

Forma atípica de enfermedad por arañazo de gato en escolar inmunocompetente

Sr. Editor:

La enfermedad por arañazo de gato está producida por *Borrelia* o *Bartonella henselae*, pequeño bacilo transmitido por gatos menores de un año.

La prevalencia de la enfermedad depende de la exposición a gatos, edad del gato (los menores de 3-6 meses tienen bacteriemia más intensa por *B. henselae* e infestación por pulgas [*Ctenocephalides felis*] más probable), estación (otoño y primavera) y clima (cálido y húmedo). Se estima una incidencia global de 1,9-9,3 casos/100.000 habitantes.

Las manifestaciones dependen del estado inmunológico del paciente. La forma típica en personas inmunocompetentes consiste en la aparición de una pápula roja indolora y en las siguientes 1-2 semanas linfadenopatías regionales, que desaparecen de forma espontánea en 2-12 semanas. El 10 % desarrolla fluctuación y supuración. La mayoría de los afectados permanecen afebriles y sin sensación de enfermedad.

La forma atípica o diseminada afecta al 5-25 % de los enfermos, presumiblemente inmunocompetentes, con síntomas sistémicos graves y hepatoesplenomegalia, con múltiples lesiones hipodensas hepatoesplénicas¹⁻³.

Otras formas atípicas son: síndrome oculoglandular de Parinaud, manifestaciones neurológicas, endocarditis, lesiones osteolíticas, púrpura trombocitopénica, exantemas, eritema nodoso y fiebre prolongada^{1,4-5}.

Las pruebas serológicas por inmunofluorescencia indirecta (IFA) y ELISA tienen una sensibilidad y especificidad muy variables. El test disponible más sensible es la secuenciación de ADN del germen⁶⁻⁸. Recientemente se han descrito 2 serotipos, Houston-1 y Marseille. Epidemiológicamente el primero parece más virulento, y es más predominante en Holanda y Alemania, el segundo predomina en Francia, Suiza y Bélgica (la causa de esta distribución es desconocida). Quizás esta diferencia de serotipos sea la causa de los distintos rangos de sensibilidad y especificidad según el test utilizado⁸. El serotipo predominante en España se desconoce.

Niña sana de 6 años con tumefacción dolorosa inguinal izquierda de 3 días de evolución y febrícula. Presenta 2 tumoraciones inguinales muy dolorosas y calientes. El resto de la exploración así como el estudio analítico es normal. En la ecografía inguinal se observan: adenopatías de tamaño significativo, muy hipoecogénicas y muy vascularizadas (hipervascularización de carácter central), dos de gran tamaño localizadas en tejido celular subcutáneo, adyacentes y anteriores a los vasos femorales comunes y al cayado de vena safena mayor (fig. 1). Con el diagnóstico de adenopatía inguinal izquierda reactiva a forúnculo en rodilla izquierda, se inicia tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico intravenosa 100 mg/kg/día. A los 5 días aunque la fiebre ha desaparecido, las adenopatías inguinales han aumentado de tamaño y se constata salida de material purulento por la pápula de la rodilla izquierda.

El resultado de la serología muestra: *Ac anti-B. henselae* (IFA) (-); IgG antitoxoplasma (-); VIH (EIA) (-); *Ac anti-VEB IgG-VCA* (+) 4,98, *IgM-VCA* (-); *Ac anti-virus herpes simple IgG* (+) 4,2, *IgM* (-); *Ac anti-adenovirus IgG* (+) 1/320, *IgM* (-); *Ac anti-virus herpes-2 IgG* (-).

Se amplía el estudio observando hepatoesplenomegalia con múltiples lesiones focales hipodensas en el estudio ecográfico. La TC muestra conglomerados adenopáticos con alteraciones inflamatorias en grasa adyacente en región inguinal izquierda, sin adenopatías significativas de otra localización. Se aprecia también esplenomegalia con lesiones multifocales, probablemente en relación con granulomas-abscesos.

Ante la sospecha clínica y radiológica de enfermedad por arañazo de gato (al rehistoriar a la familia refieren contacto reciente con gato pequeño) se cambia el antibiótico por eritromicina y cefotaxima, con mejoría inicial. Tras la confirmación serológica, en otro laboratorio, serología de *B. henselae*: *IgM* 1:160 (positivo < 1:10), *IgG*

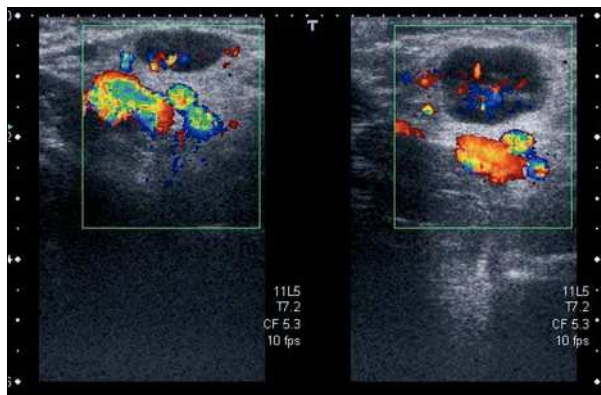


Figura 1. Estudio ecográfico: adenopatías de tamaño significativo, muy hipocogénicas y muy vascularizadas (hipervascularización de carácter central), dos adenopatías de gran tamaño localizadas en tejido celular subcutáneo, adyacentes y anteriores a los vasos femorales comunes y al cayado de vena safena mayor, la mayor de 2 × 1,3 cm.

1:3.200 (positivo < 1:100), se instaura tratamiento con azitromicina y gentamicina. El estudio cardiológico resulta normal. Es dada de alta con el diagnóstico de *Enfermedad por arañazo de gato con adenopatía inguinal y afectación hepatoesplénica*.

Se realizó estudio inmunológico a los 4 meses de iniciado el cuadro, que resultó normal. En el control ecográfico realizado a los 6 meses de iniciado el cuadro se aprecia hígado normal y bazo con más de tres pequeñas lesiones hipocogénicas menores de 6 mm.

Se ha publicado la posibilidad de que una alteración en la inmunidad celular pueda ser la causa de la forma atípica de la enfermedad⁹, pero en nuestra paciente, el estudio inmunitario estuvo dentro de los límites de la normalidad.

Ante cualquier linfadenopatía en la infancia que no responde al tratamiento antibiótico habitualmente empleado (cobertura anti-estafilocócica y anti-estreptocócica), debe realizarse una anamnesis dirigida a descartar contacto con gatos pequeños. Para la mayoría de los autores un tratamiento con azitromicina debe ser la segunda elección previo a la confirmación serológica¹.

Para prevenir la enfermedad deben evitarse los arañazos y las mordeduras de gatos, y si éstos ocurren desinfectarlos rápidamente¹⁰.

Deberíamos hacer un esfuerzo para determinar el serotipo predominante en nuestro país. De esa manera podríamos diagnosticar más rápidamente a nuestros pacientes, utilizando la prueba serológica adecuada, sin recurrir a métodos invasivos.

**M.ªJ. Dorado Moles^a, B. López-Ibor^b,
M.ªA. Figueredo^c y A. González Laguillo^a**

^aServicio de Pediatría. Clínica Moncloa.

^bUnidad de Oncohematología Pediátrica. Hospital San Rafael. ^cServicio de Inmunología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

Correspondencia: Dra. M.ªJ. Dorado Moles.

Servicio de Pediatría. Clínica Moncloa. Cartagena, 110, 2.º Ext. 2. 28002 Madrid. España. Correo electrónico: mjdmoles@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Bass JW, Vincent JM, Person DA. The expanding spectrum of Bartonella infections: II. Cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J*. 1997;16:163-79.
2. Carithers HA. Cat scratch disease: An overview based on a study of 1200 patients. *Am J Dis Child*. 1985;1124-33.
3. Margileth AM. Cat scratch disease and nontuberculous mycobacterial disease: diagnostic usefulness of PPD-Batty, PPD-T and cat scratch skin test antigens. *Ann Allerg*. 1992;68: 149-54.
4. Sota Busselo I, Oñate Vergara E, Pérez-Yarza EG, López Palma F, Ruiz Benito A, Albisu Andrade Y. Eritema nudoso: modificación etiológica en las dos últimas décadas. *An Pediatr (Barc)*. 2004;61:403-7.
5. Valdesorio Navarrete L, Pineda Solas V, Martín Martín C, Sanfeliu Sala I, Cabezas Maspoch RM, Sánchez Oespina M. Abscesos esplénicos y enfermedad por arañazo de gato. *An Esp Pediatr*. 2001;55:365-8.
6. Demers DM, Bass JW, Vincent JM, et al. Cat scratch disease in Hawaii: Aetiology and seroepidemiology. *J Pediatr*. 1995;126: 23-6.
7. American Academy of Pediatrics. Report of the Committee on Infectious Diseases. 26^a ed. Redbook. 2003;169-70.
8. Woestyn S, Olivé N, Bigaignon G, Avesani V, Delmée M. Study of Genotypes and virB4 Secretion Gene of Bartonella henselae Strains from patients with clinically defined Cat Scratch Disease. *J Clin Microbiol*. 2004;42:1420-7.
9. Kahr A, Kerbl R, Gschwandtner K, et al. Visceral manifestation of Cat Scratch Disease in children. A consequence of altered immunological state? *Infection*. 2000;28:116-8.
10. Romero Ramírez DS, Ortigosa del Castillo L, Gaspar Guardado MA, et al. Enfermedad por Arañazo de gato con afectación hepatoesplénica. *An Pediatr (Barc)*. 2004;61:450-1.