

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 Cameroonians 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 Loussert-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).

clusiva sin dificultad respiratoria, tos u otro signo de fallo ventricular izquierdo⁽³⁻⁵⁾. La contractilidad en la ecocardiografía se encontraba severamente comprometida sin hallazgos de derrame o signos evocadores de taponamiento cardíaco.

Interpretamos los hallazgos como de una extensa invasión tras viremia de células inflamatorias en un músculo cardíaco de menor grosor y más débil por tanto, quedando pendientes los resultados serológicos que apoyen la etiología. Por ello, pensamos que la afectación hemodinámica del circuito menor no se pudo llevar a cabo dado lo fulminante e inesperado de este fenómeno inflamatorio.

Agradecemos la publicación a la que hemos hecho referencia⁽¹⁾ pues, pone una vez más de manifiesto la rareza de esta enfermedad y aportamos nuestra experiencia quedando a dispo-

sición de los lectores a fin de apostillar, si lo creen oportuno, datos que nos ayuden a la interpretación patogénica del proceso.

Bibliografía

- 1 Mencía Bartolomé S, Tamariz-Martel Moreno A, Rianza Gómez M et al. Miocarditis aguda: ¿Un diagnóstico olvidado en las urgencias pediátricas?. *An Esp Pediatr* 1999; **50**:295-298.
- 2 Aretz HT. Myocarditis: The Dallas criteria. *Human Pathol* 1987; **18**:6.
- 3 Press S, Lipkin RS. Acute myocarditis in infants: initial presentation. *Clin Pediatr* 1990; **29**:73-76.
- 4 Hohn AR, Stanton RE. Myocarditis in children. *Pediatr Rev* 1987; **9**:83-88.
- 5 Singer JI, Isaacman DJ, Bell LM. The weezer that wasn't. *Pediatr Emerg Care* 1992; **8**:107-109.

J. Castell Monsalve,
A. Nieto Sandoval Alcolea

An Esp Pediatr 1999;51:572-573.

Sr. Director:

Le presentamos un caso de botulismo infantil en el que se ha podido demostrar su asociación con el consumo de miel comercial.

El botulismo infantil es un trastorno neurológico, causado por la liberación de toxinas *in vivo* procedentes de la germinación y multiplicación de esporas de *Clostridium botulinum*, en el intestino del lactante. Aunque afecta casi exclusivamente a niños menores de 1 año de edad, también puede aparecer en niños mayores y adultos con alteraciones en la anatomía y microflora intestinales.

Hasta 1976, año en que Pickett et al⁽¹⁾ describieran los dos primeros casos de botulismo infantil, los lactantes parecían relativamente a salvo de esta enfermedad, ya que sólo se conocían otras dos formas de botulismo: el botulismo clásico o alimentario, ocasionado por la ingestión de toxina preformada en alimentos mal conservados y el botulismo de las heridas.

La distribución del botulismo infantil es prácticamente mundial y se han notificado casos en Asia, Australia, Europa, América del Norte y América del Sur. La incidencia documentada se ha ido incrementando paulatinamente llegando a ser en los Estados

Botulismo infantil

Unidos la forma más frecuente de botulismo, registrándose 1.200 casos en el periodo de 1976 a 1994⁽²⁾. En Europa sólo unos pocos casos han sido descritos hasta la fecha y la fuente de infección raramente ha podido ser demostrada.

Las dos potenciales fuentes de infección claramente reconocidas hasta ahora para adquirir la enfermedad son la miel y el polvo procedente de suelos contaminados. Se han investigado otras posibles fuentes como azúcar, fórmulas lácteas, cereales, suplementos vitamínicos o el jarabe de maíz, pero la miel es el único alimento que se ha asociado con el botulismo infantil^(2,3). Se han encontrado esporas de *C. botulinum* hasta en el 7% de muestras de miel estudiadas y las esporas de *C. botulinum* obtenidas de muestras epidemiológicamente implicadas en estudios de casos, eran del mismo tipo (A o B, en la mayoría de las ocasiones) que las obtenidas de las heces del enfermo⁽⁴⁻⁶⁾.

El caso que presentamos apareció en un niño de 2 meses de edad, sin ningún antecedente previo de enfermedad, que en mayo de 1998 comenzó con estreñimiento y rechazo de alimentos, evolucionando en 5 días a un cuadro de hipotonía, parálisis bulbar e íleo paralítico que requirió el ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

La evolución clínica fue buena siendo dado de alta 16 días después del ingreso hospitalario.

Entre los antecedentes epidemiológicos se encontró que el niño estaba siendo alimentado con lactancia materna y se le ha-

Sección de Vigilancia Epidemiológica. Delegación Provincial de Sanidad de Ciudad Real.

Correspondencia: J. Castell Monsalve. Sección de Vigilancia Epidemiológica. Delegación Provincial de Sanidad C/ Postas, 18. 13071 Ciudad Real