

3. Migliaccio AA, Halmagyi GM, McGarvie LA, Cremer PD. Cerebellar ataxia with bilateral vestibulopathy: description of a syndrome and its characteristic clinical sign. *Brain*. 2004;127:280–93.
 4. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C, et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol*. 2007;61:524–32.
 5. Wagner JN, Glaser M, Brandt T, Strupp M. Downbeat nystagmus: aetiology and comorbidity in 117 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:672–7.
 6. Jen JC. Hereditary episodic ataxias. *Ann N Y Acad Sci*. 2008;1142:250–3.
 7. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988;45:737–9.
 8. Baloh RW, Honrubia V, Yee RD, Hess K. Changes in the human vestibulo-ocular reflex after loss of peripheral sensitivity. *Ann Neurol*. 1984;16:222–8.
 9. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Idiopathic bilateral vestibulopathy. *Neurology*. 1989;39:272–5.
 10. Szmulewicz DJ, Merchant SN, Halmagyi GM. Cerebellar ataxia with neuropathy and bilateral vestibular areflexia syndrome: a histopathologic case report. *Otol Neurotol*. 2011;32:e63–5.
- José Antonio Crespo-Burillo^{a,*},
Natalia Hernando Quintana^a, Jesús Fraile Rodrigo^b
y José Gazulla^a
- ^a *Servicio de Neurología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España*
^b *Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España*
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: josanjoseli@hotmail.com
(J.A. Crespo-Burillo).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.06.001>

Relación entre tics e infección estreptocócica: a propósito de un caso

The link between tics and streptococcal infection: a case report

Sr. Editor:

Los tics son movimientos repetidos y estereotipados, que pueden ser suprimidos por la voluntad, asociados a una necesidad de realizarlos para aliviar una sensación mental o corporal que los precede¹; la causa más frecuente es el síndrome de Gilles de la Tourette² (SGT). Se ha intentado establecer una relación entre estos y la infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A³ (SBGA). En este sentido, presentamos el caso de un tic años después de presentar un corea de Sydenham (CS), entidad asociada con el SBGA, y discutimos la relación entre ambos episodios.

Presentamos a una niña que a los 9 años sufrió un cuadro agudo de corea de predominio derecho, precedido por alteración en el rendimiento escolar y en la escritura. Anticuerpos antiestreptolisina (ASLO): 1.152; ecocardiografía: insuficiencia mitral leve; RM cerebral normal; ceruloplasmina normal y estudios metabólico y hormonal, normales. Diagnosticada de CS, fue tratada con haloperidol con mejoría, perdurando el corea durante 2 años. Desde entonces, en tratamiento profiláctico con penicilina G mensual. A los 13 años acudió refiriendo un trastorno motor consistente en flexión dorsal brusca del tobillo izquierdo al caminar, provocando un chasquido de la articulación, que podía ser inhibido por la voluntad, aunque la paciente se veía obligada a realizarlo para aliviar una sensación de tensión en dicha articulación. El estudio traumatológico fue normal. ASLO: 285 (similar a previos); exudado faríngeo: flora habitual. El cuadro se resolvió espontáneamente al año sin tratamiento.

El papel del SBGA en la etiopatogenia de los tics es controvertido. Se conoce que los tics son un trastorno del movimiento frecuentemente asociado a la infección por estreptococo, cumpliendo incluso en ocasiones

criterios diagnósticos de SGT³. Sin embargo, la naturaleza de dicha asociación es controvertida⁴. Así, es sabido que el SBGA puede desarrollar CS, que es la manifestación neurológica autoinmunitaria de la fiebre reumática que cursa con corea y otros síntomas neuropsiquiátricos⁵, y en algunos casos tics^{3,6}, sugiriendo que el mismo mecanismo autoinmunitario pueda estar implicado en ambos. De hecho, se ha descrito una mayor susceptibilidad a presentar tics de origen medicamentoso en pacientes con CS⁷ y también se ha apuntado la posibilidad de una mayor susceptibilidad a desarrollar corea de Sydenham en niños que previamente habían desarrollado tics⁸. En este sentido, la naturaleza autoinmunitaria de dicha asociación se ve reforzada por el hallazgo concomitante de anticuerpos específicos contra antígenos de los ganglios basales y ASLO elevados en pacientes con SGT⁹. Por último, un elemento más a favor de una relación etiopatogénica autoinmunitaria entre tics e infección estreptocócica lo constituye la descripción del trastorno neuropsiquiátrico autoinmunitario pediátrico asociado a la infección estreptocócica (PANDA, por sus siglas en inglés), que se define por episodios recurrente-remitentes de tics y/o trastorno obsesivo compulsivo asociados a una infección estreptocócica reciente y atribuidos a un mecanismo autoinmunitario¹⁰, aunque su existencia es objeto en la actualidad de una fuerte controversia¹¹.

En nuestro caso, el trastorno motor referido por la paciente cumplía con las características clínicas de un tic, siendo interpretado como un tic motor simple del pie durante la marcha, los cuales, aunque menos frecuentes, están descritos¹². Así, la presencia de CS y tics en la misma paciente sugiere de nuevo la posibilidad de una relación entre los tics y la infección estreptocócica, siendo lo novedoso de nuestro caso que el tic apareciera años después del CS. En este sentido, nuestra paciente podría haber desarrollado una mayor predisposición a presentar tics tras padecer el CS, probablemente debido a la presencia de autoanticuerpos circulantes contra los ganglios basales, la posibilidad de un proceso recurrente-remitente tipo PANDA debido a una reinfección es menos probable, ya que los títulos ASLO no se elevaron en torno a la aparición del tic, el cultivo

del exudado faríngeo fue normal y la paciente estaba en tratamiento profiláctico con penicilina.

En conclusión, aunque la asociación entre tics e infección estreptocócica está ampliamente recogida en la literatura, la naturaleza de la misma es controvertida, siendo necesarios más estudios para esclarecerla.

Bibliografía

1. Sanger TD, Chen D, Fehlings DL, Hallett M, Lang AE, Mink JW, et al. Definition and classification of hyperkinetic movements in childhood. *Mov Disord.* 2010;25:1538–49.
2. Tijero-Merino B, Gómez-Esteban JC, Zarranz JJ. Tics y síndrome de Gilles de la Tourette. *Rev Neurol.* 2009;48(Suppl. 1):S17–20.
3. Dale RC, Heyman I, Surtees RAH, Church AJ, Giovannoni G, Goodman R, et al. Dyskinesias and associated psychiatric disorders following streptococcal infections. *Arch Dis Child.* 2004;89:604–10.
4. Schrag A, Gilbert R, Giovannoni G, Robertson MM, Metcalfe C, Ben-Shlomo Y. Streptococcal infection, Tourette syndrome, and OCD is there a connection. *Neurology.* 2009;73:1256–63.
5. Cardoso F. Sydenham's chorea. *Handb Clin Neurol.* 2011;100:221–9.
6. Mercadante MT, Campos MC, Marques-Dias MJ, Miguel EC, Leckman J. Vocal tics in Sydenham's chorea. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997;36:305–6.
7. Freeman IM, Aron AM, Collard JE, Mackay MC. The emotional correlates of Sydenham's chorea. *Pediatrics.* 1965;35:42.
8. Mercadante MT, Busatto GF, Lombroso PJ, Prado L, Rosário-Campos MC, Do Valle R, et al. The psychiatric symptoms of rheumatic fever. *Am J Psychiatry.* 2000;157:2036–8.
9. Martino D, Giovannoni G. Antibasal ganglia antibodies and their relevance to movement disorders. *Curr Opin Neurol.* 2004;17:425–32.
10. Swedo SF, Leonard HL, Garvey M, Mittleman B, Allen AJ, Perlmutter S, et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry.* 1998;155:264–71.
11. Gomes de Alvarenga P, Hounie AG, Miguel EC. The role of group A-hemolytic streptococcal infection in neuropsychiatric disorders. *Pediatrics.* 2008;122:1157. Réplica de Kurlan R en nombre del Grupo de Estudio del Síndrome de Tourette en *Pediatrics.* 2008;122:1157.
12. Tic disorders. Sadock BJ, Sadock VA, editores. *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry.* Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 1235–9.

Esteban Peña Llamas

Servicio de Neurología, Hospital Sanitas La Moraleja, Madrid, España

Correo electrónico: epenal.pex@sanitas.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.nrl.2012.06.002>