

E. Andreu Alapont, I. Calvo Penadés,
J. Juan Martínez, J. Román Iborra*

An Esp Pediatr 1996;44:157-158.

Introducción

El parvovirus B19 (PB19) fue descubierto en 1975⁽¹⁾ y desde entonces se ha asociado con enfermedades benignas como el eritema infeccioso o quinta enfermedad⁽²⁾ e incluso con cuadros más graves como crisis aplásicas transitorias⁽³⁾, hidrops fetal⁽⁴⁾, púrpura de Schönlein Henoch⁽⁵⁾ y un síndrome neonatal consistente en anemia, trombocitopenia, disfunción hepática y cardiopatía⁽⁶⁾. Los síntomas articulares ocurren en el 80% de los adultos frente al 8% de los niños, ambos con eritema infeccioso⁽⁷⁾. Sin embargo, la infección parvoviral puede ocurrir en ausencia del rash cutáneo, siendo realmente desconocida en la actualidad la verdadera incidencia de la artritis en los pacientes infectados. Así, el PB19 es responsable de una artropatía aguda, benigna y transitoria pero que puede evolucionar hacia la cronicidad en algunos casos con criterios de ACJ, según la American College of Rheumatology (ACR). Dada la escasez de publicaciones pediátricas que hacen referencia a este tema, presentamos el caso de un niño con evidencia clínico-serológica de infección por PB19 que desarrolló una poliartritis de 13 meses de evolución.

Observación clínica

Niño de 10 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que tras presentar una infección respiratoria superior con aftas bucales y rash cutáneo generalizado en los 15 días previos al ingreso, inicia cuadro de artralgiás a nivel de codo izquierdo, cadera derecha y ambas rodillas con limitación de la movilidad de 3 semanas de evolución.

En la exploración física destacaba: temperatura axilar, 37,5°C; ausencia de exantemas, aftas bucales, microadenopatías laterocervicales rodaderas y limitación de la movilidad pasiva a nivel de las articulaciones afectas con signos inflamatorios en ambas rodillas.

La analítica reveló: 10.300 leucocitos (71% N, 20% L, 6% M), anemia microcítica e hipocrómica; VSG = 100 mm/1ª h; proteína C reactiva: 81 mg/L; ferritina: 104 ng/ml; enzimas musculares normales. El estudio serológico, incluyendo *Brucella*,

¿Artritis crónica juvenil (ACJ) o artropatía crónica por parvovirus B19?

Salmonella, *Yersinia enterocolitica*, *Mycoplasma pneumoniae*, virus Epstein-Barr, citomegalovirus y herpes, resultó negativo. El test de inmunofluorescencia fue positivo para IgG e IgM PB19. Factor reumatoide negativo. HLA B27 positivo. Inmunoglobulinas, complemento y anticuerpos antinucleares negativos.

El estudio radiológico convencional realizado a nivel de caderas, codos, rodillas y sacroilíacas resultó normal.

Con el diagnóstico de presunción de ACJ se inició tratamiento con Tolmetín oral a 30 mg/kg/día. Su evolución clínica fue desfavorable, presentando sucesivamente signos inflamatorios intermitentes a nivel de ambas rodillas y aumentando progresivamente el número de articulaciones afectas (metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de ambas manos) con rigidez matutina; por lo que precisó asociación con Deflazacort oral a 15 mg/día, lo que permitió frenar la actividad de la enfermedad tras 13 meses de evolución, encontrándose actualmente en remisión clínico-analítica.

Discusión

Las manifestaciones clínicas más frecuentes del PB19 incluyen las articulaciones y el eritema infeccioso. La artropatía parvoviral se presenta de 1 a 6 días tras el rash cutáneo, si éste aparece; suele ser aguda y evanescente en semanas pero en algunos casos puede cronificarse e incluso reunir criterios de artritis reumatoide (AR) o ACJ. Por esta razón se ha sugerido la posibilidad de que este agente, así como el virus Epstein-Barr, el de la rubéola, o el *Mycoplasma pneumoniae*, pudieran intervenir en la etiopatogenia de la AR provocando o perpetuando la enfermedad⁽⁸⁾.

En 1985 Reid y cols.⁽⁹⁾ destacaban la asociación del PB19 con una artropatía de características similares a la de la AR, incluyendo tres casos pediátricos con una poliartritis asimétrica junto con rash cutáneo y de 7 meses de duración en uno de ellos. Más tarde Naidis y cols.⁽⁶⁾ describían 21 casos de pacientes adultos con evidencia serológica de infección reciente por PB19, de los cuales 9 exhibían síntomas cutáneos y 12 presentaban poliartralgiás/artritis. Seis de estos últimos reunían por lo menos tres criterios de AR según la American Rheumatism Association (ARA) y todos ellos eran seronegativos. En tres casos existían manifestaciones articulares de más de 2 años de duración. Recientemente Nocton y cols.⁽¹⁰⁾ demuestran también serológicamente infección reciente por PB19 en el 19% de los niños que consultan por poliartralgiás/artritis y observan que a diferencia del adulto, en el niño la artritis suele ser oligoarticular asimétrica.

Servicio de Pediatría, *Reumatología. Hospital «Dr. Peset». Valencia.

Correspondencia: Inmaculada Calvo Penadés.

Servicio de Pediatría. Hospital «Dr. Peset». C/ Gaspar Aguilar, 90, 46017 Valencia.

Recibido: Mayo 1994

Aceptado: Enero 1995

ca. La cronicidad ocurre en 6 casos (2-13 meses) que cumplen criterios de ACJ pauciarticular, y los síntomas constitucionales suelen estar ausentes.

En todo caso, actualmente la relación del PB19 con el desarrollo de una artropatía persistente permanece aún poco clara. El virus B19 no ha sido aún aislado en líquido sinovial o suero de los pacientes infectados con artropatía pero sin embargo, recientemente se ha demostrado ADN específico parvoviral por la reacción en cadena de polimerasa en tejido sinovial y sugerido un efecto directo citotóxico del PB19 como responsable de los síntomas articulares⁽¹¹⁾. De forma adicional, una correlación entre el PB19 y el antígeno HLA DR4 ha sido descrita en adultos⁽¹²⁾, así como también se ha observado la producción de autoanticuerpos (ANA y factor reumatoide) en algunos casos⁽¹³⁾, aunque son necesarios más estudios para establecer una clara relación entre el PB19 y las enfermedades autoinmunes pediátricas.

En resumen, se presenta el caso de un niño que desarrolló una poliartritis de larga evolución tras una infección por PB19. Dada la elevada prevalencia de esta infección en la población pediátrica se sugiere que la artropatía inducida por este agente viral es más frecuente de lo que realmente se supone, recomendándose completar el estudio serológico con la determinación de IgM anti-PB19 durante la evaluación inicial de todo paciente con artritis/artralgias agudas. El seguimiento a largo plazo de estos pacientes debe ser realizado ya que pueden evolucionar hacia la cronicidad, incrementándose este riesgo en los portadores del HLA B27 como nuestro caso, considerada esta última determinación como marcador de mal pronóstico⁽¹⁴⁾.

Bibliografía

- 1 Cossart YE, Field AM, Cant B y cols. Parvovirus like particles in human sera. *Lancet* 1975;**1**:72.
- 2 Nunoe T, Okochi K, Mortimer PP, Cohen BJ. Human Parvovirus B19 and erythema infectiosum. *J Pediatr* 1985;**107**:138-140.
- 3 Serjeant GR, Topley JM, Mason K y cols. Outbreak of aplastic crises in sickle cell anaemia associated with parvovirus like agent. *Lancet* 1981;**2**:595-597.
- 4 Anand A, Gray E, Grown T, Clewley JP, Cohen BJ. Human parvovirus infection in pregnancy and hydrops fetalis. *N Engl J Med* 1987;**316**:183-186.
- 5 Lefrere JJ, Courouce AM, Soulier JP y cols. Henoch Schönlein Purpura and human parvovirus infection. *Pediatrics* 1986;**78**:183.
- 6 Naides SJ, Scharosch LI, Foto F y cols. Rheumatologic manifestations of human parvovirus B19 infection in adults. *Arthritis Rheum* 1990;**33**:1297-1309.
- 7 Ager EA, Chin TDY, Poland JD. Epidemic erythema infectiosum. *N Engl J Med* 1966;**275**:1326-1331.
- 8 Moreland LW, Koopman WJ. Infection as a cause of arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 1991;**3**:639-649.
- 9 Reid DM, Reid TMS, Brown T y cols. Human parvovirus associated arthritis: a clinical and laboratory description. *Lancet* 1985;**1**:422-425.
- 10 Nocton JJ, Miller LC, Tucker LB y cols. Human parvovirus B19 associated arthritis in children. *J Pediatr* 1993;**122**:186-190.
- 11 Foto F, Marsh JL, Scharosch LL y cols. Synovial tissue analysis in patients with chronic parvovirus B19 arthropathy. *Arthritis Rheum* 1991;**34**:50.
- 12 Klouda PT, Corbin SA, Bradley BA y cols. HLA and acute arthritis following human parvovirus B19 infection. *Tissue Antigens* 1986;**28**:318-319.
- 13 Sasaki T, Takahashi V, Yoshinaga K y cols. An association between human parvovirus B19 infection and autoantibody production. *J Rheumatol* 1989;**16**:708-709. Letter.
- 14 Jawad ASM. Persistent arthritis after human parvovirus B19 infection. *Lancet* 1993;**341**:494. Letter.