evolución favorable, se extrajo, al séptimo día de tratamiento, nuevo hemocultivo periférico de control y se

retiró la cefotaxima al décimo día, tras confirmarse de forma definitiva la negativización del cultivo de sangre periférica. A las 2 semanas de su ingreso reapareció la fiebre, junto con aspecto séptico (relleno capilar de 5 segundos, FC 173 lpm, PA 76/48), y dificultad respiratoria de inicio brusco que precisó ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), intubación y ventilación mecánica. La radiografía de tórax mostró una imagen de condensación bilateral. Los RFA volvieron a elevarse por lo que, tras la extracción de nuevos hemocultivos, se inició antibioterapia empírica con imipenem (60 mg/kg/día). En el hemocultivo periférico volvió a aislarse *E. americana*, con el mismo patrón de sensibilidades previo, siendo el resto de los cultivos, incluido el de catéter, negativos. Finalmente, a pesar de una terapia antimicrobiana y de soporte intensiva, el paciente falleció a las 72 h de su ingreso en la UCIP.

Al contrario que el resto de enterobacterias, *E. americana* tiene un bajo potencial patogénico y es excepcional la

Tabla 1 Sensibilidad *in vitro* de *Ewingella americana*

Fármacos	Sensibilidad <i>in vitro</i>
Ampicilina	I
Amoxicilina/clavulánico	S
Cefalotina	S
Cefuroxima axetilo	S
Cefoxitina	I
Cefotaxima	S
Ceftazidima	S
Cefepime	S
Imipenem	S
Etapenem	S
Gentamicina	S
Tobramicina	S
Amikacina	S
Furantoína	R
Fosfomicina	R
Ciprofloxacino	S
Trimetoprim/sulfametoxazol	S

I: intermedio; R: resistente; S: sensible.