

Púrpura de Schönlein-Henoch secundaria a parvovirus B19

Sr. Editor:

La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis que afecta predominantemente a los vasos pequeños, y que entre sus manifestaciones más frecuentes se encuentran la púrpura, la artritis, el dolor abdominal, las melenas y la afectación renal. En concreto es la causa más frecuente de púrpura no trombocitopénica y de vasculitis en niños¹. Nosotros presentamos un caso de PSH en un niño en el que se demostró la presencia de ADN del parvovirus B19 por medio de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Algunos autores discuten si esta asociación entre PSH y el parvovirus B19 es casual o no².

Niño de 7 años de edad, que consultó en urgencias por un cuadro de dolor y tumefacción asociado a impotencia funcional en el tobillo izquierdo de 36 h de evolución, tras lo cual se extendió el dolor al otro tobillo y a ambas rodillas asociado a un exantema generalizado.

En la exploración física presentaba un exantema purpúrico palpable y simétrico, en miembros inferiores y glúteos, así como signos inflamatorios en mano derecha, rodilla y tobillo izquierdo. El resto de la exploración era normal.

Se solicitó hemograma, bioquímica general, coagulación y sedimento urinario que fueron normales. El ELISA faríngeo para *S. pyogenes* fue negativo. Los estudios serológicos en muestras pareadas obtenidas a las 2 semanas para virus de Epstein-Barr, virus de la gripe, adenovirus, virus respiratorio sincitial, *Mycoplasma*, *Coxiella burnetii*,

citomegalovirus, herpes simple, varicela-zóster, rubéola, sarampión y parotiditis fueron negativos. La PCR para parvovirus B19 fue positiva.

La etiopatogenia de la PSH es desconocida actualmente, aunque se postula que puede ser debida a una alteración inmunológica, ya que en esta enfermedad se han descrito una gran variedad de anomalías de la IgA. La asociación entre esta respuesta inmunitaria alterada y una causa infecciosa es una hipótesis que se plantea desde hace tiempo, y se han descrito ya casos desencadenados por *Streptococcus* sp., virus de la hepatitis A y C y *Salmonella* sp., entre otros. Una nueva asociación parece ser la del parvovirus B19, del que han aparecido ya más casos previamente al nuestro^{3,4}.

Parece ser que la afinidad del parvovirus B19 por el endotelio y los hematíes se debe a un esfingofosfolípido neutro en la pared de estas células (en las células sanguíneas forma parte del antígeno P)⁵, y su efecto citotóxico está mediado por una proteína no estructural del virus, llamada NS-1, que induce la apoptosis celular mediante la ruta del TNF- α ⁶. Este efecto podría explicar el daño selectivo hacia los capilares cutáneos y renales característico de la PSH, y podría hacer que las células fueran más susceptibles al depósito de IgA que sufren.

Los estudios en los que se defiende al parvovirus B19 como agente causal de la PSH se basan generalmente en la demostración de serología tipo IgM, ADN del virus en la sangre periférica o aumento de los títulos de IgG sérica³. Otros localizan el ARN viral en las propias células de los capilares cutáneos y glomerulares¹, pero incluso se ha detectado la presencia del gen de la NS-1 en los pacientes con PSH siendo significativamente mayor que en los grupos de pacientes control⁷. Varios autores defienden que esta asociación parvovirus B19-PSH no existe, basándose en grupos de pacientes con la enfermedad en los que no han encontrado Ig ni ADN del virus⁸, aunque como ellos mismos señalan, en la mayoría de estos casos de PSH no se demuestra la existencia de un agente causal infeccioso. Este caso presentado refuerza la hipótesis del parvovirus B19 como etiología de ciertos casos de PSH, y muestra la necesidad de profundizar en el estudio de la etiopatogenia de esta enfermedad.

**A. Alonso-Ojembarrena, J. Álvarez-Coca,
M.ªJ. Pérez-García, J. Martínez-Pérez
y J.L. Rubio de Villanueva**

Sección de Preescolares. Servicio de Pediatría.
Hospital Infantil Niño Jesús.
Madrid. España.

Correspondencia: Dr. J. Álvarez-Coca.
Sección de Preescolares.

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.
Avda. Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid. España.
Correo electrónico: jalvarez.hnjs@salud.madrid.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller ML, Pachman LM. Vasculitis. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jonson HB, editores. Tratado de Pediatría. 17ª ed., en español. Madrid: Elsevier, 2004. p. 826-8.
2. Heegaard ED, Taaning EB. Parvovirus B19 and parvovirus V9 are not associated with Henoch-Schönlein purpura in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2002;21:31-4.

3. Skalavounou-Andrikopoulou A, Iakovou M, Paikos S, Papanikolaou V, Loukeris D, Voulgarelis M. Oral manifestations of papular-purpuric "gloves and socks" syndrome due to parvovirus B19 infection: The first case presented in Greece and review of the literature. *Oral Dis.* 2004;10:118-22.
4. Messina MF, Ruggeri C, Rosano M, Carcione L, Crisafulli G, Musolino C. Purpuric gloves and socks syndrome caused by parvovirus B19 infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:755-6.
5. Brown KE, Anderson SM, Young NS. Erythrocyte P antigen: cellular receptor for B19 parvovirus. *Science.* 1993;262:114.
6. Sol N, Junter JL, Vassias I. Possible interaction between the NS-1 protein and tumor necrosis alpha pathways in erythrois cell apoptosis induced by human parvovirus B19. *J Virol.* 1999;73:8762.
7. Ohtsuka T, Yamazaki S. Prevalence of human parvovirus B19 component NS1 gene in patients with Henoch-Schönlein purpura and hypersensitivity vasculitis. *Br J Dermatol.* 2005;152:1080-1.
8. Watanabe T, Oda Y. Henoch-Schönlein purpura nephritis associated with human parvovirus B19 infection. *Pediatr Int.* 2000;42:94-6.