

blación para los diferentes grupos de edad).

Estos datos epidemiológicos permitirían realizar estudios de coste-efectividad para las diferentes estrategias de prevención de la infección por VHA.

Bibliografía

- 1 Battegy M, Gust ID, Feinstone S et al. Principles and Practice of Infectious Diseases. New York: Churchill Livingstone. 1995: 1636-16355.
- 2 Pérez-Trallero E, Cilla G, Urbieta M, Dorronsoro M, Otero F, Marimón JM. Falling incidence and prevalence of hepatitis A in Northern Spain. *Scand J Infect Dis* 1994; **26**:133-136.
- 3 Bolumar F, Giner Durán R, Hernández Aguado I, Serra-Desfilis MA, Rebagliato M, Rodrigo JM. Epidemiology of hepatitis A in Valencia, Spain: public health implications. *J Virol Hep* 1995; **2**:145-149.
- 4 Gil A, González A, Dal-Ré R, Ortega P, Domínguez V. Prevalence of antibodies against Varicella zoster, Herpes simplex (types 1 and 2), Hepatitis B and Hepatitis A viruses among Spanish adolescents. *J Infect* 1998; **36**:53-56.
- 5 Gil A, González A, Dal-Ré R et al. Seroprotección frente a hepatitis A, sarampión, rubéola y parotiditis en una población escolar urbana. *Med Clinic (Barc)* 1991; **96**:681-684.
- 6 Dubois F, Thevenas C, Caces E, Vol S, Doctoriarena A, Ecault JL et al. Séroepidemiologie de l'hépatite A dans six départements du centre-ouest de la France en 1991. *Gastroenterol Clin Biol* 1992; **16**:674-679.
- 7 Bruguera M, Buti M, Diago M et al. Indicaciones y prescripción de la vacuna de la hepatitis A en España. Informe de la Asociación Española para el Estudio del Hígado. *Gastroenterol Hepatol* 1997; **20**:467-473.
- 8 Pañella H, Bayas JM, Maldonado R et al. Brote epidémico de hepatitis A relacionado con una guardería. *Gastroenterol Hepatol* 1998; **21**:319-323.
- 9 Bell PB, Shapiro CN, Aler MJ et al. The diverse patterns of hepatitis A epidemiology in the United States. Implications for vaccination strategies. *Journal of Infectious Diseases* 1998; **178**:1579-1584.
- 10 Arnal JM, Frisas O, Garuz R, Antoñanzas F. Cost effectiveness of he-

A. Mur Sierra, C. García López,
M. Viñolas Tolosa, M. Bonet,
C. Sánchez García-Vao, V. Soriano*

An Esp Pediatr 1999;51:570-571.

Sr. Director:

Se conocen por lo menos dos especies de Lentivirus que producen SIDA en humanos, los virus de la inmunodeficiencia humana tipos 1 (VIH-1) y 2 (VIH-2)^(1,2). Estos retrovirus son genéticamente distintos.

Según estudios filogenéticos la especie del VIH-1 puede ser subdividida en dos grupos: el Grupo M (de *mayor*, principal) que incluirá los subtipos clasificados del A al T (entre ellos el subtipo B que posee la prevalencia mayoritaria de la infección en España) y el grupo O (de *outlier*, lejano) al que pertenecen los aislados ANT-70 y MVP 5180 y que estudios de prevalencia han detectado en oriundos⁽⁶⁻⁹⁾ de la zona Centro-Oeste de Africa (Camerún, Guinea, Nigeria, Kenia, Gabón ...)⁽¹⁰⁻¹³⁾. El interés de este caso radica en la potencial incapacidad de las pruebas convencionales de detección de anticuerpos frente al VIH-1 para reconocer los sujetos infectados por aislados del grupo O⁽¹⁰⁻¹³⁾.

Aportamos el caso de un paciente varón de 15 años que acude a nuestro centro por primera vez a los 14 años para valoración de dos cuadros neumónicos en un espacio de 5 meses. Es

Adolescente con clínica sugestiva de inmunodeficiencia adquirida y pruebas convencionales no confirmatorias

un paciente de raza negra nacido en Madrid, pero que vivió en Guinea Ecuatorial hasta los 10 años de vida. No se dispone de información fidedigna sobre los antecedentes patológicos durante su estancia en Guinea. Los primeros antecedentes proceden de visitas esporádicas que realizó a un centro de Medicina Tropical de nuestra ciudad y los hallazgos clínicos cronológicamente expuestos fueron: filariasis, paludismo, esplenomegalia y anemia normocítica constante con valores de hemoglobina entre 9,6 y 10 mg/dl no catalogada. La exploración física por aparatos, en nuestro centro, reveló microadenopatías generalizadas y hepatoesplenomegalia de 2 cm. Exploraciones complementarias: anemia normocítica: Hb 9,6 mg/dl VCM 82. Bioquímica normal. Leucopenia discreta: leucocitos 3.800 (N 53% L10% M 10% E 10%). Estudio inmunidad humoral: hipergammaglobulinemia 2.508 mg/dl (700-1.600). IgA e IgM normales. Estudio de la inmunidad celular: inmunodeficiencia severa: CD4 1,2% (20t) CD8 53,5% (649 t) CD4/CD8: 0,02. Serologías VHB y VHC: negativo, Ac HIV (ELISA): positivo débil. Ac HIV confirmación por Western-Blot: indeterminado. Ag VIH: negativo. Reacción en cadena de la polimerasa (reacción genómica gag) para VIH-1: negativo.

A pesar de que los resultados analíticos no confirman la presencia de infección por VIH se decidió ampliar el estudio del genotipaje VIH lo que confirmó el diagnóstico de infección por VIH grupo O.

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario del Mar. UAB. Barcelona.

*Instituto de Salud Carlos III. Centro de Investigación Médica. Madrid.

Correspondencia: A. Mur. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario del Mar. Paseo Marítimo, 25-29. 08003 Barcelona

La prevalencia mayoritaria de la infección por VIH tipo 1 subtipo B en España, con independencia del grupo de riesgo e incluso en la población inmigrante, permite utilizar con confianza las pruebas de detección de anticuerpos (ELISA, Western-Blot) y de diagnóstico de infección basados en la reacción en cadena de la polimerasa⁽¹⁻¹⁰⁾, pero la identificación reciente de casos por infección VIH-1 grupo O en España⁽³⁾ (una pareja heterosexual y el caso que nos ocupa, hasta el momento) subraya la conveniencia de que el médico ante un paciente con clínica sugestiva de infección por VIH con pruebas de detección con resultados negativos o divergentes, tenga presente la posibilidad de la infección por un grupo O u otra variedad del virus, sobre todo en pacientes que proceden de zonas donde la prevalencia de esta infección es más alta^(12,3,13,7).

Bibliografía

- 1 Soriano V, Domingo E. Importancia clínica de la variabilidad genética del virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin (Barc)* 1996; **107**:460-463.
- 2 Dondero T, Hu D, George J. HIV variants: yet another challenge to public health. *Lancet* 1994; **343**:1376.
- 3 García Lerma G, Gutiérrez M, Mas A, Bravo R, Aguilera O, Soriano V. Descripción de los dos primeros casos de infección por VIH grupo O en España. *Med Clin (Barc)* 1996; **107**:418-421.
- 4 Hunt JC, Golden AM, Lund JK et al. Envelope sequence variability and serologic characterization of HIV type 1 group O isolates from equatorial Guinea. *AIDS* 1997; **13**:995-10005.
- 5 Sullivan PS, Do A, Robbins K et al. Surveillance for Variant Strains of HIV: Subtype G and Group O HIV-1. *JAMA* 1997; **278**:292.
- 6 Loussert-Ajaka I, Chaix ML, Korber B et al. Variability of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Group O Strains Isolated from Cameroon patients living in France. *J Virol* 1995; **69**:5640-5649.
- 7 Gould K, Britvan L, Dryjanski J. HIV-1 group O infection in the USA. *Lancet* 1996; **348**:680-681.
- 8 Songok EM, Libondo DK, Rotich MC, Oogo SA, Tukei PM. Surveillance for HIV-1 subtypes O and M in Kenya. *Lancet* 1996; **347**:1700.
- 9 Heyndrickx L, Alary M, Janssens W, Davo N, Van der Groen G. HIV group O and group M dual infection in Benin. *Lancet* 1996; **347**:902-903.
- 10 Soriano V, Gutiérrez M. VIH Group O. *Med Clin (Barc)* 1995; **105**:498-499.
- 11 Rowe P. HIV Group O infection identified in USA. *Lancet* 1996; **348**:116.
- 12 Lousert-Ajaka I, Ly TD, Chaix ML et al. HIV-1/HIV-2 seronegativity in HIV-1 subtype O infected patients. *Lancet* 1994; **343**:1393-1394.
- 13 Schable C, Zekeend L, Pau Ch et al. Sensitivity of United States HIV antibody test for detection of HIV group O infections. *Lancet* 1994;

R. Díaz-Delgado Peñas, E. Andreu Alapont, A. Martínez Carrascal, M.J. Rodríguez García

An Esp Pediatr 1999;51:571-572.

Sr. Director:

Se realizó un diagnóstico clínico y anatomopatológico de MIOCARDITIS VIRICA, cuya peculiaridad fue la afectación selectiva de corazón derecho con fibrilación ventricular refractaria y exitus tras 3 horas de reanimación agresiva⁽¹⁾, en una niña de 23 meses sin antecedentes de interés que es remitida a urgencias con deshidratación tras 2 días de vómitos y fiebre.

Presentaba taquicardia incontable, deshidratación severa, y cianosis oral con pulsos filiformes y tensión arterial 45/25. No distrés respiratorio, no quejido ni estertores audibles; obnubilación llamativa. Tras expansión volumétrica y, ante la ausencia de mejoría, se monitorizan constantes vitales en box de críticos,

Miocarditis vírica

observándose: fibrilación ventricular, hepatomegalia masiva, dolorosa a la palpación llegando a tercio distal de hipocondrio derecho, saturación de O₂ de 90% con oxígeno fluente a 100% y 15 pm. RX tórax: con índice cardiotorácico de 0,5 sin derrame o signos de edema pulmonar, ausencia a su vez de edemas periféricos. Se instauran medidas de RCP, incluyendo drogas vasoactivas, desfibrilación (en 4 ocasiones) y antiarrítmicos (lidocaina i.v.) con ausencia total de respuesta, produciéndose el exitus tras dos horas y media de tratamiento refractario.

La necropsia confirma el diagnóstico clínico observándose infiltración mononuclear en "sábana" y necrosis miocárdica intensa de todo el sistema contráctil derecho incluyendo músculos papilares⁽²⁾, datos que se expresaban, de forma mucho más mitigada, en el ventrículo izquierdo.

El interés suscitado por este caso reside en la afectación clínica de fallo ventricular derecho de manera prácticamente ex-

Servicio de Pediatría. Hospital General de Requena. (Valencia)
Correspondencia: R. Díaz-Delgado Peñas. C/ San Agustín, 46 8°. 46340 Requena (Valencia).