



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Cartas científicas

Ataxia aguda asociada a la infección por el virus herpes humano tipo 6



Acute ataxia associated with a human herpesvirus 6 infection

Sr. Editor:

La ataxia aguda (AA) en niños es una urgencia pediátrica que entre otras causas puede tener su origen en una infección vírica previa (causa postinfecciosa), de curso generalmente benigno, o bien puede ocurrir en el curso de una infección aguda (causa infecciosa), que puede revestir una mayor gravedad. Entre las causas de origen infeccioso están, entre otros, el virus varicela zoster y los enterovirus¹. En el año 2003, se describió el primer caso de AA asociado a la infección primaria por el virus herpes humano tipo 6 (VHH-6) en una niña de 2 años², y a partir de ese momento se ha descrito como agente etiológico de algunos casos de AA en niños con detección del virus en LCR²⁻⁴. Las técnicas moleculares de amplificación genética han permitido la detección específica del VHH-6 en diferentes muestras clínicas, así como conocer su papel en diferentes enfermedades. En general, estas técnicas, totalmente implantadas desde hace años en los laboratorios de diagnóstico microbiológico, son sencillas y suelen tener una alta sensibilidad y especificidad para detectar virus en muestras de LCR, por lo que se consideran las pruebas de elección en el diagnóstico microbiológico⁵.

Describamos 2 casos de AA infecciosa, en los que se detectó el VHH-6 en LCR mediante una técnica de amplificación genética CLART® ENTHERPEX (Genomica, Coslada, España) que detecta todos los herpesvirus humanos (virus herpes simples 1 y 2, virus varicela-zoster, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y virus herpes humano tipos 6, 7 y 8) y enterovirus.

Caso 1

Niña de 5 años, ingresa en septiembre de 2010, previamente sana, con un cuadro de 3 días de fiebre (39,5°C), cefalea, vómitos (4-6/día), desviación de la mirada hacia la parte superior derecha, fotofobia, mareos, vértigo e imposibilidad para la marcha con debilidad muscular. En la exploración física se observó que no mantenía sedestación ni bipedestación, presentaba sensación de giro de objetos y test de Romberg negativo. En las analíticas del LCR se observó pleocitosis (112 leucocitos/mm³) e hiperproteíorraquia (111,5 mg/dl). Los estudios de neuroimagen por resonancia magnética nuclear (RMN) no revelaron alteraciones clínicamente significativas. Ante el diagnóstico de meningocerebelitis y a la espera de los resultados analíticos se pautó tratamiento con aciclovir iv (350 mg/8 h) que fue sustituido a las 24 h, tras el resultado de la PCR en LCR positiva para VHH-6, por ganciclovir iv (5 mg/kg cada 12 h). La paciente presentó una buena evolución

manteniéndose afebril desde el primer día de ingreso, con mejoría progresiva de la ataxia, de la sensación vertiginosa y de los mareos, por lo que al sexto día de tratamiento se suspende el ganciclovir por considerar que la mejoría fue debida a la evolución natural del cuadro. Se mantuvo 2 días en observación hasta que recibió el alta hospitalaria con una marcha lenta y algo inestable sin llegar a caerse. En la valoración al mes del alta hospitalaria, la paciente se encontraba realizando una vida normal, totalmente asintomática, y recibió el alta médica.

Caso 2

Niña de 2 años, ingresa en marzo de 2013, previamente sana, con un cuadro de tos, febrícula (37,7°C) e inestabilidad de la marcha en progresión y períodos de dudosa desconexión de 48 h de evolución. Quince días antes del ingreso presentó una crisis convulsiva febril no termometrada asociada a un cuadro catarral, con cefalea y fotofobia. En la exploración física se observó un test de Romberg positivo con discreta lateralidad a la izquierda. En las analíticas del LCR se observó una ligera pleocitosis (27 leucocitos/mm³). Los estudios de neuroimagen por RMN revelaron la presencia de lesiones hiperintensas en T2 que se extendían bilateralmente afectando a ganglios, tálamo, tronco encefálico, sustancia blanca periventricular y cerebelo, sugestivas de encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD). Ante el diagnóstico inicial de AA asociada a EMAD y a la espera de los resultados analíticos y de la evolución se pautó tratamiento con aciclovir iv (240 mg/8 h) y metilprednisolona (30 mg/kg/día) durante 5 días. A las 24 h, tras el resultado de la PCR en LCR positiva para VHH-6, se sustituye el aciclovir por ganciclovir iv (5 mg/kg/12 h). La paciente presentó una mejoría progresiva del cuadro neurológico hasta su recuperación completa y recibió el alta hospitalaria tras 5 días de tratamiento con ganciclovir iv, continuó tratamiento en su domicilio con valganciclovir oral (16 mg/kg/12 h) durante 15 días más. La paciente se encuentra en seguimiento y en el último control, a los 16 meses del cuadro inicial, permanece asintomática y en la RMN persiste una pequeña lesión hiperintensa en sustancia blanca a nivel occipital izquierdo.

Hasta la fecha, para nuestro conocimiento, existen 16 casos clínicos publicados de AA asociados a la infección por VHH-6^{2-4,6-9}. La AA por VHH-6 en ocasiones se ha asociado a EMAD^{6,7}. El primero de nuestros casos fue un cuadro de AA con meningitis y el segundo un caso de EMAD, en el que la AA se asoció a alteración del nivel de conciencia. Ninguno de ellos presentó exantema súbito. Al igual que en la mayoría de los estudios publicados, nuestros pacientes tuvieron una evolución benigna sin secuelas; sin embargo, se han descrito casos más graves, con secuelas neurológicas, probablemente por afectación del parénquima cerebral^{3,8,9}. La EMAD representa una entidad con importante afectación general y neurológica. En nuestro caso, el cuadro clínico se resolvió con tratamiento antiviral y corticoides, y no presentó secuelas después de 16 meses de

seguimiento. No obstante, se debe de realizar un seguimiento al paciente, ya que el diagnóstico diferencial con la esclerosis múltiple entraña especial dificultad, sobre todo en niños mayores y en los casos recidivantes¹⁰. Consideramos que la investigación del VHH-6 se debería de incluir en el estudio de las infecciones virales neurológicas en niños, para conocer la etiología de estos cuadros clínicos y su evolución y, si es necesario, instaurar tratamiento antiviral con ganciclovir que, aunque se desconoce la repercusión clínica del mismo, podría favorecer una recuperación precoz o evitar secuelas^{8,9}.

Bibliografía

1. Ryan MM, Engle EC. Topical review: Acute ataxia in childhood. *J Child Neurol.* 2003;18:309–16.
2. Kato Z, Kozawa R, Teramoto T, Hashimoto K, Shinoda S, Kondo N. Acute cerebellitis in primary human herpesvirus-6 infection. *Eur J Pediatr.* 2003;162:801–3.
3. Mannonen L, Herrgard E, Valmari P, Rautiainen P, Uotila K, Aine MR, et al. Primary human herpesvirus-6 infection in the central nervous system can cause severe disease. *Pediatr Neurol.* 2007;37:186–91.
4. Hata A, Fujita M, Morishima T, Kumakura A, Hata D. Acute cerebellar associated with primary human herpesvirus-6 infection: A report of two cases. *J Pediatr Child Health.* 2008;44:599–609.
5. Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, Koskinen M, Sainio K, Salonen O, et al. Viral meningoencephalitis: A review of diagnostic methods and guidelines for management. *Eur J Neurol.* 2010;17:999–1057.
6. Denes E, Magy L, Pradeau K, Alain S, Weinbreck P, Ranger-Rogez S. Successful treatment of human herpesvirus 6 encephalomyelitis in immunocompetent patient. *Emerg Infect Dis.* 2004;10:729–31.
7. Madrid A, Ramos JM, Calvo R, Martínez J. Encefalomyelitis aguda diseminada: análisis epidemiológico, clínico, analítico y evolutivo en 16 pacientes. *An Pediatr (Barc).* 2014;80:165–72.
8. Crawford JR, Kadam N, Santi MR, Mariani B, Lavenstein BL. Human herpesvirus 6 rhombencephalitis in immunocompetent children. *J Child Neurol.* 2007;22:1260–8.
9. Olli-Lähdesmäki T, Haataja L, Parkkola R, Waris M, Bleyzac N, Ruuskanen O. High-dose ganciclovir in HHV-6 encephalitis of an immunocompetent child. *Pediatr Neurol.* 2010;43:53–6.
10. Tomás-Vila M, Menor F, Otero-Reigada MC, Pérez-Tamarit A, Téllez de Meneses M, Pitarch-Castellanos I. Clínico-radiological profile of acute disseminated encephalomyelitis in the childhood population. A retrospective analysis of a series of 20 patients in a tertiary hospital. *Rev Neurol.* 2014;58:11–9.

Raúl Gilarranz Luengo^a, Francisco Javier Chamizo López^a,
Elena Colino Gil^b y María José Pena López^{a,*}

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

^b Unidad de Enfermedades Infecciosas, Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mpenlod@gobiernodecanarias.org
(M.J. Pena López).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.11.003>

Mejorando el consumo de antimicrobianos con sumo cuidado de las condiciones asistenciales



Improving the use of antimicrobials with close quality control of healthcare conditions

Sr. Editor:

Me ha gustado el reciente editorial de nuestro colega el Dr. Carles Llor¹ por su faceta investigadora, al igual como becado internacional que se identifica como médico de familia. Ello junto a su reciente publicación facilita y favorece la visión de calidad del médico de familia; algo muy de merecer en base a las valoraciones que los nuevos licenciados hacen de nuestra especialidad con sus predilecciones en el MIR².

Pero desearía realizar una serie de comentarios y puntualizaciones al contenido de su editorial, que desde nuestra especialidad y tipo de ejercicio profesional se debería de tener en cuenta a la hora de una correcta valoración en el vigente uso de los antimicrobianos.

En su artículo se señala la necesidad en la mejora de la comunicación con el paciente, de lo cual disiento. Creo estamos perfectamente formados y volcados en la comunicación con nuestro paciente, pero las condiciones asistenciales en nuestra sanidad pública nacional de primaria no son las ideales, especialmente en el medio urbano, que es el más habitual. En muchas de nuestras consultas (como es mi caso) se nos citan los pacientes cada 5 min de forma teórica, insertando por medio a estos todas las urgencias que lleguen al centro de tu cupo asistencial, con lo que esos 5 min son menos de la mitad en buena parte de los tramos asistenciales. Algo que difiere bastante de los 9,1 min que se tarda en la realidad en atender de media a un paciente en otras zonas³.

La mal denominada por la administración sanitaria andaluza como «demora cero» (asistencia en el momento a todo paciente que así lo solicite) favorece el mal uso sanitario de la primaria y relega la calidad asistencial tras la priorización del capricho y falta de

programación de muchos abusadores de nuestro buen sistema sanitario⁴. En estas condiciones de «consulta de alta velocidad», se tarda menos en prescribir un antimicrobiano que explicar a un paciente que su proceso es banal o no candidato a este tipo de terapia. Creo es un elemento muy crucial a tener en cuenta, además que con la cronificación de estas condiciones laborales se nos llegará a olvidar como hacer una anamnesis buena si se dispusiera de tiempo algún día. A ello añadir la mala formación de los residentes por las condiciones asistenciales que a ellos también les «toca» sufrir: su tutor no tiene las condiciones precisas y su formación no será precisamente la que debería. Mal nos va, y mal nos irá en el futuro. . .

Me permito recordar que en base a recientes datos, uno de cada 3 médicos de familia⁵ superan las 1.500 pacientes en su cupo y que la media de edad y número de procesos crónicos por cada paciente es superior con el paso de los tiempos, con lo que la carga asistencial es superior por día que pasa. Si a ello le añadimos que casi la mitad de la consultas se las tipifica como «carentes de sentido»⁶, nos podemos hacer una idea del contexto en el que nos movemos.

Si nos circunscribimos tan solo a lo que consumo de antibióticos se refiere, y manejando los datos a los que puedo acceder como son los de mi centro y distrito sanitario, llama la atención ver como en mi centro de los 17 médicos tenemos tasas tan dispares que van desde los 10,54 DHD (dosis/1.000 tarjetas/día) hasta los 25,13 según los datos que podemos obtener del seguimiento del objetivo de antibióticos del contrato programa del vigente año y con un consumo acumulado hasta julio del 2014. Si nos fijamos en las tasas de otros centros de salud de nuestra área sanitaria se va desde los 13,36 DHD hasta los 29,40 DHD. En base a ello se puede decir que la disparidad de datos es la característica en nuestra zona.

Pero si entramos algo más en detalle, podemos ver como en mi centro la tasa más baja corresponde precisamente al médico que menos pacientes tiene adscrito a su cupo asistencial (1.348) y la tasa mayor corresponde a un médico con un cupo de 1.530 pacientes, que está por debajo de la media de cupo medio en mi centro (1.542).