

3. Beishuizen SJ, Geerlings SE. Immune reconstitution inflammatory syndrome: immunopathogenesis, risk factors, diagnosis, treatment and prevention. *Neth J Med*. 2009;67:327-31.
 4. García Vidal C, Rodríguez Fernández S, Martínez Lacasa J, Salavert M, Vidal R, Rodríguez Carballeira M, et al. Paradoxical response to antituberculous therapy in infliximab-treated patients with disseminated tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 2005;40:756-9.
 5. Cadena J, Thompson GR, Ho TT, Medina E, Hughes DW, Patterson TF. Immune reconstitution inflammatory syndrome after cessation of the tumor necrosis factor alpha blocker adalimumab in cryptococcal pneumonia. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2009;64:327-30.
 6. Rivoisy C, Amrouche L, Carcelain G, Séréni D, Bourgarit A. Paradoxical exacerbation of tuberculosis after TNF α antagonist discontinuation: beware of immune reconstitution inflammatory syndrome. *Joint Bone Spine*. 2011;78:312-5.
 7. Arend SM, Leyten EM, Franken WP, Huisman EM, van Dissel JT. A patient with de novo tuberculosis during anti-tumor necrosis factor-alpha therapy illustrating diagnostic pitfalls and paradoxical response to treatment. *Clin Infect Dis*. 2007;45:1470-5.
 8. Yoon YK, Kim JY, Sohn JW, Kim MJ, Koo JS, Choi JH, et al. Paradoxical response during antituberculous therapy in a patient discontinuing infliximab: a case report. *J Med Case Reports*. 2009;3:6673.
 9. Karapolat S, Sanli A, Onen A. Chylothorax due to tuberculosis lymphadenopathy: report of a case. *Surg Today*. 2008;38:938-41.
 10. Lin JN, Lai CH, Chen YH, Chang LL, Lee SS, Lin HH. Immune reconstitution inflammatory syndrome presenting as chylothorax in a patient with HIV and *Mycobacterium tuberculosis* coinfection: a case report. *BMC Infect Dis*. 2010;10:321.
- C. Jorge-Ripper, R. Pelazas, J.M. González-Pérez y F. Santolaria*
- Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Canarias, Universidad de La Laguna, Tenerife, España*
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: fsantola@gmail.com (F. Santolaria).
- doi:10.1016/j.rce.2011.07.024

Síndrome del túnel carpiano bilateral e infección por parvovirus B19

Bilateral carpal tunnel syndrome and parvovirus B19 infection

Sr. Director:

El síndrome del túnel carpiano (STC) es una entidad frecuente producida por la compresión del nervio mediano a su paso por el túnel del carpo. Cualquier factor que disminuya el calibre del compartimento o que aumente el volumen de su contenido, puede provocar dicho trastorno. Aunque en la mayoría de las ocasiones no se encuentra un factor etiológico claro, las lesiones ocupantes de espacio en dicha zona, o las tenosinovitis, artritis microcristalinas, endocrinopatías, embarazo, traumatismos repetidos de la muñeca o procesos infecciosos, se han descrito, entre otras, como causas del mismo¹. Dentro de los agentes infecciosos, las micobacterias (típicas y atípicas), diversos hongos (*Histoplasma capsulatum*, *Sporothrix schenckii*), *Brucella* spp., *Borrelia burgdorferi* (*B. burgdorferi*), leptospira, el virus de la rubéola o el virus C de la hepatitis se han relacionado con esta entidad. Presentamos el caso de una mujer con STC bilateral e infección por parvovirus B19, cuya asociación, aunque descrita²⁻⁵ (Medline, buscador PubMed, 1969-2011; palabras clave: *carpal tunnel syndrome*, *parvovirus B19 infection*), resulta excepcional.

Mujer de 39 años, que consultó por proceso febril de 10 días de evolución, artromialgias especialmente en carpos, y parestesias en los tres primeros dedos de ambas manos. La exploración física mostró una temperatura de 37,7°C, dolor a la presión en carpos, con ligeros signos inflamatorios, disminución de la sensibilidad en los tres primeros dedos de las manos y signo de *Phalen* bilateralmente positivo. Analíticamente destacaba una leucopenia

de 2.500/mm³, una velocidad de sedimentación globular de 17 mm y alanina-aminotransferasa de 54 U/l (vn 5-41). El factor reumatoide, la tirotropina y la serología frente a *B. burgdorferi*, *Brucella mellitensis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, virus B y C de la hepatitis, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr fueron negativas. La determinación de anticuerpos IgM frente a parvovirus B19 fue positiva. Un electromiograma mostró disminución de los valores de conducción, en sus componentes sensitivo y motor, en ambos nervios medianos. La paciente mejoró de modo espontáneo, encontrándose asintomática a los 45 días de iniciado el proceso. Dos de sus hijos presentaron, en coincidencia temporal, un exantema febril con fracción IgM frente a parvovirus B19 positiva en ambos casos.

El parvovirus B19 es un virus DNA, de la familia *Parvoviridae* y género *Erythrovirus*, de transmisión respiratoria, que afecta exclusivamente a humanos. Sus manifestaciones clínicas más llamativas, diferentes según las características del enfermo al que infecta, son: a) el eritema infeccioso, generalmente de los niños; b) las artralgias y/o artritis, más frecuentes en los adultos; c) la anemia fetal, la muerte fetal intraútero, el aborto espontáneo y el *hydrops fetalis* no inmune, cuando afecta a mujeres embarazadas; d) las crisis aplásicas transitorias, descritas sobre todo en pacientes con enfermedades hemolíticas crónicas, y e) la supresión persistente de la eritropoyesis, cuando asienta en inmunodeprimidos. Se han descrito, además, manifestaciones cutáneas (púrpura vascular y trombocitopénica, eritema multiforme ampolloso, etc.), encefalitis, miocarditis, pericarditis, hepatitis y afectación respiratoria^{6,7}. La afectación del sistema nervioso periférico y de los nervios craneales se ha constatado hasta en el 19% de los casos de infección por parvovirus B19. Así, se han descrito plexitis braquial, parestesias persistentes en los dedos, parálisis velopalatina, parálisis facial periférica, oftalmoparesia por afectación del sexto par, o STC bilateral^{2-5,8-10}. En relación a la posible patogenia de esta asociación se han barajado

varias posibilidades, tales como la acción citopatogénica directa del virus, diversos fenómenos de autoinmunidad, o incluso, el atrapamiento del nervio mediano por la propia artritis del carpo.

El hallazgo de un STC de reciente aparición debiera sugerirnos la posible presencia de una infección por parvovirus B19, especialmente si se asocia a exantema, fiebre y/o poliartritis.

Bibliografía

1. Ly-Pen D, Andreu JL. Tratamiento del síndrome del túnel carpiano. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:585-9.
2. Samii K, Cassinotti P, de Freudenreich J, Gallopin Y, Le Fort D, Stalder H. Acute bilateral carpal tunnel syndrome associated with human parvovirus B19 infection. *Clin Infect Dis*. 1996;22:162-4.
3. Kerr JR, Bracewell J, Laing I, Matthey DL, Bernstein RM, Bruce IN, et al. Chronic fatigue syndrome and arthralgia following parvovirus B19 infection. *J Rheumatol*. 2002;29:595-602.
4. Gendi NS, Gibson K, Wordsworth BP. Effect of HLA type and hypocomplementaemia on the expression of parvovirus arthritis: one year follow up of an outbreak. *Ann Rheum Dis*. 1996;55:63-5.
5. Musiani M, Manaresi E, Gallinella G, Zerbini M. Persistent parvovirus B19 infection resulting in carpal tunnel syndrome. *J Clin Pathol*. 2007 Oct;60:1177-8.
6. Drago F, Semino M, Rampini P, Rebora A. Parvovirus B19 infection associated with acute hepatitis and a purpuric exanthem. *Br J Dermatol*. 1999;141:160-1.
7. Bock CT, Klingel K, Kandolf R. Human parvovirus B19-associated myocarditis. *N Engl J Med*. 2010;362:1248-9.
8. Staud R, Davidson RA, Corman LC. Brachial plexitis in a patient with acute parvovirus B19 infection. *Br J Rheumatol*. 1995;34:480-1.
9. Le Scanff, Vighetto A, Mekki Y, Nguyen AM, Dufour JF, Brousolle C, et al. Acute ophthalmoparesis associated with human parvovirus B19 infection. *Eur J Ophthalmol*. 2010;20:802-4.
10. Serrano Pozo A, Carrillo García F, Montes Latorre E, Gómez Aranda E. Neuralgia amiotrófica bilateral precipitada por infección por parvovirus B19. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:398-9.

J.M. Prieto de Paula^{a,*}, E. Mayor-Toranzo^a
y S. Franco-Hidalgo^b

^a *Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España*

^b *Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Palencia, Palencia, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmpripaula@yahoo.es
(J.M. Prieto de Paula).

doi:10.1016/j.rce.2011.09.004