

Esto podría deberse a que al localizarse el absceso en un área cerebral afuncional, la clínica puede ser inespecífica y, por ello, pasar inadvertida. Por otro lado, en algunos casos puede plantearse el diagnóstico diferencial radiológico entre absceso y transformación hemorrágica.

Al igual que en todos los abscesos cerebrales, el manejo debe ser medicoquirúrgico. Para el tratamiento antibiótico empírico en estos pacientes sería conveniente recoger los procesos infecciosos durante el episodio de hospitalización por el ACV, así como durante el periodo entre el episodio isquémico y el absceso cerebral. Por otro lado, el ingreso reciente obligaría a cubrir microorganismos nosocomiales, especialmente SARM.

De todos estos datos podemos concluir que la presencia de absceso cerebral sobre un área de infarto previo es infrecuente y debe ser excluida en los pacientes con ACV reciente y cuadro febril sin foco aparente. El tratamiento empírico debería cubrir microorganismos nosocomiales, ya que en la mayoría de los casos la infección ocurrió durante el ingreso hospitalario.

## Bibliografía

1. Beloesky Y, Streifler JY, Eynan N, Grinblat J. Brain abscess complicating cerebral infarct. *Age Ageing*. 2002;31:477-80.
2. Gómez J, García-Vázquez E, Martínez Perez M, Martínez Lage J, González Tortosa J, Pérez Espejo MA, et al. Abscesos cerebrales: análisis de factores pronóstico e influencia del tratamiento antibiótico protocolizado en su evolución. *An Med Interna*. 2008;25:331-4.
3. Kraemer JL, Worm PV, de Barros Faria M, Maulaz A. Brain abscess following ischemic stroke with secondary hemorrhage. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008;66:104-6.

4. Emmez H, Borcek AO, Dogulu F, Ceviker N. Ischemic stroke complicated by a brain abscess: A case report and review of the literature. *Turk Neurosurg*. 2007;17:48-54.
5. Kaplan M, Ozveren M, Erol F, Kaplan S, Bilge T. Brain abscess developing at the site of preceding stroke. *Neurosurg Q*. 2005;15:104-6.
6. Davenport RJ, Gibson R, Mumford CJ, Will RG. Brain abscess complicating ischemic stroke. *Stroke*. 1995;26:1501-3.
7. Chen ST, Tang LM, Ro LS. Brain abscess as a complication of stroke. *Stroke*. 1995;26:696-8.
8. Shintani S, Kamaki M, Motohashi N, Hayashi M, Toyoda O, Wakao T. Tuberculous brain infection located in an old cerebral infarct: CT changes with successful conservative therapy. *Neuroradiology*. 1990;32:156-9.
9. Miyazaki H, Ito S, Nitta Y, Iino N, Shiokawa Y. Brain abscess following cerebral infarction. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004;146:531-2.
10. Yamanaka K, Ishihara M, Nakajima S, Yamasaki M, Yoshimine T. Brain abscess following intra-arterial thrombolytic treatment for acute brain ischemia. *J Clin Neurosci*. 2011;18:968-70.

Noelia García-Cid<sup>a</sup>, M. Teresa Pérez-Rodríguez<sup>b,\*</sup>,  
Ana Argibay-Filgueira<sup>b</sup> y César Martínez-Vázquez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Oncología, Hospital Xeral-Ciés, Vigo, Pontevedra, España

<sup>b</sup> Unidad de Patología Infecciosa, Servicio de Medicina Interna, Hospital Xeral-Ciés, Vigo, Pontevedra, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maite.perez@yahooh.es  
(M.T. Pérez-Rodríguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.05.007>

## Síndrome papulopurpúrico en guante y calcetín y trombocitopenia en relación con infección por parvovirus B19

### *Papular-purpuric gloves and socks syndrome and thrombocytopenia related to parvovirus B19 infection*

Sr Director:

El parvovirus B19 (PVB19) es un virus de ADN de la familia *Parvoviridae*, único patógeno para el hombre de dicha familia. Desde su hallazgo en 1975 y su asociación a enfermedad clínica en 1981 ha sido identificado como agente causal de varias enfermedades y síndromes clínicos, siendo las más habituales el eritema infeccioso o quinta enfermedad<sup>1,2</sup>, la aplasia medular aguda<sup>3</sup>, anemias crónicas en pacientes inmunodeprimidos, *hydrops fetalis* no inmune, artralgias y/o artritis poliarticulares en adultos. También se han descrito otras afectaciones menos frecuentes, como hepatitis, eritema multiforme ampuloso, encefalitis, afectación de nervios craneales, síndrome del túnel carpiano bilateral, miocarditis y pericarditis<sup>4-7</sup>, entre otras.

Presentamos un caso visto en nuestro servicio de síndrome papulopurpúrico en guante y calcetín (SPPGC) asociado a la infección por el PVB19.

Se trata de un varón de 39 años, fumador y consumidor de alcohol en el fin de semana, con únicos antecedentes médicos relevantes de hipertrigliceridemia en tratamiento dietético y vasectomizado 5 años atrás. Sin consumo de fármacos o drogas recientes ni historia de alergias. Acude a urgencias por aparición de lesiones cutáneas palpables de 5 días de evolución, inicialmente en el dorso de ambos pies y en los tobillos, extendiéndose posteriormente a ambas muñecas y al torso (fig. 1). Asociaba fiebre en domicilio de hasta 39 °C de 3 días de evolución. La exploración física resultó anodina, con excepción de presencia de lesiones papulosas de color purpúrico, palpables, en zonas de flexión (dorso de pies, tobillos, glúteos, ingles, muñecas y axilas), que no desaparecían

con la vitropresión, y fiebre de 38 °C evidenciada en el servicio de urgencias. En la analítica de urgencias destacaba únicamente trombocitopenia, con 108.000 plaquetas/ $\mu$ l, y creatinina de 1,2 mg/dl; la radiografía de tórax y el sedimento de orina eran normales. El paciente no había realizado viajes recientes al extranjero. Se decidió cobertura empírica con amoxicilina-clavulánico e ingreso en planta para estudio. En la analítica en planta destacaba una trombocitopenia que alcanzó un mínimo de 78.000 plaquetas/ $\mu$ l; VSG de 30 mm y PCR de 105 mg/l; TGD: 373 mg/dl; GOT: 52 U/l; GPT: 97 U/l; GGT: 107 U/l, LDH: 505 U/l; el resto de los parámetros, incluidos anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, complemento C3 y C4, dentro del rango de normalidad. Las serologías para virus de la hepatitis A, B y C, VIH, citomegalovirus, VEB, *Leishmania* y *Rickettsia* fueron todas negativas. Serología de PVB19 mediante ELISA: IgM positiva, IgG negativa. A las 72 h del ingreso el paciente quedó afebril, los recuentos plaquetarios fueron aumentando rápidamente en los días siguientes y las lesiones cutáneas comenzaron a resolverse. Se realizó biopsia cutánea compatible con exantema viral. A la vista de los resultados descritos y del curso clínico se realizó el diagnóstico de SPPGC asociado a infección por PVB19.

El SPPGC es un cuadro clínico consistente en lesiones exantemáticas de distribución típica en manos y pies y fiebre moderada con adenopatías y artralgias, pudiendo posteriormente extenderse en forma centrípeta a otras regiones como mejillas, codos, rodillas, genitales, muslos y axilas. Fue descrito en 1990 por Harms, Feldman y Saurat<sup>8</sup>, y en 1991 Bagot y Revuz<sup>9</sup> lo relacionaron por primera vez con el PVB19. Desde entonces, más de 70 casos han sido publicados en relación a diversos virus (Coxsackie B6, EBV, CMV, HHV-6, VHB, sarampión), siendo el principal agente implicado, en cerca de dos tercios de los casos, el PVB19. Afecta fundamentalmente a adultos jóvenes, con un pico estacional en primavera-verano. Los hallazgos analíticos suelen ser inespecíficos, destacando la leucocitopenia, leves elevaciones de transaminasas y de la velocidad de sedimentación, aunque también hay descritos unos pocos casos que cursaron con



**Figura 1.** Lesiones purpúricas palpables en zonas de flexión, torso, pies y muñecas que presentaba el paciente a su llegada.

plaquetopenias moderadas<sup>10</sup>. El curso es generalmente benigno y el tratamiento habitualmente sintomático, con resolución en una o 2 semanas.

El diagnóstico consiste fundamentalmente en la presencia de la clínica típica junto con la evidenciación de uno de los agentes causales típicos. La detección de anticuerpos IgM anti-VB19 mediante ELISA es rápidamente detectable tras la infección aguda y permanecen detectables hasta 2-3 meses tras la infección, mientras que la IgG suele aparecer hacia el séptimo día de la enfermedad y mantenerse de por vida. En caso de dudas diagnósticas, la PCR cuantitativa en tiempo real puede servir para clarificar el diagnóstico. De persistir dudas en pacientes con IgM positiva e IgG negativa sería conveniente repetir la determinación pasadas unas semanas a fin de observar la seroconversión de la IgG. En el caso que presentamos no fue posible realizar dicha determinación seriada por no asistir el paciente a las revisiones en consulta externa, pero lo característico de las lesiones nos lleva a plantear el diagnóstico de SPPGC asociado a infección por PVB19.

### Bibliografía

1. Veraldi S, Rizzitelli G. Erythematous exanthema associated with primary infection by human Parvovirus B19. *Int J Dermatol.* 1995;34:119-21.
2. Veraldi S, Rizzitelli G, Lunghi G, Cardone R. Primary infection by human parvovirus B19. *Dermatology.* 1993;186:72-4.
3. Kaufmann B, Alan A, Simpson AA, Rossman MG. The structure of human parvovirus B19. *PNAS.* 2004;32:11628-33.

4. Drago F, Semino M, Rampini P, Rebora A. Parvovirus B19 infection associated with acute hepatitis and a purpuric exanthema. *Br J Dermatol.* 1999;141:160-1.
5. Bock CT, Klingel K, Kandolf R. Human parvovirus B19-associated myocarditis. *N Engl J Med.* 2010;362:1248-9.
6. Prieto de Paula JM, Mayor-Toranzo E, Franco-Hidalgo S. Síndrome del túnel carpiano bilateral e infección por parvovirus B19. *Rev Clin Esp.* 2012;212:221-2.
7. Musiani M, Manaresi E, Gallinella G, Zerbinì M. Persistent parvovirus B19 infection resulting in carpal tunnel syndrome. *J Clin Pathol.* 2007;60:1177-8.
8. Harms M, Feldmann R, Saurat JH. Papular-purpuric gloves and socks syndrome. *J Am Acad Dermatol.* 1990;23:850-4.
9. Bagot M, Revuz J. Papular-purpuric gloves and socks syndrome: Primary infection with parvovirus B19? *J Am Acad Dermatol.* 1991;25:341-2.
10. Segura-Saint-Gerons R, Ceballos-Salobreña A, Gutierrez-Torres P, González-Ruiz A, Gavilan-Fernandez I, Martínez-Sahuquillo-Marquez A. Papular-purpuric gloves-and-socks syndrome. Presentation of a clinical case. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007;12:E4-6.

Alberto Elena-González\*, Cristina Lozano-Durán,  
Pedro Cuadros-Tito y Luis Gete-García

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Príncipe de Asturias,  
Alcalá de Henares, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [aelena83@hotmail.com](mailto:aelena83@hotmail.com) (A. Elena-González).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.05.003>

### Características de la infección aguda por el virus de la inmunodeficiencia humana en 3 áreas de salud de Castilla-La Mancha

#### *Characteristics of acute human immunodeficiency virus infection in three areas of Castilla-La Mancha, Spain*

Sr. Editor:

La OMS calcula que en el año 2010 el número de personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en el

mundo era de 34,0 millones, y que en ese año se habrían producido 2,7 millones de nuevas infecciones<sup>1</sup>. Uno de los principales objetivos de las políticas de prevención es disminuir el tiempo entre el momento de infección y su detección evitando el diagnóstico tardío, que en nuestro país se produciría en torno al 50% de los nuevos casos<sup>2,3</sup>. La sintomatología inespecífica de la infección aguda por el VIH dificulta su detección en la fase más precoz, especialmente si no se conoce la existencia de conductas de riesgo, y contribuye al retraso del diagnóstico. Por ello es importante conocer no solo las características clínicas de esta fase de la infección sino también