

Trastorno desmielinizante agudo por parvovirus B19



Acute demyelinating disorder by parvovirus B19

El parvovirus B19 es un virus perteneciente a la familia Parvoviridae que se transmite por vía respiratoria, siendo responsable principalmente del eritema infeccioso, artralgias, así como de cuadros de crisis aplásicas¹. Aunque las manifestaciones neurológicas de esta enfermedad son infrecuentes, recientemente se ha reportado un aumento de casos de meningoencefalitis, encefalitis y encefalopatía en los que el parvovirus B19 se ha confirmado como agente causal². Aun así, los casos de enfermedades desmielinizantes continúan siendo anecdóticos, por lo que reportamos un caso de una paciente joven con mielitis transversa imputada a esta infección viral.

Una paciente femenina de 30 años, sin antecedentes patológicos de importancia, fue admitida al hospital por cuadro de debilidad y percepción táctil anormal en los miembros inferiores. La paciente refiere que 2 semanas antes de su ingreso acudió a consulta externa por alza térmica no cuantificada, artralgias, adenopatías en la región cervical, axilar e inguinal bilaterales y rash morbiliforme distribuido en la cara, el tórax, el abdomen, las extremidades superiores e inferiores, con predominio en las palmas y las plantas, con tendencia a la exacerbación nocturna. Recibió abordaje sintomático con aparente resolución de la sintomatología aguda. Sin embargo, 3 semanas después de su cuadro inicial presenta de forma rápidamente progresiva parestesias al nivel de cara medial del miembro inferior izquierdo, que posteriormente progresan de manera bilateral hacia la cara lateral del muslo y dificultan la deambulación, especialmente al subir escaleras.

La exploración física al ingreso revela una paciente consciente, orientada, afebril. Se palpan adenopatías en la región cervical occipital y posterolateral, móviles y dolorosas de aproximadamente 3 cm; en la línea axilar anterior móvil, dolorosa de aproximadamente 3 cm y en la región inguinal anterior izquierda fija, móvil, dolorosa de aproximadamente 2 cm. Al examen neurológico se aprecia disminución bilateral de fuerza 3/5 en los miembros inferiores; hiperreflexia ipsilateral 3/5 en reflejo rotuliano derecho y 4/5 en reflejo aquileo derecho, reflejos contralaterales 2/5; anestesia a la sensación táctil, dolorosa y vibratoria en la región externa del muslo y la pierna derecha (nivel L1-L2).

Los hallazgos en la biometría hemática muestran: leucocitos $9,6 \times 10^3/\text{mm}^3$, neutrófilos 67,3%, linfocitos 22,8%, basófilos 2%, glóbulos rojos $4,7 \times 10^6/\text{mm}^3$, hemoglobina 14,6 g/dl, hematocrito 43,6%, plaquetas $390 \times 10^3/\text{mm}^3$. Proteína C reactiva 0,10 mg/dl, procalcitonina 0,02 ng/ml y anticuerpos antinucleares negativos (<1/80). Se realiza examen serológico donde se evidencia rubeola IgG+, citomegalovirus IgG+, herpes virus I y II IgG–, y parvovirus B19 IgG+ (>50,0 IU/ml) e IgM+ (>200,0 IU/ml) con lo cual se confirma infección por parvovirus B19. Ante la sintomatología neurológica de la paciente se realiza una punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), que presentó un citoquímico de aspecto transparente, glucosa 58 mg/dl, mononucleares 100 células/ μl , proteínas 431 mg/dl, el análisis bacteriológico fue negativo. En correlación al hallazgo serológico se solicitó una reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real en el LCR para parvovirus B19 que fue positiva.

Paralelamente se realiza resonancia magnética de columna lumbar, en incidencias coronales, sagitales y axiales, con técnicas de efecto T1 y T2, incluyendo STIR, previo y posterior a la administración intravenosa de contraste, donde se evidencia engrosamiento de la raíz neural L1-L2 derecha sin captación anómala de contraste (fig. 1).



Figura 1. Resonancia magnética de columna lumbar en incidencia sagital donde se evidencia engrosamiento de la raíz neural L1-L2 derecha.

Con estos resultados se llega al diagnóstico de mielitis transversa aguda postinfecciosa por parvovirus B19, y se inicia tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona iv (1 g/24 horas) por 5 dosis, y prednisona vo (40 mg/24 horas), disminuyendo 5 mg cada 5 días hasta llegar a 20 mg y mantener por 30 días más, con lo que recupera fuerza 5/5 y sensibilidad en el lapso de una semana.

La mielitis transversa es una entidad rara, con una incidencia mundial de 4 a 8 casos por 1.000.000 de personas al año^{3,4}, siendo de uno a 4 casos por 100.000 habitantes reportados en la literatura occidental⁴. Se caracteriza por presentar disfunción sensitiva (dolor neuropático, hiperalgesia, alodinia, parestesias e hipoestesia), motora o autonómica atribuible a la médula espinal; signos y/o síntomas bilaterales (no necesariamente simétrico), un nivel sensorial claramente definido, exclusión de etiología compresiva extraaxial en estudio de neuroimagen, inflamación en la médula espinal demostrado por pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo o elevación del índice de IgG o aumento de captación de gadolinio en el estudio de resonancia magnética y progresión hasta un nadir de déficit clínico entre 4 horas y 21 días después del inicio de los síntomas^{3,5,6}. Nuestro caso presenta disfunción motora y nivel sensitivo, objetivándose en la disminución bilateral de fuerza en miembros inferiores y la anestesia a nivel L1-L2, que empeoran de forma progresiva a lo largo de 3 semanas; inflamación en la médula espinal evidenciada por pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo y exclusión de etiología compresiva extraaxial en el estudio de neuroimagen, cumpliendo los criterios de mielitis transversa antes mencionados.

La mielitis transversa aguda puede ser resultado de procesos autoinmunes⁴, posvacunal⁷ o en la mayoría de casos posterior a procesos infecciosos de etiología viral, entre los más comunes se han reportado citomegalovirus, herpes virus, Epstein Bar virus y varicela zoster^{8,9}. Una revisión sistemática realizada en Europa,

que evaluó las manifestaciones neurológicas de 129 casos debidos a infección por parvovirus B19, documentó solo 2 casos de mielitis transversa y uno de mielitis parainfecciosa asociados a este virus y confirmados serológicamente por la presencia de IgG e IgM en el LCR de pacientes entre 1970 y 2012^{2,10,11}. Susuki et al. Publicaron el caso de un niño de 9 años con diagnóstico de mielitis transversa aguda asociado a parvovirus B19 confirmado serológicamente por presencia de ADN en suero y líquido cefalorraquídeo¹². La búsqueda en la base de datos PubMed no reportó más casos hasta la fecha.

El parvovirus B19 es un virus ADN de cadena simple, con tropismo hacia eritroblastos de la médula ósea en humanos, quienes son sus únicos huéspedes¹. En el adulto inmunocompetente las principales manifestaciones clínicas de la infección por parvovirus B19 encontradas en el estudio de Parra et al., realizado en Francia, incluyen fiebre (65%), artralgias (62%), erupción maculopapular en el tronco, las extremidades y la cara (47%), mialgias (38%), adenopatías (38%), edema difuso de manos (32%), prurito (16%) y parestesias (4%)¹³. Debido a un brote de parvovirus B19 en un hospital pediátrico de la zona, orientamos nuestro caso hacia una etiología viral, por lo cual dentro de los virus a investigar se solicitó anticuerpos para parvovirus B19, que resultaron positivos en suero y en el LCR.

En conclusión, los trastornos desmielinizantes agudos por parvovirus B19 constituyen una manifestación clínica poco común de la infección por esta enfermedad. Nuestra paciente presentó todos los criterios clínicos de una mielitis transversa, aunque el reporte de la resonancia magnética muestra un engrosamiento de la raíz neural, la misma excluye una etiología compresiva. Como punto importante debemos tener en cuenta que el diagnóstico de mielitis transversa se basa en los hallazgos clínicos, además en nuestro caso se demostró inflamación en la médula espinal por la presencia de pleocitosis con predominio de mononucleares en el LCR. Finalmente, el cuadro respondió favorablemente a la administración de corticoides intravenosos y orales.

Bibliografía

- Kerr JR. The role of parvovirus B19 in the pathogenesis of autoimmunity and autoimmune disease. *J Clin Pathol*. 2016;69:279–91.
- Barah F, Whiteside S, Batista S, Morris J. Neurological aspects of human parvovirus B19 infection: A systematic review. *Rev Med Virol*. 2014;24:154–68.
- Krishnan C. Transverse myelitis: Pathogenesis, diagnosis and treatment. *Front Biosci*. 2007;9:1483.
- Pandit L. Transverse myelitis spectrum disorders. *Neurol India*. 2009;57:126.
- Chaves M, Rojas JL, Patrucco L, Cristiano E. Mielitis transversa aguda en Buenos Aires Argentina. Estudio de una cohorte retrospectiva de 8 años de seguimiento. *Neurología*. 2012;27:348–53.
- Myelitis T, Working C, Román GC, Barnes G, Benjamin S, Bowen JD, et al. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. *Neurology*. 2002;59:499–505.
- Jacob A, Weinschenker BG. An approach to the diagnosis of acute transverse myelitis. *Semin Neurol*. 2008;28:105–20.
- Tavasoli A, Tabrizi A. Acute transverse myelitis in children, literature review. *Iran J Child Neurol*. 2018;12:7–16.
- Flanagan EP. Autoimmune myelopathies [Internet]., Vol. 133, 1st ed Elsevier BV: Handbook of Clinical Neurology; 2016. p. 327–51, <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63432-0.00019-0>
- Scheibe F, Hofmann J, Ruprecht K. Parainfectious myelitis associated with parvovirus B19 infection. *J Neurol*. 2010;257:1557–8.
- Nagahama Y, Shimohama S, Kaji R, Akiguchi I, Kimura J. An adult case of transverse myelitis with erythema infectiosum. *Rinsho Shinkeigaku*. 1992;32:1035–7.
- Suzuki M, Asakura H, Tsutsumi H, Ishikawa A, Yoto Y. Acute transverse myelitis associated with human parvovirus B19 infection. *J Child Neurol*. 2013;29:280–2.
- Parra D, Mekki Y, Durieu I, Broussolle C, Sève P. Manifestations cliniques et biologiques de la primo-infection à parvovirus B19 chez l'adulte immunocompétent: Étude rétrospective de 26 observations. *Rev Med Interne* [Internet]. 2014;35:289–96, <http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2013.04.015>

Danniela Pesántez Cedeño^{a,*}, Marcelo Pazmiño Apolo^a,
Gabriela Zambrano Sánchez^{a,b,c} y Felipe Mosquera Moyano^{d,e}

^a Medicina General, Universidad UTE, Quito, Ecuador

^b Medicina Interna, Hospital General Docente de Calderón, Quito, Ecuador

^c Medinteam Centro de Diagnóstico Diferencial, Quito, Ecuador

^d Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, Quito, Ecuador

^e Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dpesantezcmed@gmail.com
(D. Pesántez Cedeño).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2019.08.001>

0213-005X/ © 2019 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

Ribotype 027 *Clostridioides difficile* infection presented as a traveller's diarrhoea



Infección por *Clostridioides difficile* Ribotipo 027 presentada como diarrea del viajero

A 34-year-old Spanish man with no previous medical history presented with diarrhoea during a tourist trip to Cuba, where he stayed for 15 days. Five days after arriving to Cuba, he started with watery diarrhoea – up to 14 stools per day without pathological products –, abdominal pain and temperature up to 37.3 °C. For this reason, he received antibiotic treatment twice: firstly, in Cuba for 3 days (unknown active principle), and secondly after returning from the trip, with ciprofloxacin 500 mg/12 h for 7 days. Given the lack of improvement, he decided to consult to our International Health Department. During the trip, he had eaten street-food, uncooked vegetables, peeled fruit and ice with drinks. The patient denied having had unprotected sex and he had not visited any healthcare facility. At our visit, the physical exam revealed abdominal pain at palpation of left lower quarter but peritonism and blood test only showed elevated acute-phase reactants.

From a microbiological point of view, no trophozoites or ova were observed in two microscopic coproparasitological exams and no enteropathogenic microorganisms were isolated in a bacterial culture. The patient was then tested for *Clostridioides difficile* infection (CDI). Glutamate dehydrogenase (GDH) was detected by immunochromatography (Health & Research C. *difficile* GDH, Vegal Farmaceutica, Spain). Detection of three targets: Toxin B, Binary Toxin (cdtA), and tcdC deletion, for presumptive identification of the 027/NAP/BI epidemic strains of *C. difficile*, were determined by real time polymerase-chain reaction (Xpert® C. *difficile*, Cepheid, CA, USA), with Ct values of 23.3; 23.2; 23.1, respectively. Faecal specimen was sent to a reference laboratory, where ribotype 027 was confirmed by ribotyping and sequencing of gene tcdC, that showed 18pb deletion in position 117.

Given the potential virulence of the strain, treatment with Fidaxomicin 200 mg/12 h for 10 days, was prescribed. The patient presented an excellent clinical evolution with resolution of gastrointestinal symptoms 48 h after treatment initiation and with no further relapses.