

- con diagnóstico de deterioro cognitivo ligero y demencia en los exámenes de conducción normalizados. *Mafre Medicina*. 2007;18:98-107.
7. Gutierrez F, Navarro A, Padilla S, Antón R, Masia M, Borrás J, et al. Prediction of neuropsychiatric adverse events associated with long-term efavirenz therapy, using plasma drug level monitoring. *Clin Infect Dis*. 2005;41:1648-53.
 8. Gatanaga H, Hayashida T, Tsuchiya K, Yoshino M, Kuwahara T, Tsukada H, et al. Successful efavirenz dose reduction in HIV type 1-infected individuals with cytochrome P450 2B6 *6 and *26. *Clin Infect Dis*. 2007;45:1230-7.
 9. Gounden V, van Niekerk C, Snyman T, George JA. Presence of the CYP2B6 516G> T polymorphism, increased plasma efavirenz concentrations and early neuropsychiatric side effects in South African HIV-infected patients. *AIDS Research and Therapy*. 2010;7:32.
 10. Tornero C, Poquet I, Bourguet M, Gomis-Pajares F, Ventura A, Mafe MC. Driving skills in HIV infected patients well controlled with antiretroviral therapy. *World J Aids*. 2012;2:122-5.

Inmaculada Poquet, Marine Bourguet, Simona Cioaia y Carlos Tornero*

Servicio de Medicina Interna, Hospital Francisco de Borja, Gandía, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Tornero_car@gva.es (C. Tornero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.05.008>

Absceso cerebral sobre infarto isquémico previo

Cerebral abscess over a previous ischemic infarction

Sr. Editor:

Una de las complicaciones más frecuentes tras un episodio isquémico cerebral son las infecciones, entre las que destacan la neumonía, la infección urinaria y la sepsis. Estas contribuyen a la mortalidad, especialmente en las primeras semanas tras el infarto¹. Sin embargo, la formación de un absceso cerebral sobre un área de malacia tras una isquemia previa es una complicación infrecuente. Presentamos a continuación un caso y revisión de la literatura.

Varón de 52 años con consumo excesivo de alcohol, fumador de 20 cigarrillos/día e hipertensión arterial mal controlada. En agosto de 2010 sufrió un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico aterotrombótico en el territorio de la arteria cerebral media derecha confirmado mediante resonancia magnética cerebral, ya que la tomografía computarizada (TC) al ingreso había sido normal. Durante los 10 días de ingreso no presentó ninguna complicación infecciosa. Al alta presentaba leve afasia motora y hemiparesia izquierda, siendo trasladado a un centro sociosanitario. Dos meses después el paciente fue llevado a urgencias por fiebre de 7 días de evolución y disminución del nivel de consciencia. El paciente estaba obnubilado, con hemiplejía izquierda, Babinski izquierdo y emitía sonidos incomprensibles. En la TC cerebral se detectó una lesión redondeada hipodensa de 3 cm de diámetro mayor que captaba contraste en anillo en el interior del área de malacia del infarto cerebral previo. Con el diagnóstico de absceso cerebral se inició tratamiento con cefotaxima (2 g/8 h), metronidazol (500 mg/8 h) y linezolid (600 mg/12 h) por vía parenteral, ya que el paciente procedía de un centro sociosanitario. El servicio de neurocirugía realizó

limpieza quirúrgica, aislándose en los cultivos quirúrgicos, enviados en *port-a-cult*, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), resistente a quinolonas y cotrimoxazol, por lo que se completó tratamiento con linezolid en monoterapia durante 6 semanas. Los hemocultivos y el frotis nasal para SARM fueron negativos. No se detectaron datos ecocardiográficos sugestivos de endocarditis. El paciente recuperó su situación neurológica basal y no presentó nuevas complicaciones tras más de 12 meses de seguimiento.

Los abscesos cerebrales constituyen una patología infecciosa infrecuente del sistema nervioso central, con una incidencia estimada de 2-5 casos por millón de habitantes/año². Pueden originarse por extensión desde un foco adyacente (otitis o mastoiditis subaguda o crónica, infecciones en los senos paranasales o infección dental), tras un traumatismo penetrante, una intervención quirúrgica, o bien por diseminación hematogena.

Tras revisar la literatura se han identificado solamente 9 casos de absceso cerebral sobre infarto isquémico previo (tabla 1). La mediana de edad de los pacientes fue de 68 años (rango 16-77 años), con predominio de varones (7:3). La clínica fue inespecífica en la mayoría de los casos y el diagnóstico se basó en los estudios de imagen. Cabe destacar la alta rentabilidad de los cultivos de los abscesos, obteniéndose crecimiento en 7 de los 9 pacientes. El absceso cerebral fue diagnosticado en las primeras semanas tras el episodio isquémico (mediana 8 semanas; rango 5-55 semanas). Esto podría estar en relación con una alteración de la barrera hematoencefálica tras el ACV, que daría lugar a un tejido cerebral más vulnerable a la infección en caso de producirse una bacteriemia^{1,3-5}. Así, en varios de los casos se demostró el aislamiento del mismo microorganismo en el absceso y en hemocultivos^{1,3,6}.

Aunque la incidencia real de esta complicación se desconoce, se piensa que podría tratarse de una patología infradiagnosticada^{1,3-5}.

Tabla 1
Casos de absceso cerebral sobre lesión isquémica previa

| Referencia | Edad (años) | Sexo | Tiempo post-ACV (semanas) | Síntomas | Origen de la infección | Microorganismo | Lugar de aislamiento | Evolución |
|---------------|-------------|-------|---------------------------|---|------------------------|-------------------------------------|-------------------------|-----------|
| 7 | 70 | Varón | 5 | Fiebre, vómitos y anisocoria | Desconocido | | | Muerte |
| 6 | 16 | Mujer | 8 | Fiebre, somnolencia, cefalea, focalidad | Urinaria | <i>E. coli</i> y <i>E. faecalis</i> | Sangre, orina y absceso | Mejoría |
| 8 | 67 | Varón | 7 | Cefalea, vómitos y somnolencia | Desconocido | Probable tuberculosis | | Mejoría |
| 1 | 68 | Varón | 12 | Fiebre y somnolencia | Urinaria | <i>Proteus mirabilis</i> | Sangre, orina y absceso | Muerte |
| 9 | 77 | Varón | 55 | Somnolencia, focalidad | Pulmonar | SARM | Espujo y absceso | Mejoría |
| 5 | 52 | Mujer | 8 | Fiebre y cefalea | Probablemente pulmonar | <i>S. aureus</i> | Absceso | Mejoría |
| 4 | 74 | Varón | 6 | Fiebre y somnolencia | Desconocido | | | Mejoría |
| 3 | 33 | Mujer | 7 | Fiebre | Sepsis | <i>Streptococcus</i> grupo C | Sangre y absceso | Mejoría |
| 10 | 75 | Varón | 12 | Ausencia de mejoría | Sepsis | <i>S. epidermidis</i> | Absceso | Mejoría |
| Presente caso | 52 | Varón | 8 | Fiebre y somnolencia | Desconocido | SARM | Absceso | Mejoría |

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^a, M. Teresa Pérez-Rodríguez^{b,*},
Ana Argibay-Filgueira^b y César Martínez-Vázquez^b

^a Servicio de Oncología, Hospital Xeral-Ciés, Vigo, Pontevedra, España

^b 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^{1,2}, la aplasia medular aguda³, 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 pericarditis⁴⁻⁷, 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/ μ 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/ μ 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 Saurat⁸, y en 1991 Bagot y Revuz⁹ 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