



Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



CORRESPONDENCIA

Eczema coxsackium (Coxsackievirus A6) en una paciente adulta infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana



Eczema coxsackium (Coxsackievirus A6) in an human immunodeficiency virus infected adult patient

Sr. Director:

La enfermedad mano-pie-boca (MPB) es una infección viral que predomina básicamente en la población infantil y se presenta en forma de brotes. Presenta un período de incubación de 3-7 días y un cuadro prodrómico de fiebre y malestar general, seguido de faringitis, úlceras orales y linguales y un exantema en manos y pies y, generalmente cursa de forma autolimitada^{1,2}. Los principales virus causantes son los miembros de la familia *Enteroviridae*, siendo los más prevalentes *Coxsackievirus* A16, enterovirus 71 y, más recientemente, *Coxsackievirus* A6 (CA6)^{3,4}. Debido a la distinta presentación cutánea, las formas causadas por CA6 son denominadas como *eczema coxsackium*⁵. Aunque suele ser una enfermedad infantil, se han descrito brotes de casos en adultos inmunocompetentes^{6,7}. Sin embargo, los casos esporádicos en adultos son escasos y más aún en personas infectadas por el VIH. Presentamos un caso de *eczema coxsackium* incidente en una mujer con infección por VIH.

Mujer de 20 años de edad con infección congénita por el VIH que recibía tratamiento con darunavir, norvir y tenofovir. Mostraba una categoría C3 de la clasificación de los CDC¹⁹⁹³ en función de haber padecido neumonías bacterianas de repetición y un valor nódido de linfocitos CD4 de 98 células/ml. Estaba asintomática y un mes antes presentaba carga viral de VIH indetectable (< 37 copias de RNA-VIH/ml), unos linfocitos CD4 de 652 células/ml (23%), CD8 de 1.720 células/ml (59%) y CD4/CD8 del 0,38. Desde 2-3 días antes presentaba unas lesiones dérmicas pruriginosas, que se iniciaron en la frente y zona de implantación del cuero cabelludo, y que afectaba a cabeza, cara, palmas y plantas de ambas manos y pies. También presentaba lesiones similares en región inguinal y en genitales externos. La paciente había tenido un cuadro catarral de tracto respiratorio alto 4 días antes de la aparición de las

lesiones. Estaba afebril y el resto de la exploración física era normal. Convivía con un sobrino al que le habían diagnosticado, 2 días antes de iniciarse el exantema, un síndrome MPB. Se solicitaron serologías para diversos virus exantemáticos (sarampión, eritrovirus, rubéola, varicela), siendo todas ellas negativas. En el frotis faríngeo y cutáneo tomados inicialmente se detectó la presencia de un enterovirus mediante un RT-PCR múltiple comercial (Seegen RV16, Seul, Corea del Sur). La cepa fue identificada como *coxsackievirus* A6 (Majadahonda, Madrid). La paciente fue dada de alta, con buen estado general, para posterior control ambulatorio.

La enfermedad MPB puede estar causada por diferentes enterovirus; sin embargo desde 2008 en que se detectó el CA6 en Finlandia³, este virus se ha extendido por toda Europa. En España el primer brote fue detectado en 2011 y la cepa era similar a las finlandesas⁸. Cabrerizo et al.², detectaron la aparición de CA6 a finales de 2010 y en 2012 ya representaba el 49% de todos los enterovirus detectados en la MPB.

La paciente presentada estaba infectada por el VIH y, a pesar del recuento linfocitario más reciente, podría ser considerada como inmunodeprimida y, por tanto, más susceptible a la infección por enterovirus. Sin embargo, esta hipótesis resulta especulativa ya que no hemos encontrado descripciones de casos aislados ni de un brote incidentes en personas infectadas por VIH.

Bibliografía

1. Ang LW, Koh BK, Chan KP, Jsmes L LT, Goh KT. Epidemiology and control of hand, foot and mouth disease in Singapore, 2001-2007. *Ann Acad Med Singapore*. 2009;38:106-12.
2. Cabrerizo M, Tarrago D, Muñoz-Almagro C, del Amo E, Domínguez-Gil M, Eiros JM, et al. Molecular epidemiology of enterovirus 71, coxsackievirus A16 and A6 associated with hand, foot and mouth disease in Spain. *Clin Microbiol Infect*. 2013, <http://dx.doi.org/10.1111/1469.0691.12361> [Epub ahead of print].
3. Osterback R, Vuorinen T, Linna M, Susi P, Hyypä T, Waris M. Coxsackievirus A6 and hand, foot, and mouth disease, Finland. *Emerg Infect Dis*. 2009;15:1485-8.
4. Chen YJ, Chang SC, Tsao KC, Shih SR, Yang SL, Lin TY, et al. Comparative genomic analysis of coxsackievirus A6 strains of different clinical disease entities. *PloS One*. 2012;7:e52432.
5. Mathes EF, Oza V, Frieden IJ, Cordero KM, Yagi S, Howard R, et al. Eczema coxsackium and unusual cutaneous findings in an enterovirus outbreak. *Pediatrics*. 2013;132:e149-57.

6. Kaminska K, Martinetti G, Lucchini R, Kaya G, Mainetti C. Coxsackievirus A6 and hand, foot and mouth disease: Three case reports of familial child-to-immunocompetent adult transmission and literature review. *Case Rep Dermatol*. 2013;5: 203–9.
7. Stewart CL, Chu EY, Introcaso CE, Schaffer A, James WD. Coxsackievirus A6-induced hand-foot-mouth disease. *JAMA Dermatol*. 2013;149:1419–21.
8. Montes M, Artienda J, Piñeiro LD, Gastesi M, Díez-Nieves I, Cilla G. Hand, foot, and mouth disease outbreak and coxsackievirus A6, northern Spain, 2011. *Emerg Infect Dis*. 2013;19: 676–8.

J. Reina^{a,*}, M. Peñaranda^b y M. Cabrerizo^c

^a Unidad de Virología, Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España

^c Unidad de enterovirus, Centro Nacional de Microbiología, Majadahonda, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jorge.reina@ssib.es (J. Reina).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.01.006>

Síndrome de Gitelman: un lobo con piel de cordero



Gitelman's syndrome: A wolf in sheep's clothing

Sr. Director:

Los síndromes de Bartter y Gitelman son tubulopatías hereditarias estrechamente relacionadas. El síndrome de Gitelman tiene un fenotipo más leve y una presentación más tardía que el síndrome de Bartter, pudiendo diagnosticarse en la edad adulta. Ambos síndromes se caracterizan por hipopotasemia y alcalosis metabólica, además, los pacientes con síndrome de Gitelman presentan hipomagnesemia e hipocalciuria. En el síndrome de Gitelman la alteración fundamental se halla en el túbulo distal, concretamente a nivel del cotransportador Na^+/Cl^- sensible a las tiazidas, codificado en el cromosoma 16q. Su herencia es autonómica recesiva y es una enfermedad rara con una prevalencia estimada de 25 casos por millón de habitantes¹.

Presentamos el caso de una mujer de 32 años, diagnosticada desde los 16 años de síndrome de Gitelman. Consultó por debilidad generalizada en el contexto de vómitos de 3 días de evolución. En el estudio analítico destacaba alcalosis metabólica con hipopotasemia de 2,06 mmol/l e hipomagnesemia de 1,3 mg/dl. En la monitorización electrocardiográfica se objetivaron 2 rachas de taquicardia ventricular no sostenida (fig. 1), que cedieron de manera espontánea. El intervalo QT corregido (QTc) mediante la fórmula de Bazett era de 458 ms (normal en mujeres hasta

450 ms). Se instauró tratamiento con cloruro sódico, cloruro potásico y magnesio por vía intravenosa, con normalización de las cifras de iones y del intervalo QTc. En la monitorización continua electrocardiográfica durante todo el ingreso no se objetivaron nuevas arritmias. El ecocardiograma mostró una fracción de eyección conservada, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad.

Aunque tradicionalmente, el síndrome de Gitelman se ha considerado como un trastorno benigno, cada vez disponemos de más evidencias que indican lo contrario². En los pacientes con estos síndromes es habitual encontrar un intervalo QTc prolongado, aunque es poco frecuente que sea superior a 500 ms, que es el que conlleva un riesgo importante para presentar arritmias ventriculares. Es bien conocido que las alteraciones electrolíticas que aparecen en estos síndromes prolongan el intervalo QT, pero no se ha visto que exista correlación entre las cifras de potasio sérico y la duración del intervalo QT³. De hecho, hay casos de muerte súbita en pacientes con niveles de potasio casi normales y en pacientes con intervalo QTc dentro de la normalidad, por lo que hay que pensar en otras posibles causas para explicar las arritmias en estos pacientes. Así, Scognamiglio et al.⁴ demostraron una reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y alteraciones en la perfusión miocárdica durante el ejercicio en muchos de estos pacientes, mientras que en reposo dichos parámetros estaban dentro de los límites normales. Podemos dar una serie de recomendaciones encaminadas a prevenir las arritmias en estos pacientes. En primer lugar, hay que intentar corregir la hipopotasemia intensa que sufren de manera crónica, para lo cual utilizaremos suplementos de K^+ e inhibidores de la ciclooxigenasa, además de diuréticos ahorradores de K^+ e IECA en caso de hipopotasemia refractaria. En segundo lugar, hay que vigilar la presencia de vómitos o diarrea, ya que pueden agravar la hipopotasemia, por lo que es crucial reponer precozmente los fluidos y electrolitos perdidos. Por último, hay que medir el intervalo QTc de manera sistemática en estos pacientes, y en caso de que esté prolongado, se requiere controlar de manera más estrecha los niveles de K^+ , manteniéndolos por encima de 3 mmol/l. Es importante asimismo evitar el uso de fármacos y drogas que prolonguen el intervalo QT o causen toxicidad miocárdica⁵. Debido al número reducido de pacientes con estos síndromes, no existen guías clínicas establecidas para su adecuado manejo. Es importante realizar una valoración cardiológica.

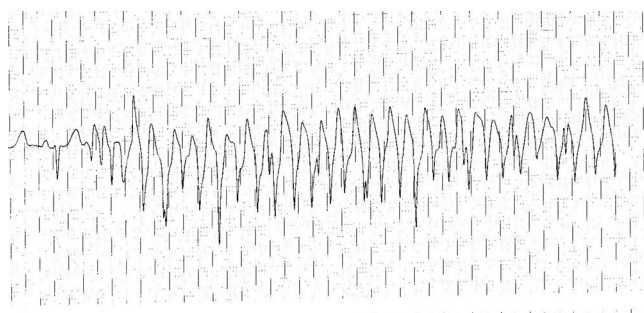


Figura 1 Tira de ritmo en la que se objetiva racha de taquicardia ventricular no sostenida.