Cartas al editor 101

Presentación intrafamiliar de dos niños con enfermedad por arañazo de gato

A presentation of two female siblings with a disease caused by a cat scratch

Sr. Editor:

Presentamos a 2 hermanas que cursan con enfermedad por arañazo simultáneamente, lo cual ha sido previamente descrito en la literatura.

La enfermedad por arañazo de gato es una infección causada por *Bartonella henselae*, que es un bacilo gramnegativo que se contagia por el contacto principalmente con gatos jóvenes, debido a que en éstos la bacteriemia es mayor. Entre los gatos, la transmisión se produce por la picadura de la pulga, y el contagio a los seres humanos se produce por arañazos o mordiscos¹. La forma más frecuente de la infección en el hombre se produce por inoculación de las heces de la pulga infectada transmitidas en las garras del gato cuando se produce el arañazo. No se produce transmisión entre humanos. El periodo de incubación es de 7-12 días.

La manifestación más común es la lesión de la piel de una pápula en la zona donde se ha producido el arañazo, con lifadenopatía regional. Las regiones más frecuentemente afectadas son los ganglios cervicales, axilares e inguinales, pero también se han comunicado en otras regiones, y la localización epitroclear es la típicamente descrita en esta infección².

Otras manifestaciones atípicas son: el síndrome oculoglandular de Parinaud, que consiste en adenopatía preauricular unilateral y conjuntivitis; fiebre de origen desconocido, con elevación de la velocidad de sedimentación (estos pacientes pueden tener lesiones en hígado y bazo); la osteomielitis vertebral ha sido descrita producida por *Bartonella*; y endocarditis, que en ocasiones requiere intervención quirúrgica. Pueden producirse complicaciones neurológicas como la neurorretinitis estrellada de Leber, que cursa con pérdida de la visión unilateral aguda de horas a días de duración, y en el fondo de ojo se observa una estrella macular. Se han descrito casos de encefalopatía.

En pacientes inmunodeficientes, con sida o trasplantados, pueden desarrollarse angiomatosis bacilar o peliosis. La angiomatosis bacilar consiste en una vasoproliferación que se presenta como granulomas, nódulos subcutáneos o placas hiperpigmentadas. Cuando se afecta el sistema reticuloendotelial, se habla de peliosis bacilar; el hígado es el órgano más afectado.

El diagnóstico microbiológico se realiza por técnicas moleculares o serológicas, ya que el cultivo de la bacteria, aunque posible, es difícil y tedioso. La tinción de plata de Warthin-Starry permite visualizar los bacilos en las áreas de necrosis de los ganglios o en el cultivo. Debido a que las técnicas moleculares sólo están disponibles en centros especializados o de referencia, la serología es uno de los métodos más útiles para realizar el diagnóstico etiológico de la enfermedad por arañazo de gato, tanto en pacientes con manifestaciones sistémicas como en las formas más benignas. Las técnicas serológicas utilizadas son la inmunofluorescencia indirecta (IFI) o el enzimoinmunoanálisis (EIA); ambas permiten detectar IgM e IgG. Por IFI se considera positivo un

título de IgG > 1/64, aunque en algunos casos esta cifra corresponde a un valor residual y duradero. Sin embargo, un título de IgG > 512 o un incremento de 4 veces el título de este anticuerpo en 2-4 semanas se considera infección aguda por *Bartonella* sp.³. Con las dos técnicas serológicas se han descrito reacciones cruzadas con otras especies de *Bartonella*, *Coxiella burnetii* y *Chlamydophila* sp.

La evolución en pacientes inmunocompetentes con clínica de adenopatía regional y pápula sería a la resolución espontánea sin tratamiento. La adenopatía tarda en volver a su tamaño normal 2-3 meses, pero en ocasiones puede permanecer aumentado el tamaño hasta 1 año. Las formas atípicas van a requerir ingreso para su tratamiento⁴.

El tratamiento de elección en pacientes inmunocompetentes sería azitromicina durante 5 días, ya que se ha visto que disminuye la adenopatía durante el primer mes comparado con placebo⁵. En las formas atípicas o en pacientes inmunodeprimidos sí hay indicación de tratar con antibiótico; así, son antibióticos eficaces los macrólidos, rifampicina, doxiciclina, gentamicina, trimetroprima-sulfametoxazol y ciprofloxacino. El tratamiento con corticoides orales puede estar indicado en manifestaciones localizadas graves o sistémicas⁶.

Caso clínico 1: niña de 11 años de edad que es remitida al hospital por adenopatía supraesternal de 3 x 3 cm de diámetro de 15 días de evolución dolorosa a la palpación. Sin signos inflamatorios. No se acompaña de fiebre ni otros síntomas. A la exploración física llama la atención una lesión papulopustulosa en la zona del manubrio esternal, 2 cm por debajo de la unión esternoclavicular, sin supuración (fig. 1). El resto de la exploración es normal. Antecedentes personales y familiares, sin interés. Vive en medio rural con múltiples animales, incluidos gatos. Se realiza analítica con hemograma y bioquímica, que son normales. VSG: 37 mm/h. Inmunoglobulinas IgG, IgA e IgM: valores dentro de la normalidad. Se realizan serologías: VEB IgG anti-VCA: positivo. VEB EBNA IgG: positivo. VEB IgM anti-VCA: negativo. CMV IgM e IgG: negativos. Toxoplasmosis IgM e IgG: negativos. Anticuerpos de Brucella (aglutinación y rosa de Bengala): negativos. IFI para Leishmania: 1/40. Mantoux (lectura a las 72 h): 0 mm. Como pruebas de imagen se realiza ecografía cervical, donde se observa un conglomerado de adenopatías de localización supraclavicular derecha sin abscesificar. Radiografía de tórax y ecografía abdominal, sin hallazgos patológicos. Posteriormente se realiza PAAF (punción aspiración con aguja fina), donde se observan en la anatomía patológica granulomas no necrosantes. Se envía una muestra a microbiología, que es procesada para visualización por microscopio y cultivo de parásitos: negativos. PCR para Leishmania: negativa. Cultivo de bacterias: negativo. Tinción y cultivo de micobacterias: negativos. PCR de micobacterias: no se detectan ácidos nucleicos de Mycobacterium tuberculosis complex. IFI para Bartonella henselae: IgG: 1/512 e IgM: negativo. PCR en suero para Bartonella y Rickettsia: no se detectan ácidos nucleicos. Al inicio recibe tratamiento con amoxicilinaclavulánico oral a 50 mg/kg/día por adenopatía reactiva; tras el diagnóstico se cambia el tratamiento por azitromicina oral durante 5 días con resolución de los síntomas (fig. 2). A los 2 meses se repite la serología de Bartonella henselae, cuyo título de IgG fue 1/128 e IgM: negativo. La VSG es de 23 mm/h.

102 Cartas al editor

а





Figura 1 Caso 1. a: lesión papulopustulosa en manubrio esternal. b: detalle de la lesión.



Figura 2 Caso 1. Lesión papulopustulosa en resolución.

Caso clínico 2: 10 días después acude a la consulta su hermana por adenopatía submandibular derecha de $2,5 \times 2,5$ cm de diámetro, dolorosa a la palpación (fig. 3). Se realiza estudio como a la hermana, y todos los resultados



Figura 3 Caso 2. Adenopatía submandibular derecha.

fueron negativos, excepto la serología de *Bartonella henselae* por IFI: IgG 1/512 e IgM: negativa. VSG: 39 mm/h. Se resuelve espontáneamente sin tratamiento. Un mes más tarde se repite la serología de *Bartonella henselae*, con título de IgG: 1/256 e IgM negativo. La VSG de 14 mm/h.

La enfermedad por arañazo de gato es una entidad a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial del niño con adenopatía, sobre todo si cuenta el antecedente de contacto con gatos, ya que en muchos casos puede no diagnosticarse debido al carácter benigno, que puede resolverse espontáneamente. La prevalencia de la enfermedad en nuestro país se desconoce. Se han hecho estudios de seroprevalencia en niños italianos, lo cual indica la alta seroprevalencia encontrada incluso sin evidencia de clínica de enfermedad⁷.

Como en nuestros casos, la mayoría de los niños van a presentar una forma típica de la enfermedad, que consiste en lesión papulosa y adenopatía regional que será de estudio y tratamiento ambulatorio. Hay casos atípicos de presentación que precisarán estudio más exhaustivo, incluso hospitalización⁸.

El diagnóstico en nuestros casos se realiza por IFI, con título de anticuerpos de IgG elevados, lo cual ha sido descrito como indicio de enfermedad aguda, además de la clínica que acompañaba a los 2 casos. No se detectó IgM en ninguna de las dos pacientes, y la PCR específica de *Bartonella* en suero fue negativa. La negatividad de las técnicas moleculares en pacientes en fase aguda ya se ha descrito en la literatura y puede deberse a que en muchas ocasiones los pacientes acuden a la consulta con la enfermedad muy evolucionada, cuando el título de anticuerpos ya es grande y transcurridas las primeras 6 semanas de la infección, que es el periodo durante el cual el ADN de *Bartonella* es detectable⁹.

En nuestro medio, el diagnóstico diferencial de la enfermedad por arañazo de gato (EAG) incluye otras causas conocidas de linfadenopatía de origen infeccioso, tales como toxoplasmosis, brucelosis, sífilis, tuberculosis y virales, principalmente por el virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de la rubéola y virus de la inmunodeficiencia humana.

La evolución de la enfermedad por arañazo de gato, en su forma típica, se resuelve en 1 a 3 meses, con o sin tratamiento. Sin embargo, hay un ensayo clínico prospectivo Cartas al editor 103

y aleatorizado que comparó azitromicina con placebo, en el que se demostró diferencia significativa en la disminución del tamaño de la adenopatía durante el primer mes. En nuestros casos, se resolvieron uno con tratamiento con azitromicina y el otro espontáneamente.

Nosotros presentamos estos casos por haber ocurrido simultáneamente en la misma familia. Esto ha sido previamente descrito en la literatura, ya que es fácil que ocurra la enfermedad en distintos miembros si conviven con gatos. Nuestros casos ocurren simultáneamente, lo cual también ha sido descrito: incluso 3 casos simultáneos (2 hermanos con adenopatía como clínica y un tercero como fiebre de origen desconocido)¹⁰.

Como conclusiones podemos destacar que hay que tener presente esta entidad ante el estudio de un niño con adenopatía, sobre todo si convive con gatos, y pensar que puede haber más miembros de la misma familia afectados.

Bibliografía

- Fabbi M, De Gauli L, Tranquillo M, et al. Prevalence of Bartonella henselae in italian stray cats: evaluation of serology to assess the risk of transmision of Bartonella to humans. J Clin Microbiol. 2004;42:264–8.
- English R. Enfermedad por arañazo de gato. Pediatrics in Review. 2006;27:123–8.
- 3. Batts S, Demers DM. Spectrum and treatment of cat-scratch disease. Pediatr Infect Dis J. 2004;23:1161–2.
- Conrad DA. Treatment of cat-scratch disease. Curr Opin Pediatr. 2001;13:56–9.
- Bass JW, Freitas BC, Freitas A. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. Pediatr Infect Dis J. 1998;17: 447–52.

doi:10.1016/j.anpedi.2008.08.014

6. Lerdluedeeporn P, Krogstad P, Roberts RL, et al. Oral corticosteroids in cat-scratch disease. Clin Pediatr. 2003;42:71–3.

- 7. Massei F, Messina F, Gori L, et al. High prevalence of antibodies to Bartonella henselae among italian children without evidence of cat scratch. Clin Infect Dis. 2003;38:145–8.
- Reynolds MG, Colman RC, Curns AT, et al. Epidemiology of catscratch disease hospitalizations among children in the United States. Pediatr Infect Dis J. 2005;24:700–4.
- 9. Manfredi R, Sabbatani S, Chiodo F. Bartonellosis: light and shadows in diagnostic and therapeutic issues. Clin Microbiol Infect. 2005;11:167–9.
- Gonzalez BE, Correa AG, Kaplan SL. Cat-scratch disease ocurring in three siblings simultaneously. Pediatr Infect Dis J. 2003;22:467–8.

S. Guillén Martín, J. Jensen, L.M. Prieto Tato y J.T. Ramos Amador Servicio de Pediatría. Hospital de Universitario de Getafe. Getafe. Madrid. España Correo electrónico: sguillenmartin@hotmail.com (S. Guillén Martín)

C. García-Esteban e I.García-Bermejo Servicio de Microbiología. Hospital de Universitario de Getafe. Getafe. Madrid. España

C. Sánchez-Pina Centro de Salud Griñón. Área 10 de Madrid. Madrid. España

P. Anda

Laboratorio de Patógenos especiales. Centro Nacional de Microbiología. Majadahonda. Madrid. España

Nódulo proliferativo sobre nevus melanocítico congénito gigante

A giant congenital melanocytic nevus with a proliferative nodule

Sr. Editor:

Los nódulos proliferativos (NP) o melanoblastomas son lesiones poco frecuentes, compuestas de proliferaciones celulares de melanocitos que se suelen presentar al nacimiento sobre nevus congénitos. Histológicamente, están constituidos por una proliferación de melanocitos de mediano tamaño, con núcleos con leve atipia citológica, presencia de nucléolos de gran tamaño y citoplasmas eosinófilos, algunos con pigmento melánico. El índice mitótico es bajo y no suelen presentar necrosis. Estos

Abreviaturas: NP, nódulo proliferativo; MMC, melanoma maligno congénito; NMCG, nevus melanocítico congénito gigante; RM, resonancia magnética.

nódulos plantean el diagnóstico diferencial, tanto clínico como histopatológico, con el melanoma maligno congénito (MMC).

Presentamos un varón, recién nacido a término de parto eutócico sin complicaciones, que fue derivado a nuestro servicio para valoración de un nevus melanocítico congénito gigante (NMCG). A la exploración se observaba una lesión pigmentada de $12\times10\,\mathrm{cm}$ en la mitad superior de la espalda, y más de 20 lesiones hiperpigmentadas de menor tamaño (1-2 cm) en diferentes regiones anatómicas (fig. 1). Destacaba, sobre la lesión melanocítica, un nódulo eritematoso de 1 cm en la región escapular derecha (fig. 2). El resto de la exploración física del paciente fue normal, sin que se objetivasen adenopatías u organomegalias.

Con la sospecha clínica de NP frente a MMC sobre NMCG, realizamos una biopsia-extirpación de la lesión nodular. En ella, se observaba un fragmento cutáneo extensamente ulcerado (sobre la lesión se había colocado un apósito adhesivo, y al retirarlo, se produjo de forma iatrogénica dicha ulceración) con un nevus melanocítico intradérmico de hábito congénito que afectaba a los márgenes de resección. Ocupando toda la dermis y llegando focalmente al panículo adiposo, se observaba una proliferación