

CASOS CLÍNICOS

Coinfección primaria aguda sintomática por parvovirus B19 y virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1)

Resumen.—Presentamos el caso de una mujer de 28 años afectada de un exantema generalizado en la que coexistían primoinfección por parvovirus B19 y por VIH-1. La paciente no presentó sintomatología general, complicaciones sistémicas, ni otros datos analíticos de interés, remitiendo el cuadro clínico cutáneo a las tres semanas.

El diagnóstico de ambas primoinfecciones es importante porque permite realizar un tratamiento precoz de la infección VIH retrasando la aparición del SIDA y detectar las complicaciones derivadas de la infección por parvovirus B19 frecuentes en seropositivos VIH, como la aplasia de eritrocitos. Se ignora si la infección por el parvovirus B19 puede acelerar la progresión de la infección VIH como parece ocurrir con otros virus como el del herpes humano (HHV-6). El diagnóstico se basa en demostrar la seroconversión, pues el cuadro clínico-patológico es inespecífico.

Palabras clave: Coinfección. Parvovirus B19. VIH. Exantema.

P. GÓMEZ CENTENO
M. GINARTE
A. FLÓREZ
D. SÁNCHEZ-AGUILAR
C. PETEIRO
J. TORIBIO
Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario. Hospital Gil Casares. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.

Correspondencia:

Dr. J. TORIBIO. Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina. San Francisco, s/n. 15705 Santiago de Compostela. E-mail: mejai-me@usc.es

Aceptado el 17 de mayo de 1999.

INTRODUCCIÓN

En un porcentaje variable de casos la primoinfección por el VIH es sintomática, con una duración muy variable (desde dos días hasta cuatro semanas) (1). Su modo de transmisión pertenece ya a la cultura sanitaria de la población general. El parvovirus B19 es un virus ADN que se transmite fundamentalmente por vía aérea, aunque también lo puede hacer por vía hemática (2). La primoinfección sintomática por el parvovirus B19 es vista con mayor frecuencia entre la población en edad escolar. En los adultos cursa con un cuadro febril seudogripal asociado a una erupción cutánea y/o una poliartritis aguda simétrica (3). Un 30-60% de los adultos tiene evidencias serológicas de haber estado en contacto con este virus (2). Diferentes enfermedades que cursan con inmunosupresión predisponen a la infección por el parvovirus B19, tanto en niños como en adultos; entre ellas se encuentra la infección por el VIH, responsable en estos pacientes de una anemia con eritroblastopenia crónica (4, 5). Sin embargo, no siempre se ha encontrado una mayor pre-

valencia de infección por el parvovirus B19 entre los sujetos VIH positivos (6).

La paciente aquí presentada fue negativa para el anticuerpo VIH-1, pero positiva para el antígeno p24 del VIH-1 y para la IgM anti-parvovirus B19. Dos meses después se observó seroconversión del anticuerpo VIH-1 y cuatro meses después negatividad para la IgM anti-parvovirus B19, con la positividad para la IgG. Por ello fue diagnosticada de coinfección primaria sintomática por parvovirus B19 y VIH-1, hallazgo que motiva la publicación de este caso.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Una mujer de 28 años de edad acudió a nuestro Servicio procedente del servicio de urgencias por presentar de forma brusca un cuadro cutáneo de unos diez días de evolución caracterizado por la presencia de un exantema generalizado que se acompañaba de intenso prurito. Se había iniciado en antebrazos, manos y área facial,

extendiéndose posteriormente al resto de la superficie corporal, incluyendo palmas y plantas. No refería sintomatología por órganos y aparatos, ni particularmente asenia, anorexia, manifestaciones osteoarticulares ni odinofagia. Entre sus antecedentes personales cabe señalar la toma desde hacía un año de anticonceptivos orales. Desde su divorcio mantenía relaciones heterosexuales esporádicas con distintas parejas.

La exploración física general no mostró fiebre, adenopatías, visceromegalias, ni ningún otro dato patológico de interés. En la exploración dermatológica destacaba la presencia de múltiples máculo-pápulas eritematosas, que en muslos y brazos confluían formando grandes placas y enantema no purpúrico en paladar blando sin ulceraciones. El cuadro clínico remitió a las tres semanas, sin apreciarse complicaciones sistémicas ni otra afectación cutánea.

En un primer momento fueron normales o negativas las siguientes exploraciones complementarias: hemograma completo, VSG, bioquímica sanguínea, incluyendo tests de función hepática, análisis de orina, proteinograma, anticuerpos antinucleares, factor reumatoide y antiestreptolisinas. Las serologías para hepatitis A, B, C y D, lúes, ECHO virus, virus Cocksackie y virus de Epstein-Barr fueron negativas. Mostraron positividad para IgG pero negatividad para IgM la varicela, rubéola y citomegalovirus.

En esta primera evaluación se detectó una IgM de 37 UI/mL para el parvovirus B19; con negatividad para su IgG. La serología para la detección de anticuerpos anti-VIH fue negativa, pero el antígeno p24 de este virus fue positivo. El estudio de las subpoblaciones linfocitarias arrojó el siguiente cuadro: linfocitos totales de 3.100 cel/ul, con un 28% de CD4 (35,0-55,0) y un 55% de CD8 (15,0-40,0), y un cociente CD4/CD8 de 0,51 (0,85-3,50).

Dos meses más tarde, el cuadro serológico era el siguiente: IgM anti-parvovirus B19 negativo, IgG anti-parvovirus B19 indeterminado. El antígeno p24 del VIH era negativo y los anticuerpos anti-VIH (Elisa y Western-Blot) positivos.

El estudio histopatológico de una biopsia cutánea mostró una discreta vacuolización de la capa basal, con exocitosis linfocitaria ocasional y presencia en dermis de un infiltrado predominantemente linfocitario de disposición perivascular.

DISCUSIÓN

El parvovirus B19 es un virus DNA esférico, de cadena sencilla, con un diámetro de 20-25 nm perteneciente a la familia *Parvoviridae*, patógeno sólo para la

especie humana y que se transmite por vía respiratoria (7). Origina diversos cuadros clínicos; en niños, la manifestación más frecuente es la primoinfección, denominada quinta enfermedad (3, 8) y en los adultos, esa primoinfección suele presentarse como un cuadro gripal acompañado de manifestaciones articulares y cutáneas. Generalmente, las manifestaciones articulares son más importantes que las cutáneas (3, 9). Entre las manifestaciones cutáneas se han descrito: exantema máculo-papuloso eritematoso semejando rubéola y erupción pápulo-purpúrica en guante y calcetín (9-11). Con menor frecuencia se ha señalado livedo reticular (12), eritema nudoso (13), púrpura, descamación palmo-plantar (14) y vesículo-pústulas (7, 8).

El parvovirus B19 tiene una gran afinidad por los eritrocitos y células inmaduras de médula ósea, por lo que en personas afectas de anemias hemolíticas crónicas provoca crisis de aplasia transitorias al unirse al receptor de membrana o Ag P de la membrana celular externa de los elementos de la serie roja (15-17); en inmunodeprimidos se relaciona con la presencia de anemias crónicas arregenerativas, secundarias a la infección medular por el parvovirus B19 (4-6).

Las manifestaciones clínicas de la primoinfección por el VIH son muy variables siendo el signo más constante la fiebre. El exantema, de aparición variable, es máculo-papuloso más o menos pruriginoso de aspecto roseoliforme localizado en el tronco y cara, pudiendo extenderse a extremidades, palmas y plantas; a veces semeja una sífilis secundaria (18-21). Los genitales y las mucosas se afectan apareciendo un enantema en paladar duro, que si se asocia a úlceras bucales son muy evocadores de primoinfección por VIH (19). Asimismo se puede observar linfadenopatía, alteraciones gastrointestinales, alteraciones neurológicas (meningitis, encefalitis, neuropatía), artralgias y mialgias, linfo y/o trombocitopenia, hepatitis, neumonitis, alteraciones electrocardiográficas y la propia sintomatología subsiguiente a la inmunodepresión en este período (18, 19). El cuadro histopatológico del exantema de la primoinfección por VIH no es específico (22, 23), siendo pues necesario la correlación clínico-patológica y la demostración de la seroconversión.

De la observación de esta paciente podemos extraer varias enseñanzas:

- 1) Los antecedentes personales de adicción a drogas por vía parenteral y los hábitos sexuales pueden ayudarnos a orientar clínicamente las erupciones exantemáticas en adultos; sin embargo la aparición de un exantema en un contexto febril, siempre debe hacernos descartar primoinfección por VIH aun cuando el paciente no sea homosexual o ADVP, ya que la trans-

misión heterosexual se está convirtiendo en la primera vía de contagio.

2) No hemos encontrado en la literatura por nosotros revisada Medline 1982-1998, la coinfección sintomática aguda por VIH y parvovirus B19. El mecanismo de contagio del parvovirus B19 en nuestra enferma pudo ser por vía respiratoria (que es lo habitual), en cuyo caso la concurrencia temporal de ambas infecciones es casual, o bien pudo ser transmitido por vía hemática a la vez que el VIH. En nuestro caso, pensamos que el virus VIH-1 sería el responsable de la sintomatología, actuando como factores predisponentes el padecimiento previo de otras enfermedades virales como CMV, la coinfección con el parvovirus B19, y la inmunosupresión propia de la primoinfección VIH; sin embargo no podemos excluir que el parvovirus B19 sea el responsable del cuadro clínico el cual actuaría como agente oportunista en un huésped cuya inmunidad no es eficaz.

3) La detección precoz de ambas infecciones (VIH y parvovirus B19) es importante, en primer lugar para tomar las medidas de prevención y así evitar la transmisión de los virus a otras personas; en segundo lugar para el tratamiento precoz de la infección VIH que puede hacer variar favorablemente la evolución natural del paciente retrasando la aparición de SIDA; y en tercer lugar para diagnosticar precozmente la posible aplasia de eritrocitos, frecuente entre seropositivos VIH con infección crónica por parvovirus B19 y responsable de la anemia. Su tratamiento mediante inmunoglobulina intravenosa reduce la concentración sérica del virus y permite recuperar la eritropoyesis eliminándose así las transfusiones de hemátites (4). Desconocemos en el momento actual si el parvovirus B19 puede acelerar la progresión de la infección VIH como parece ocurrir con otros virus como el del herpes humano 6 (HHV-6) (24).

Abstract.—We report the case of 28-year-old woman who presented a generalized exanthema with simultaneous primary infections by parvovirus B19 and HIV-1. The patient did not present any systemic symptoms, generalized complications or significant analytic findings, and the cutaneous involvement cured in three weeks.

The diagnostic of both primoinfections is important to initiate the treatment of the HIV infection and delay the appearance of AIDS, as well as to detect the complications due to human parvovirus B19, such as erythrocytic aplasias, which are common in HIV infected patients. It is not known whether the coinfection with human parvovirus B19 can accelerate the development of the HIV infection, as

occurs with other virus such as human herpes virus (HHV-6). The diagnosis must be based on seroconversion, because the clinical and histopathological pictures are not specific.

Gómez Centeno P, Ginarte M, Flórez A, Sánchez-Aguilar D, Peteiro C, Toribio J. Acute primary symptomatic coinfection due to parvovirus B19 and human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1). Actas Dermosifiliogr 1999;90:447-450.

Key words: Coinfection. Parvovirus B19. HIV. Exanthema.

BIBLIOGRAFÍA

- Loës SK, Saussure PH, Saurat JH, Stalder H, Hirschel B, Perrin LH. Symptomatic primary infection due to human immunodeficiency virus type 1: review of 31 cases. *Clin Infect Dis* 1993;17:59-65.
- Cossart YE, Field AM, Cant B, Widdows D. Parvovirus-like particles in human sera. *Lancet* 1975;i:72-3.
- Thurn J. Human Parvovirus B19: historical and clinical review. *Reviews of infectious diseases* 1988;10:1005-11.
- Frickhofen N, Abkowitz JL, Safford M, Berry M, Antúnez de Mayolo J, Astrow A y cols. Persistent B19 Parvovirus infection in patients infected with human immunodeficiency virus type 1 (VIH-1): a treatable cause of anemia in AIDS. *Ann Intern Med* 1990;113:926-33.
- Anderson MJ. Human parvoviruses. *J Infect Dis* 1990; 161:603-8.
- Chernak E, Dubin G, Henry D, Naides SJ, Hodinka RL, McGregor RR y cols. Infection due to parvovirus B19 in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1995;20:170-3.
- Naides SJ, Scharoch LL, Folo F, Howard E. Rheumatologic manifestations of human parvovirus B19 infection in adults. *Arthritis Rheum* 1990;33:1297-309.
- Anderson MJ, Jones SE, Fisher-Hoch SP, Lewis E, Hall SM, Bartelett CLR y cols. Human parvovirus, the cause of erythema infectiosum (fifth disease). *Lancet* 1983;1:1378.
- Karmochkine M, Chosidow O. Infection par le parvovirus B19. *Actualités. Ann Dermatol Venereol* 1996;123:208-13.
- Halasz CHLG, Cormier D, Den M. Petechial glove and sock syndrome caused by parvovirus B19. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:835-8.
- Bagot M, Revuz J. Papular purpuric «gloves and socks» syndrome: primary infection with parvovirus B19. *J Am Acad Dermatol* 1991;25:341-2 (letter).
- Dereure O, Montes B, Guillhou JJ. Acute generalized livedo reticularis with myasthenialike syndrome revealing parvovirus B19 primary infection. *Arch Dermatol* 1995;131:744-5.
- Imbert B, Brio JP, Janbon J, Gonzales M, Micoud M. Erythème noueux associé à une infection à parvovirus B19. *Presse Med* 1989;18:1753-4.
- Dinerman JL, Corman LC. Human parvovirus B19 arthropathy associated with desquamation. *Am J Med* 1990;89:826-8.

15. Brown KE, Anderson SM, Young NS. Erythrocyt P antigen: cellular receptor for B19 parvovirus. *Science* 1993;262:114-7.
16. Kurtzman GJ, Ozawa K, Cohen B, Hanson G, Oseas R, Young NS. Chronic bone marrow failure due to persistent B19 parvovirus infection. *N Engl J Med* 1987;317:287-94.
17. Chorba T, Coccia P, Holman RC, Tattersall P, Anderson LJ, Sudman J y cols. The role of parvovirus B19 in aplastic crisis and erythema infectiosum (fifth disease). *J Infect Dis* 1986;154:383-93.
18. Cooper DA, McLean P, Finlayson R, Michelmores HM, Gold J, Donovan B y cols. Acute AIDS retrovirus infection. Definition of a clinical illness associated with seroconversion. *Lancet* 1985;1:537-40.
19. Derancourt C, Drobacheff C, Leroy J, El M'rini T, Laurent R. La primo-infection au virus de l'immunodéficience humaine de type 1 (VIH-1). *Ann Dermatol Venerol* 1995;122:807-11.
20. Wantzin GRL, Lindhardt B, Weismann K, Ulrich K. Acute HTLV III infection associated with exanthema, diagnosed by seroconversion. *Br J Dermatol* 1986;115:601-6.
21. Alessi E, Cusini M. The exanthem of HIV-1 seroconversion syndrome. *Int J Dermatol* 1995;34:238-9.
22. Goldman GD, Milstone LM, Shapiro PE. Histologic findings in acute HIV exanthem. *J Cutan Pathol* 1995;22:371-3.
23. Leboit PE. Dermopathologic findings in patients infected with HIV. *Dermatol Clin* 1992;10:59-71.
24. Lusso P, Gallo RC. Human herpesvirus 6. *Baillieres Clin Haematol* 1995;8:201-3.