



# Revista Médica de Trujillo

Publicación oficial de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo - Perú

## Reporte de Caso

### Parvovirus B19 en mujer con tiroiditis autoinmune: reporte de caso

Parvovirus B19 in a woman with autoimmune thyroiditis: a case report

Carlomagno Chigne-González<sup>2-b</sup>, Paola Chuquimango-Fuentes<sup>2-b</sup>, Lucía Cortijo-Marquina<sup>2-b</sup>, Jhon Cruz-Martínez<sup>2-b</sup>, Tania Cruz-Polo<sup>2-b</sup>, Javier Vergara-Celis<sup>1-a</sup>

1.Hospital Belén de Trujillo 2.Universidad Nacional de Trujillo a. Médico Internista b. Estudiante de Medicina

Correspondencia: Carlomagno  
Chigne González

[carlomagnochigne@hotmail.com](mailto:carlomagnochigne@hotmail.com)

Correspondencia: Inambari  
242, Urb. Miraflores, Trujillo, La  
Libertad.

Teléfono +51 959 277 945

Recibido: 14/10/19

Aceptado: 11/01/20

#### RESUMEN

**Introducción:** El parvovirus B19 es un virus de ADN pequeño que presenta patrones de infección en su mayoría asintomáticos durante el brote. Usualmente se contagia por vía aérea, siendo una infección más incidente en la infancia. Infecta principalmente a las células progenitoras eritroides mediante el antígeno P e induce su apoptosis. Produce eritema infeccioso, artropatía. Por otra parte, la tiroiditis autoinmune, es una inflamación crónica, de origen autoinmune que produce, de forma gradual, hipotiroidismo. **Reporte:** Se presenta el caso de una mujer de 46 años con hipotiroidismo subclínico de dos años que ingresa a emergencia por exantema facial y de extremidades con artralgiás múltiples, evolucionando con hepatopatía. Se le detectaron IgM anti-parvovirus B19 y anticuerpos anti-TPO durante la estancia hospitalaria. **Conclusión:** La infección por parvovirus ha sido poco o nada estudiada en el medio trujillano y debido a las manifestaciones exantémicas y artropatías suele confundirse con enfermedades autoinmunitarias.

**PALABRAS CLAVE** Parvovirus B19 Humano (DeCS); Tiroiditis Autoinmune (DeCS)

#### SUMMARY

**Introduction:** Parvovirus B19 is a small DNA virus which presents mostly asymptomatic infection patterns during the outbreak. It is usually spread by air, being a more incident infection in childhood. It mainly infects erythroid progenitor cells by the P-antigen and induces its apoptosis. It produces infectious erythema, arthropathy. On the other hand, Hashimoto's autoimmune thyroiditis is a chronic, autoimmune inflammation that gradually produces hypothyroidism. **Case Report:** The case of a 46-year-old woman with two-year subclinical hypothyroidism who entered an emergency for facial rash and limbs with multiple arthralgias, evolving with liver disease, is presented. He was detected IgM anti-parvovirus B19 and anti-TPO antibodies during the hospital stay. **Conclusion:** Parvovirus infection has not been studied enough in Trujillo and due to exanthematic manifestations and arthropathies it is often confused with autoimmune diseases.

#### KEYWORDS:

Parvovirus B19, Human (DeCS); Thyroiditis, Autoimmune (DeCS)

## INTRODUCCIÓN

El parvovirus B19 (PV B19) es un virus de ADN pequeño que pertenece al género *Erythroparvovirus* de la familia *Parvoviridae*. Actualmente se han reconocido 3 genotipos (tipo 1, 2 y 3) siendo el tipo 1 el más conocido<sup>1</sup>. La seroprevalencia del B19 en adultos mayores es más del 85%. Debido a los diferentes patrones de infección la mayoría son asintomáticos (25% en adultos, 50% en niños) durante el brote<sup>2</sup>.

La forma más frecuente de contagio es por vía aérea; sin embargo, también puede transmitirse por transfusiones, trasplantes y verticalmente de madre a feto. Tiene un periodo de incubación de 1 a 2 semanas. Cuando la infección produce manifestaciones clínicas ya no existe riesgo de contagio respiratorio, excepto en personas con inmunodeficiencias que pueden desarrollar altas tasas de viremia<sup>3</sup>.

El virus infecta células precursoras, así como etapas más diferenciadas del linaje eritroide, siendo este último el más susceptible a la infección y aunque infecta otros tejidos no eritroides, no existe evidencia de que genere alguna patología<sup>1</sup>.

La infección por PV B19 puede causar en niños y adultos eritema infeccioso, artropatía y fenómenos autoinmunes tales como: artralgias, artritis, leucopenia, trombocitopenia, anemia, vasculitis, enfermedades neurológicas, hepatitis y pericarditis<sup>4,5</sup>.

El PV B19 se relaciona con el desarrollo de enfermedades autoinmunes como Lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide (AR), vasculitis y esclerosis sistémica. Se ha observado que el virus actúa como desencadenante de estas enfermedades en pacientes predispuestos<sup>6</sup>. El mecanismo de producción de autoanticuerpos se debe al mimetismo molecular lo que causa una reacción cruzada entre IgG anti PVB19 y colágeno II en AR, la queratina en LES, entre otros<sup>1</sup>.

La tiroiditis autoinmune (CIE-10: E06.3) o tiroiditis linfocítica es una inflamación crónica causada por una reacción autoinmune que produce anticuerpos dirigidos contra la glándula tiroidea reduciendo de forma gradual su capacidad para producir hormonas tiroideas, lo que eventualmente produce hipotiroidismo. Tiene mayor incidencia en mujeres de mediana edad (20-40 años)<sup>7</sup>.

Existen pocas publicaciones en Trujillo acerca de la infección por parvovirus, por ello el objetivo de este trabajo es presentar un caso de una mujer de 46 años con tiroiditis autoinmune e infección por parvovirus.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente mujer de 46 años con diagnóstico de hipotiroidismo subclínico desde hace 2 años e Hipertensión Arterial desde hace un año con tratamiento regular con losartán 50 mg. Hace dos años, en el preoperatorio a una colecistectomía se le diagnosticó hipotiroidismo subclínico. Un mes antes del ingreso tuvo dermatitis de contacto en cara y cuello, tratándose con prednisona, deflazacort y clobetasol. 5 días previos al ingreso tuvo odinofagia (a sólidos y líquidos) acompañado de sensación de alza térmica. Niega haber tenido náuseas y vómitos. Ingresa al Hospital Belén de Trujillo (HBT) por presentar dolor generalizado tipo desgarrante el cual fue aumentando de intensidad principalmente a nivel de interfalanges superiores, rodilla y tobillo. Al examen físico, se encontró a la paciente lúcida y con signos vitales normales. Tenía aparente regular estado general, de nutrición e hidratación, además de presentar sobrepeso (IMC 27.7) y ventilación espontánea. En la región abdominal, cara y miembros superiores presentaba eritema con bordes irregulares asociado a hipertermia y prurito. Es hospitalizada el mismo día en el servicio de medicina interna con diagnóstico presuntivo de AR y Urticaria donde se inicia tratamiento con prednisona de 50mg VO cada doce horas. Luego se le administró 100mg de hidrocortisona c/ 24h por dermatitis de

contacto exacerbado. Como pruebas adicionales tuvo glucosa de 98 mg/dl y una neutrofilia (14000 cel/ml). En el segundo día se le realizaron exámenes auxiliares donde se evidenció aumento de transaminasas y PCRhs, así como neutrofilia (15000 cel/ml); TSH elevada, T3 normal con T4 disminuido; y se descartó hepatitis viral a través de exámenes de antígenos A, B y C e IgM-anti HV, Factor reumatoideo y RPR negativos. Al tercer día se inicia tratamiento con levotiroxina 150 mg cada 24h continuando hasta el final de la hospitalización. Se confirma tiroiditis autoinmune al obtenerse TSH y anti-TPO elevados. Al sexto día se descarta LES mediante Factor Reumatoideo, c-ANCA y Anti-DNA. La neutrofilia aumenta a 26 000 cel/ml. Al séptimo día se diagnostica infección por parvovirus B19 mediante IgM. Además, se obtiene prueba de AMA negativa. Un día después se encuentra proteinuria de 525.8 mg/dl. Al noveno día se obtiene HTLV 1-2 no reactivos. Al siguiente día se le realizan estudios imagenológicos: TAC torácica, abdomino-pélvica; y una RM cerebral. La RM no mostraba alteraciones en encéfalo ni en tronco encefálico. Sin embargo, en la TAC torácica se observó atelectasias laminares, bronquiectasias bibasales, aortoesclerosis, dilatación de la arteria pulmonar y espondiloartrosis; por otra parte, en la TAC abdomino-pélvica se evidenció hepatomegalia, riñones lobulados, quiste renal izquierdo, quiste anexial derecho, arteriosclerosis, espondiloartrosis y hernia umbilical. Al décimo segundo día retoma el tratamiento con prednisona y se suspende el tratamiento con hidrocortisona. Un día antes de ser dada de alta se encuentra TSH aumentada, T4 normal y T3 disminuida.

## DISCUSIÓN

Se debe reconocer que el caso presentado es de tipo post-facto debido a que los autores fueron notificados del mismo cuando la paciente ya había sido dada de alta. La paciente ingresó al hospital por presentar hinchazón, dolor de tipo desgarrante que fue aumentando de intensidad

principalmente a nivel de las interfalanges superiores, rodillas y tobillos; lo cual dificultaba la movilidad de estas articulaciones, con un cuadro similar a AR el cual fue descartado debido a la ausencia del factor reumatoide; luego por presentar eritema con bordes irregulares en rostro y extremidades asociado a hipertermia y prurito, se sospechó de LES; sin embargo, la afección hepática descartó con alto porcentaje esta etiología, dado que en el LES la frecuencia de manifestaciones clínicas en el hígado es baja, oscilando entre un 8 al 13% de los casos<sup>8</sup>; además, de encontrarse un Anti-DNA, ANA, c-ANCA negativos. Entre otras manifestaciones que se asociaron a la infección por parvovirus se encontraron la anemia que para ese momento era leve (11.6 g/dl), la elevación de transaminasas (GOT, TGP y LDH) y el dosaje de Parvovirus B-19 Ig M en declive que indicó la presencia de la infección.

El origen de estas enfermedades autoinmunes se ha visto relacionado a diversas etiologías, entre ellas las de carácter infeccioso como parvovirus B19. Ésta se presenta con mayor prevalencia durante la infancia y poco común en la edad adulta (5-10%); además presenta un riesgo de ataque secundario del 50% para las personas expuestas<sup>9</sup>. Las formas más importantes de adquisición del parvovirus son a través de gotitas respiratorias, transfusión de sangre o componentes sanguíneos virémicos de B19V o a través de la placenta, siendo el primero el más común y el posible medio de transmisión en el caso de la paciente<sup>10</sup>. En el contagio a través de gotitas respiratorias el virus se multiplica inicialmente en la garganta, pudiendo comenzar con una infección en la zona que puede confundirse con una laringitis, dicha inflamación, ocasiona odinofagia, y sensación de alza térmica; tal como las manifestaciones presentadas en nuestra paciente<sup>10</sup>.

La primera fase de la enfermedad inicia con síntomas similares al resfrío como fiebre, mialgias, malestar general; que coinciden con el pico de viremia. En esta etapa, se forman complejos inmunitarios IgM-parvovirus B19. Respecto al caso, la detección de IgM fue probablemente en etapa de cambio de clase a IgG, pues tenía niveles bajos de IgM-anti-parvovirusB19. La segunda etapa de la enfermedad tiene como manifestación típica el

eritema infeccioso, también llamado “la quinta enfermedad”. Corresponde a un exantema descrito como “mejillas abofeteadas” que dura entre 2 a 4 días luego de su aparición y 17 días después de la infección. Durante esta etapa, especialmente en adultos, empieza la aparición de artropatías que simulan AR y pueden persistir por meses o año<sup>11</sup>. En el caso de la paciente, se presentaron todas las manifestaciones típicas de “la quinta enfermedad”.

La infección por parvovirus se ha relacionado con el desarrollo de enfermedades autoinmunes, así como con la producción de una gran variedad de autoanticuerpos<sup>12</sup>. Esta formación de anticuerpos se lleva a cabo inicialmente por un proceso infeccioso, el cual tiene como consecuencia la destrucción o inducción de apoptosis en las células hospederas, de esta manera se establece uno de los posibles mecanismos para la reacción autoinmune, explicándose por la liberación de antígenos, la presencia de antígenos alterados previamente formados o causando un evento denominado mimetismo molecular a partir de las estructuras propias del patógeno, estas actuarán como citocinas o quimiocinas estimulando de esta manera la respuesta inflamatoria, dentro de la cual se producirá el aumento de la activación de los receptores TLR (Receptor-Toll-Like). Un tipo de estos receptores (TLR3), expresado en células sanas, incluidas las células foliculares tiroideas, reconocen el ARN bicatenario celular liberado en la destrucción celular por parte del virus, estableciéndose no solo una respuesta inflamatoria, sino además el desarrollo del antígeno específico<sup>13</sup>.

Siendo la infección por Parvovirus B19 poco o nada estudiada en Trujillo, el presente reporte de caso podría utilizarse para el diagnóstico diferencial en pacientes con semiología de

enfermedades autoinmunitarias que comprometan el hígado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Neely G, Cabrera R, Hojman L. Parvovirus B19: Un virus ADN asociado a múltiples manifestaciones cutáneas. *Rev Chilena Infectol.* 2018; 35(5): 518-530
2. Marano G, Vaglio S, Pupella S, Facco G, et al. Human Parvovirus B19 and blood product safety: a tale of twenty years of improvements. *Blood Transfus.* 2015; 13 (2): 184-196.
3. Rosado M, Peñalver P, Mazón L, Sánchez M, Berrocal P, Colino E. Prevalencia de Ig G frente al parvovirus B19 en trabajadores del área de urgencias pediátricas del Hospital Universitario de Fuenlabrada. *Rev Asoc Esp Espec Med Trab.* 2018; 27: 94-99.
4. Alfaro C, De la Cabada F, De la Cabada J, Rico E, Velasquez M. Parvovirus B19: Pasado, presente y futuro. *Research and reviews.* 2016; 5(1): 86-92.
5. Reyes-Gómez U, Ramírez-Ponce B, Reyes-Hernández U, Reyes-Hernández D, Alonso-Rivera C, Rentería-Cárdenas A. Eritema Infeccioso o Quinta Enfermedad. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son* 2010; 27(1): 56-60.
6. Senabre-Gallego JM, Fernández-Llanio N, Muñoz S, Chalmeta C, Alegre JJ, Hortal R, Abad L, et al. Poliartrosis aguda por parvovirus B19. *Rev. Sociedad Val. Reuma.* 2006; 2 (1): 24-26.
7. American Thyroid Association (ATA). Tiroiditis de Hashimoto (tiroiditis linfocítica) [Boletín]. 2016.
8. Battagliotti C, Rispolo Klubek D, Karakachoff M, Costaguta A. Síndrome de superposición: lupus eritematoso sistémico y hepatitis autoinmune en una adolescente. *Arch Argent Pediatr* 2016;114(3):e155-e158 / e155.
9. Rogo L, Mokhtari T, kAbir M, Rexaei F. Human parvovirus B19: A review. *Acta virologica* 58: 199 – 213, 2014.
10. Kishore J, Kishore D. Clinical impact & pathogenic mechanisms of human parvovirus B19: A multiorgan disease inflictor incognito. *Indian J Med Res.* 2018; 148 (4): 373–384. doi: 10.4103 / ijmr.IJMR\_533\_18.
11. Brooks GF, Carroll KC, Butel JS, Morse SA, Mietzner TA. Jawetz, Melnick y Adelberg *Microbiología médica.* 26. ed. China. McGraw-Hill. 2014.
12. Sacide E, Keskin F, Ciftci F, Cinar S, Denniz G. The Relationship Between Parvovirus B19 and Hashimoto's Thyroiditis. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2013;33(1):98-102.
13. Kerr J. The role of parvovirus B19 in the pathogenesis of autoimmunity and autoimmune disease. *J Clin Pathol.* 2016; 69:279–291.