

CARTA CLÍNICA

Síndrome de Parsonage-Turner en relación con la quinta enfermedad



Parsonage-Turner syndrome in relation to fifth disease

La quinta enfermedad consiste en un cuadro clínico de origen vírico. Se llama así al ocupar, históricamente, este lugar en la clasificación de enfermedades exantemáticas de la infancia (las cuatro primeras eran el sarampión, la escarlatina, la rubeola y un exantema producido por la toxina estafilocócica). También se denomina eritema infeccioso o enfermedad de la bofetada o cachetada por el aspecto de adquieren las mejillas del niño que la padece¹. El agente etiológico es un virus ADN, el parvovirus B19 (PVB19), de la familia de los *Parvoviridae*, que se contagia a través de las gotitas respiratorias infectadas. Su periodo de incubación es de 6 a 18 días. Clínicamente, en los niños, se caracteriza por una erupción máculopapulosa simétrica en las mejillas (megaloeritema), mientras que en los adultos el *rash* es generalizado, en ocasiones con lesiones purpúricas, y puede progresar a artralgias e incluso artritis con afectación poliarticular simétrica de las articulaciones pequeñas². Además, excepcionalmente, en la población adulta aparecen complicaciones más graves ya sean estas hematológicas (crisis aplásicas), cardíacas (pericarditis, miocarditis), renales (glomerulopatías) o neurológicas³, tanto en el sistema nervioso central (encefalitis, meningitis, accidente cerebrovascular, ataxia cerebelosa y corea) como en el periférico (síndrome de Guillain-Barré, neuropatía del plexo braquial, otras neuropatías y síndrome del túnel carpiano).

El síndrome de Parsonage-Turner (SPT) o neuralgia amiotrófica es una neuropatía aguda dolorosa que afecta habitualmente al plexo braquial⁴. En algunas ocasiones la afectación es bilateral. Su forma típica se desarrolla en tres fases: una primera dolorosa, le sigue una segunda fase de déficit motor y sensitivo, finalizando con una última fase de recuperación. El dolor suele ser el primer síntoma, aparece bruscamente, afecta a la cintura escapular y es de características neuropáticas o mixtas. La debilidad muscular aparece poco tiempo después del dolor, siendo los trastornos sensitivos menos frecuentes. En el 75% de los casos se obtiene una recuperación completa o aceptable entre seis meses y tres años. Si bien la etiología es desconocida, se ha relacionado con diferentes factores precipitantes, entre

ellos, traumatismos, embarazo, vacunas, cirugía, enfermedades sistémicas (diabetes, lupus) e infecciones víricas⁵⁻⁹ (virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], citomegalovirus, gripe, hepatitis E, virus del Nilo, varicela-zóster, COVID-19, PVB19) y bacterianas (*Borrelia burgdorferi*); también se han notificado casos hereditarios. El diagnóstico se lleva a cabo con la electromiografía (EMG) y también se han descrito cambios en la resonancia nuclear magnética (RNM) como la aparición de señales hiperintensas en el supra e infraespinoso que se interpretan como secundarias al edema muscular debido a la denervación.

El caso que nos ocupa se trata de una mujer de 47 años, sin antecedentes personales de interés, que consultó por un cuadro de febrícula y artromialgias que se interpretó como de origen viral. A los tres días apareció un exantema no pruriginoso, localizado fundamentalmente en los antebrazos, consistente en máculo-pápulas rosadas, no purpúricas, sin descamación, con tendencia a la confluencia (fig. 1). Dos días después, de forma súbita, comenzó con dolor en el hombro derecho que a las pocas horas se acompañó de una importante limitación funcional tanto a la abducción como a la rotación de dicha articulación. Se realizó una RNM que mostró una calcificación de 8mm en el tendón supraespinoso, sin otras alteraciones y una EMG que evidenció un compromiso axonal agudo de los nervios axilar y musculocutáneo derechos compatible con un SPT. Se solicitó un estudio serológico de múltiples virus y de *B. burgdorferi* cuyos resultados fueron compatibles con infección aguda por PVB19 (inmunoglobulina [IgG] 7,34; IgM 2,16; reacción en cadena de la polimerasa [PCR] positiva). Se le prescribió un corticoide oral y en pocos días comenzó con sesiones de rehabilitación con las que continua en la actualidad.

El diagnóstico de infección por PVB19 en un adulto no es fácil ya que, habitualmente, el cuadro clínico es inespecífico y no se acompaña de ningún signo patognomónico. En cualquier caso, la mayoría de los pacientes no requieren estudios de laboratorio debido a la naturaleza leve de la enfermedad, que se resuelve espontáneamente al cabo de pocos días. La infección aguda se puede diagnosticar mediante PCR cuantitativa en combinación con análisis serológicos para IgG e IgM específicas de B19. Los anticuerpos IgM se detectan 10-12 días después de la inoculación y permanecen hasta dos a tres meses, los IgG comienzan a detectarse a las dos semanas.

El SPT es un problema de salud raro, se estima que su incidencia es de 1/100.000 adultos/año³, siendo más frecuente en varones. En un porcentaje significativo de los casos no se llega a identificar el factor etiológico, se estima

<https://doi.org/10.1016/j.semerg.2024.102426>

1138-3593/© 2024 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.



Figura 1 Exantema en los antebrazos.

que más del 50% son idiopáticos. A pesar de que está claramente descrita la relación de este síndrome con el PVB19, hay que decir que se trata de una asociación excepcional. De hecho, la búsqueda en PubMed de ambos términos con el operador booleano «AND» («Parsonage-Turner» AND Parvovirus B19) solo proporciona un resultado³, de ahí el interés de la comunicación de este caso.

El tratamiento es sintomático y, a pesar de que sus evidencias son limitadas, se acepta que puede ser útil, para favorecer la recuperación, una pauta corta oral de corticoides. En las formas severas se han propuesto pulsos de estos fármacos a dosis altas, así como Ig intravenosas. También, se suele programar un protocolo de rehabilitación que incluya fisioterapia antiálgica, masajes para mejorar el trofismo muscular y ejercicios de fortalecimiento.

Consentimiento informado

La paciente ha otorgado su consentimiento, de forma verbal y escrita, para la publicación de este caso clínico.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Bibliografía

1. Torun C. Parvovirus B19 Infection in Adults: A Case Series. *Cureus*. 2024;16:e63169, <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.63169>.
2. Durán Gallego MJ, Gómez Jara P. Artropatía por parvovirus B19 en adultos. *Semergen*. 2016;6:419–20.
3. Mozzani F, Marino NG, Becciolini A, Di Donato E, Ariani A, Santilli D. A Parsonage-Turner Syndrome secondary to Parvovirus B19 infection. *Acta Biomed*. 2021;92(S1), <http://dx.doi.org/10.23750/abm.v92iS1.10702>, e2021129.
4. Valle García N, Aldaz Solaa I, Sánchez Sindín G, Martín Lesende I, Herrero López A. Síndrome de Parsonage Turner, a propósito de dos casos en atención primaria. *Semergen*. 2010;36:406–8.
5. Ripellino P, Lascano AM, Scheidegger O, Schilg-Hafer L, Schreiner B, Tsouni P, et al. Neuropathies related to hepatitis E virus infection: A prospective, matched case-control study. *Eur J Neurol*. 2024;31:e16030, <http://dx.doi.org/10.1111/ene.16030>.
6. Scarciglia A, Roncucci L, Benatti P. A West Nile Virus infection expressed as unilateral limb paralysis and complicated by Parsonage-Turner syndrome: a case report. *J Med Case Rep*. 2023;17:54, <http://dx.doi.org/10.1186/s13256-023-03756-w>.
7. Saade F, Bouteille C, Quemener-Tanguy A, Obert L, Rochet S. Parsonage-Turner syndrome and SARS-CoV-2 infection: A case report. *Hand Surg Rehabil*. 2023;42:90–2, <http://dx.doi.org/10.1016/j.hansur.2022.10.002>.
8. Mastroianni A, Mauro MV. Parsonage-Turner syndrome and cytomegalovirus disease. *Clin Neuropathol*. 2022;41:135–44, <http://dx.doi.org/10.5414/NP301409>.
9. Chebbi W, Kessomtini W, Kacem HH, Laajili H, Said W. Parsonage-Turner syndrome following varicella-zoster virus infection. *Presse Med*. 2015;44:569–71, <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2014.10.017>.

R. Bugarín González^{a,b,*}, A.I. Docasar Barrera^a,
S. Hernández Dorta^c, J.A. Villar Carballo^c
y A. Castillo Riera^c

^a Servicio de Atención Primaria de Monforte de Lemos, Área Sanitaria de Lugo, A Mariña y Monforte de Lemos, SERGAS, Lugo, España

^b Escuela Universitaria de Enfermería de Lugo, USC, Lugo, España

^c Residencia de Medicina de Familia, Servicio de Atención Primaria de Monforte de Lemos, Área Sanitaria de Lugo, A Mariña y Monforte de Lemos, SERGAS, Lugo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rosendo.bugarin.gonzalez@sergas.es (R. Bugarín González).