

Malaltia per esgarrapada de gat: un repàs

Jorge Bello¹, Isabel Sánchez-Bueno¹, Kartik Babulal-Chandaria²

¹ Centre d'assistència primària Santa Clara, Girona. ² Centre d'assistència primària La Mina, Barcelona

RESUM

Fonament. La serologia específica permet comprovar que la malaltia per esgarrapada de gat pot presentar un ventall clínic ample, tot i que la majoria de pacients cursen un quadre clínic típic de lesió dèrmica al lloc d'inoculació, adenopatia regional i febre. Per als casos típics i per a la majoria de casos que hom considera atípics, o amb complicacions, la involució espontània és el fet més probable.

Objectiu. Recordar les característiques clíniques de les formes atípiques d'aquesta malaltia, que només afecten una minoria de pacients, i el diagnòstic i el tractament de les formes típiques, que són les més habituals.

Mètode. Revisió bibliogràfica, tant de sèries de casos com de les nombroses notes clíniques publicades.

Resultats. Més enllà del quadre clínic típic, la malaltia per esgarrapada de gat pot provocar una síndrome de febre perllongada, compromís hepatoesplènic, compromís pulmonar (pneumònia, pleuritis), renal (glomerulonefritis), osteoarticular (osteomielitis), neurològic (encefalitis), dèrmic (diversos exanemes), hemàtic (anèmia hemolítica, púrpura trombocitopènica), ocular (conjuntivitis folicular). El compromís cardíac (endocarditis) és greu. En el pacient immunocompromès, la malaltia pot assolir més gravetat. La clínica i la serologia són les formes de diagnòstic més útils. En el cas de malaltia típica, sense complicacions, d'un pacient sense compromís immunitari, el tractament antibiòtic és motiu de controvèrsia: la recomanació acadèmica, que no n'indica cap, s'oposa a la pràctica, que sol indicar azitromicina.

Conclusions. S'ha de considerar aquest diagnòstic en més situacions clíniques que les típiques d'adenopatia, febre i antecedent de contacte amb un gat.

Paraules clau: Malaltia per esgarrapada de gat. Adenopatia. Febre.

ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO: UN REPASO

Fundamento. La serología específica permite comprobar que la enfermedad por arañazo de gato puede presentar amplia variedad clínica, aunque la mayoría de pacientes cursan un cuadro clínico típico de lesión dérmica en el lugar de inoculación, adenopatía regional y fiebre. Para los casos típicos y para la mayoría de los casos considerados atípicos, o con complicaciones, la involución espontánea es el hecho más probable.

Objetivo. Recordar las características clínicas de las formas atípicas de esta enfermedad, que sólo afectan a una minoría de pacientes, y el diagnóstico y el tratamiento de las formas típicas, que son las más habituales.

Método. Revisión bibliográfica, tanto de series de casos como de las numerosas notas clínicas publicadas.

Resultados. Más allá del cuadro clínico típico, la enfermedad por arañazo de gato puede provocar un síndrome de fiebre prolongada, compromiso hepatoesplénico, compromiso pulmonar (neumonía, pleuritis), renal (glomerulonefritis), osteoarticular (osteomielitis), neurológico (encefalitis), dérmico (diversos exanemas), hemático (anemia hemolítica, púrpura trombocitopénica), ocular (conjuntivitis folicular). El compromiso cardíaco (endocarditis) es grave. En el paciente inmunocomprometido, la enfermedad puede presentar más gravedad. La clínica y la serología son las formas de diagnóstico más útiles. En el caso de enfermedad típica, sin complicaciones, de un paciente sin compromiso inmune, el tratamiento antibiótico es motivo de controversia: a la recomendación académica, que no indica antibiótico, se le opone la práctica, que suele indicar azitromicina.

Conclusiones. Se debe considerar este diagnóstico en más situaciones clínicas que las típicas de adenopatía, fiebre y antecedente de contacto con un gato.

Palabras clave: Enfermedad por arañazo de gato. Adenopatía. Febre.

CAT-SCRATCH DISEASE: A REVIEW

Background. The availability of a serological diagnosis for cat-scratch disease has allowed for the description of its wide range of clinical features, although most patients (90%) present with the typical form of the disease, an erythematous lesion at the site of inoculation, regional lymphadenopathy, and fever. In all patients with the typical form of the disease, and in most of those with atypical or complicated presentation, spontaneous resolution is likely.

Objective. To review the clinical manifestations of patients presenting with atypical cat-scratch disease, and to review the diagnosis and treatment in those presenting with its typical form.

Method. A literature review of case reports and published studies.

Results. Beyond the typical clinical presentation, cat-scratch disease can also manifest with prolonged fever of unknown origin, hepatosplenomegaly, pneumonia or pleural thickening or effusion, glomerulonephritis, osteomyelitis, encephalitis, skin rash, hemolytic anemia, thrombocytopenic purpura, endocarditis, and oculoglandular syndrome (follicular conjunctivitis). Immunocompromised individuals may develop severe disease. The key to diagnosis is a careful history and serological testing. In immuno-

Correspondència: Dr. Jorge Bello
jorgebellom.bcn.ics@gencat.cat

Treball rebut: 12-03-2015
Treball acceptat: 02-02-2016

Bello J, Sánchez-Bueno I, Babulal-Chandaria K.
Malaltia per esgarrapada de gat: un repàs.
Pediàtr Catalana. 2016;76(2):61-66.

competent patients with typical clinical manifestations and no complications, antibiotic therapy is controversial; although published studies have shown little or no effect, in clinical practice azithromycin is often prescribed.

Conclusions. Cat-scratch disease should be considered in the differential diagnosis of more clinical scenarios than the typical presentation of regional lymphadenopathy and fever after contact with a cat.

Key words: *Cat scratch disease. Lymphadenopathy. Fever.*

Introducció

La malaltia que hom coneix com *esgarrapada de gat* és heterogènia, no queda pas limitada a un quadre clínic de febre, adenopatia i l'antecedent de contacte amb un gat, tot i que aquesta és la presentació clínic més habitual. Hi ha la possibilitat que sigui asimptomàtica o poc simptomàtica, i també és possible una presentació clínic que hom defineix com atípica o amb complicacions. La incidència d'aquesta malaltia no és prou coneguda, i tal vegada és més present del que sembla en l'entorn domèstic i a la consulta de pediatria. Últimament, l'accés al diagnòstic serològic ens permet descobrir la petjada de la malaltia fins més enllà de les característiques clíniques típiques¹. Aquest article fa un repàs dels aspectes pràctics de la malaltia, fins no fa gaire coneguda com a limforeticulosis benigna d'inoculació, i abans com a limfadenitis regional no bacteriana² (no és adequada la denominació de febre per esgarrapada de gat perquè la febre no és constant, ni sembla adequat dir-li bartonel·losi felina). La cerca bibliogràfica ha estat feta amb les bases de dades de PubMed i d'Elsevier (www.elsevier.com), i mitjançant la cerca avançada de Google Acadèmic (www.scholar.google.com).

Etiologia i contagi

Des del 1983 sabem que l'agent etiològic d'aquesta malaltia és el bacil gram negatiu, intracel·lular, que avui és denominat *Bartonella henselae*. Els gats en són el principal reservori, i es contagien mútuament mitjançant les puces. El gat transmet la malaltia tant per esgarrapada o mossegada com per la saliva, per llepada. Potser el gat contamina les pròpies ungles en llepar-se les potes, tal com passa amb la pasteurel·losi, que també transmet l'esgarrapada del gat³. Es diu que el gat jove, el gatet domèstic, és més fàcil transmissor de la malaltia que no pas el gat adult. Segons un informe veterinari⁴, al Regne Unit un 40% dels gats domèstics són seropositius per a *B. henselae*, igual percentatge per als gats del carrer, i només el 3% dels gossos domèstics. No és possible distingir, segons l'aspecte clínic, el gat seropositiu del seronegatiu, però un 27% de gossos amb aspecte de gos malalt serien seropositius¹. També s'ha descrit el contagi mitjançant esgarrapada o mossegada de conill o fura, o per punxada amb una estella de fusta o amb una espina

vegetal o de peix, o per picada d'insecte⁵⁻⁶, o per mossegada de mico². Semblen fets més aviat anecdòtics, però indiquen que la malaltia no s'ha de descartar si hom no recull l'antecedent de contacte amb gats. El contacte amb puces n'és sospitós, i de fet és als criteris diagnòstics de Margileth (Taula I).

TAULA I

Malaltia per esgarrapada de gat: criteris diagnòstics (adaptats de Margileth⁷)

- Contacte amb gats o amb puces, sense considerar si hom pot identificar un punt d'inoculació.
- Serologia negativa per a altres causes d'adenopatia, aspirat ganglionar negatiu (estèril), PCR positiva i/o lesions hepàtiques i/o esplèniques vistes amb tomografia.
- Serologia IgM/IgG positiva.
- Biopsia compatible amb el diagnòstic, o identificació de *B. henselae* mitjançant la tècnica de Warthin-Starry.

*N'hi hauria prou amb tres dels quatre criteris
PCR: reacció en cadena de la polimerasa*

Característiques clíniques típiques

Tal com ha passat amb altres malalties, l'observació de casos aïllats i de sèries de casos, i la possibilitat d'un diagnòstic serològic accessible ja des de l'atenció primària, han permès copsar que *B. henselae* és responsable de més manifestacions clíniques que no tan sols les observades en allò que ara hom defineix com el quadre clínic típic de la malaltia. Es diu que el ventall clínic de la malaltia per esgarrapada de gat és cada cop més ample. En conseqüència, cal tenir present aquest diagnòstic en més situacions clíniques, però alhora cal tenir igualment present que aquest quadre clínic típic va representar el 86% dels pacients en una sèrie de 145 casos², i el 95% en una de 1.200⁸, la més nombrosa que hom coneix. Típica o atípica, sembla que hi ha prou consens per pensar que és una malaltia d'evolució favorable, probablement autolimitada, tot i que aquesta afirmació té excepcions.

La presentació clínic típica de la malaltia comença amb una lesió dèrmica en el punt d'inoculació, en general la mà; sol ser una petita pàpula eritematosa (o una escara, o un furóncol petit, o vesícules petites i agrupades o en línia) que apareix entre tres i deu dies després del contacte amb el gat i que roman durant un temps d'una a tres setmanes. Sembla que no sempre hi és, o no sempre hom la reconeix, o no sempre hom la relaciona amb l'excoriació produïda pel gat; serà més fàcil tenir-la present tot recordant que durant un temps coexisteix amb l'adenopatia: en efecte, l'adenopatia és palpable d'una a tres setmanes després de la inoculació. En el 85% dels casos és una adenopatia única. És axil·lar o epitroclear en gairebé la meitat dels pacients, del coll en el 26% i de l'engonal en el 17,5%. Cal esperar que sigui dolorosa i amb poca vermellor de la pell. La supuració o l'evolució clí-

nica que fa necessari el drenatge s'observa en un 10% dels casos; el cultiu del material drenat sol ser negatiu, ja que *B. henselae* és difícil de cultivar *in vitro*. L'estat general del pacient no està gaire afectat, i la febre és en general moderada; menys del 10% dels pacients presenten febre de més de 39°C. La tercera part dels pacients, però, no presenten febre⁸. El compromís hepatoesplènic afecta un 30% de pacients. Es pot esperar una evolució favorable i espontània de la febre en dies, i de l'adenopatia en unes quantes setmanes, o fins de dos a sis mesos⁹.

Característiques clíniques atípiques

La condició atípica indica que la malaltia es presenta amb manifestacions clíniques poc habituals, al voltant del 10-20% dels casos, però és possible que cada cop siguin més freqüents conforme augmenta el grau de sospita clínica i, en conseqüència, el diagnòstic serològic; el ventall és ampli (Taula II). Aquest grau de sospita serà encara més necessari si hom recorda que no sempre hi són presents l'adenopatia, l'antecedent del gat i la febre. I serà fàcil entendre que no hi ha, ni pot haver-hi, una frontera nítida entre allò que hom anomena malaltia típica i atípica.

TAULA II

Malaltia per esgarrapada de gat: clínica atípica o complicacions que pot provocar

- Síndrome febril perllongada (amb calfreds, cefalea, miàlgies, pèrdua de pes)
- Compromís abdominal: hepato i/o esplenomegàlia (microabscessos), dolor abdominal
- Compromís ocular: conjuntivitis fol·licular amb adenopaties regionals (síndrome oculoglandular de Perinaud), neuroretinitis, panuveïtis, afectació arterial o de la màcula
- Compromís cardíac: endocarditis
- Compromís pulmonar: pneumònia, pleuritis seca o amb vessament pleural
- Compromís renal: glomerulonefritis
- Compromís osteoarticular: lesions lítiques, osteomielitis, artritis
- Compromís neurològic: encefalitis, síndrome de Guillain-Barré, mielitis transversa, hemiplegia aguda
- Compromís dèrmic: exanema maculopapular, urticariforme; petequial, pruriginós; granuloma anular, eritema nodós o marginat; vasculitis tipus Schönlein-Henoch
- Compromís hemàtic: anèmia hemolítica, púrpura trombocitopènica
- En el pacient immunocompromès: peliosi hepàtica, massa subretiniana, lesions dèrmiques similars al sarcoma de Kaposi, síndrome tipus limfoproliferativa.

Febre perllongada

Amb el concepte de febre perllongada, definit com la síndrome febril de més de dues setmanes d'evolució sense símptomes o signes clínics evidents d'un diagnòstic concret, són cada cop més freqüents els casos en què el diagnòstic serològic és positiu per a *B. henselae*. El

nombre de leucòcits de l'hemograma és normal o una mica alt, sense o amb poc predomini de neutròfils; la velocitat de sedimentació globular és alta^{1, 5}. En una sèrie¹⁰ de 146 infants amb febre perllongada, el 5% va correspondre a *Bartonel·la*. Cal considerar aquest diagnòstic, per tant, en casos de febre d'origen incert.

Compromís hepatoesplènic i abdominal

Quan hi ha compromís hepatoesplènic per *B. henselae* també hi ha febre perllongada. És característic que els valors de laboratori dels enzims hepàtics siguin normals o ben poc alterats. Hom reconeix aquest compromís amb més freqüència que abans, segurament com a conseqüència d'un accés més fàcil al diagnòstic per imatge. Hi ha microabscessos hepàtics, esplènics o hepatoesplènics; el compromís granulomatós de la melsa pot ser tan important que provoqui ruptura esplènica. Més de la meitat dels pacients presenten hepatomegàlia o esplenomegàlia, o totes dues; i en un percentatge similar presenten un dolor abdominal que es defineix com intens, sord, supra o periumbilical. Altres símptomes són pèrdua de pes, calfreds, cefalea i miàlgies. Cal ressaltar que només el 55% dels infants amb compromís hepatoesplènic presenten alguna adenopatia que hom pugui relacionar amb la malaltia per esgarrapada de gat, i que el fet d'haver-hi compromís hepàtic i esplènic, és a dir, de la via portal, i no sempre el compromís d'una adenopatia perifèrica, fa pensar que la transmissió ha estat per via oral, tal vegada per les mans¹.

Compromís ocular

No fa gaire que hom sap que la síndrome oculoglandular de Perinaud és deguda a *B. henselae*, possiblement transmesa de manera indirecta a la conjuntiva: l'infant es frega els ulls amb les mans prèviament contaminades. La primera descripció d'aquesta síndrome¹¹ es considera la primera descripció d'aquesta bartonel·losi. És la forma més freqüent de compromís ocular, però només representa al voltant del 5% de tots els pacients amb la malaltia per esgarrapada de gat. Es caracteritza per conjuntivitis fol·licular (sensació de cos estrany, ull vermell unilateral, llagimeig i secreció serosa) i afectació ganglionic regional, preauricular, submaxil·lar o cervical. *Bartonel·la henselae* també és l'agent etiològic de prop de dos terços dels casos de neuroretinitis, que es manifesta amb una pèrdua sobtada de visió, dolorosa i unilateral. Hi ha altres lesions oculars descrites amb aquesta etiologia, com ara panuveïtis, vitritis o afectació arterial o de la màcula.

Compromís cardiopulmonar i renal

L'endocarditis per *Bartonel·la* és greu i la mortalitat és alta, però no és gens freqüent: al voltant del 3% de tots els casos d'endocarditis infantil i d'adults. És més probable en adults que en infants, en especial si hi ha

malaltia valvular prèvia, en general aòrtica. La presentació clínica és insidiosa, subaguda, amb febre, dispnea i altres signes o símptomes d'insuficiència cardíaca. El compromís pulmonar també és infreqüent: pneumònia, afectació pleural seca o amb vessament; aquest compromís es pot veure d'una a cinc setmanes després de l'adenopatia. El compromís renal també és rar: glomerulonefritis és el més probable, amb proteïnúria i hematúria macro o microscòpica. El pronòstic per al compromís pulmonar i per al renal és bo, i es pot esperar una recuperació completa.

Compromís osteoarticular

Infreqüent, el compromís ossi forma part en general d'un compromís sistèmic polisintomàtic (febre perllongada, adenopatia, etc.). En són característics el dolor o la hipersensibilitat sobre l'os afectat, que sol presentar una lesió lítica o d'osteomielitis¹²; l'adenopatia pot ser distant en relació amb l'osteomielitis. La lesió óssia pot ser subtil en la radiografia, i llavors pot fer necessària una tomografia o una gammagrafia. El pronòstic és en general bo. El compromís vertebral és el descrit amb més freqüència; també s'han descrit lesions al crani, l'estèrnum, la clavícula, l'húmer, el fèmur, els metacarpis i metatarsians. En joves de més de 20 anys s'ha descrit el compromís articular (genoll, canell, turmell, colze), que en algun cas limita l'activitat quotidiana o, fins i tot, incapacita¹³.

Compromís neurològic

El compromís neurològic només s'observa en un 2% dels pacients, i en la majoria dels casos és una forma d'encefalitis que comença dues o tres setmanes després de detectar-se l'adenopatia. Bona part dels pacients presenta cefalea i convulsions, alguns amb estat convulsiu; també en són símptomes el mareig, les alteracions del to muscular, la rigidesa de nuca, i la hiperreflexia o la hiporeflexia. El pronòstic és bo: més del 90% dels pacients fan una recuperació completa, espontània i sense seqüeles¹⁴⁻¹⁵. S'ha descrit una mena de comportament combatiu en un 40% de pacients amb encefalopatia per *Bartonel·la*. El líquid cefaloraquídi sol ser anodí, o amb pleocitosi i increment de les proteïnes. Altres complicacions neurològiques encara menys freqüents són les parestèsies de les extremitats, la síndrome de Guillain-Barré, l'hemiplegia aguda i la mielitis transversa.

Compromís dèrmic i compromís hemàtic

En un nombre petit de pacients (5%), la infecció per *B. henselae* pot manifestar-se com un exantema maculopapular, urticariforme, com un granuloma anular, com un eritema nodós o marginat, o com una vasculitis leucocitoclàstica¹⁶ tipus Schönlein-Henoch. De manera excepcional, l'exantema pot ser petequíal o un rash pruriginós¹⁷. D'altra banda, el compromís hemàtic

encara és menys freqüent: s'han descrit casos d'anèmia hemolítica¹⁸ i de púrpura trombocitopènica¹⁹.

Confusió amb limfoma

La molt interessant revisió que sobre aquesta malaltia han fet T. Florin et al.¹, del Children Hospital of Philadelphia (i de la universitat homònima), comenta que cada cop hi ha més notes clíniques que fan referència, i advertència, sobre la possibilitat de confondre el compromís hepatoesplènic, amb febre i adenopatia, amb un quadre suggestiu de limfoma, i presenten diversos casos anecdòtics ben il·lustrats.

Malaltia en el pacient immunocompromès

La malaltia per esgarrapada de gat pot assolir, com altres infeccions, més gravetat en el pacient amb immunitat compromesa, o presentar característiques que no serien probables en el pacient sense compromís immunitari. La peliosi hepàtica bacil·lar es presenta amb símptomes gastrointestinals, febre amb calfreds i hepatoesplenomegàlia. En infants VIH positius, el compromís ocular es pot manifestar com una massa subretiniana; i el compromís a la pell pot manifestar-se amb lesions difícils de diferenciar del sarcoma de Kaposi en l'angiomasosi bacil·lar. En infants que han rebut trasplantament de ronyó, *Bartonel·la* pot simular una complicació limfoproliferativa tardana, de dos a quatre anys després del trasplantament, amb febre, adenopatia i organomegàlia¹.

Diagnòstic

En la malaltia de característiques típiques, la clínica té un gran valor diagnòstic; en la forma atípica, però, a més de la clínica, la suspicàcia i la intuïció tindran gran importància. Els estudis bàsics de laboratori són aquí inespecífics: el recompte de leucòcits és normal o una mica alt, la velocitat de sedimentació globular està accelerada, els enzims hepàtics poden ser normals en cas d'afectació del fetge, el líquid cefaloraquídi tampoc no serà concloent en cas d'encefalitis. El cultiu de *Bartonel·la* és difícil, necessita de dues a sis setmanes, i la identificació com a *henselae* en hemocultiu encara és més difícil, en particular si no hi ha malaltia sistèmica. El cultiu del material procedent de drenatge ganglionar tampoc no sol resultar útil per determinar-ne l'agent etiològic, tal vegada perquè hom pensa que l'adenopatia és un fenòmen de resposta immunològica més que no pas el resultat d'una invasió bacil·lar directa.

La intradermoreacció específica per a *B. henselae* té una especificitat del 99% (lectura entre 48 i 96 hores), però no és d'ús habitual per raons tècniques, de laboratori, de preparació del reactiu. L'estudi anatomopatològic del gangli afectat identifica microabscessos i hiperplàsia fol·licular, però la identificació del bacil no és

possible amb les tincions habituals: necessita la tècnica d'impregnació argèntica de Warthin-Starry (amb aquesta tinció, que existia des de feia temps, va ser possible identificar, el 1983, la *B. henselae* de manera definitiva), però aquest estudi tampoc no és d'ús habitual. Tampoc no ho són les tècniques de la reacció en cadena de la polimerasa (PCR), tot i que presenten alta especificitat, perquè són tècnicament difícils i la sensibilitat n'és variable, entre el 43% i el 76%.

La serologia és llavors la millor alternativa. Els anticossos específics IgM indiquen infecció aguda, però el temps durant el qual és possible identificar-los, comparat amb el temps d'evolució de la malaltia, és més aviat breu: fins a tres mesos. Els anticossos IgG, que indiquen infecció passada, també són de vida breu: només una quarta part dels pacients romanen IgG positius un any després de la infecció aguda. Tots dos, IgM i IgG, presenten valors baixos d'entrada, i per tant convé repetir-ne la determinació passat un temps¹. Per això, la negativitat serològica inicial no implica necessàriament que el diagnòstic sigui un altre. Com és habitual, els valors a partir dels quals hom considera positivitat, i el grau de sensibilitat i especificitat, canvien segons la tècnica emprada al laboratori. D'aquesta manera, tot plegat, el diagnòstic de la malaltia per esgarrapada de gat es fonamenta en valors clínics i de laboratori. Els criteris diagnòstics de Margileth⁷ són una alternativa interessant (Taula I).

Tractament

Quant al tractament, la malaltia per esgarrapada de gat continua sense suscitar prou consens en relació amb la conveniència d'indicar un antibiòtic en cas de malaltia típica en un pacient immunocompetent. Més aviat al contrari: la veu acadèmica proposa de no indicar antibiòtic en aquests casos de malaltia immunocompetent i malaltia típica. Però si el pacient no ho fos o la malaltia fos atípica o amb complicacions, la necessitat de tractament s'ajustarà, és clar, a les circumstàncies pròpies del pacient i del moment.

D'una banda, en considerar que la majoria de pacients presenten el quadre clínic típic i que la malaltia té clara tendència a involucionar espontàniament sense més tractament que el simptomàtic, sembla lògica la postura acadèmica que proposa no indicar cap antibiòtic en el pacient immunocompetent que no presenta complicacions. La revisió de T. Florin et al.¹ que comentem assegura sense reserves que «Typical SCD [cat scratch disease] is a self-limited illness that resolves within two to six months, and usually does not respond to therapy. Most studies show no benefit to antibiotic therapy [...]. Because of the natural history of uncomplicated CSD, and the risk of adverse effects of antibiotics and the evolution of resistant flora, antibiotics are not suggested for regional CSD. For mild-to-moderate infections in immunocompetent patients, management consist of reas-

urance, adequate follow-up and analgesic for pain». Altres autors, tant de casa nostra^{3, 20} com de fora⁹, opinen el mateix. D'aquesta manera, si el diagnòstic és evident i és normal la competència immunitària, el pacient pot romandre sense antibiòtic, amb tractament simptomàtic, tot i que caldrà advertir la família que l'evolució de l'adenopatia pot ser de setmanes o mesos.

D'una altra banda, també hi ha el criteri d'indicar d'entrada un antibiòtic, azitromicina, en cas de malaltia típica i pacient amb immunitat normal, en especial si el gangli afectat assoleix una certa rellevància i hom vol fer disminuir el volum de l'adenopatia. Aquesta tendència sembla basada sobretot en l'estudi de Bass et al.²¹, en les nombroses notes clíniques publicades, en les quals hi va haver bona evolució amb azitromicina, i en l'experiència clínica inèdita, sobretot la d'assistència primària i la d'atenció en urgències d'hospital. Cal tenir present que aquesta pràctica quotidiana de la pediatria sol tenir certs imperatius de resposta ràpida, ja que entre el diagnòstic clínic de sospita i el diagnòstic serològic de certesa passen normalment uns dies perquè IgM i IgG anti-*B. henselae* no són determinacions de resultat immediat, i la positivitat de la serologia pot trigar de 10 a 14 dies²². Aquests fets ajuden a entendre, almenys en part, que de vegades hi hagi una certa i comprensible pressa per indicar l'antibiòtic.

L'estudi de Bass et al.²¹, citat aquí i arreu, ha estat fet amb 29 pacients, adults i infants, i va demostrar una disminució del 80% del volum de l'adenopatia en el 50% dels pacients tractats amb azitromicina, mentre que la mateixa disminució només es va assolir en el 7% dels pacients tractats amb placebo. El mateix estudi apunta que no hi va haver diferències quant a la resta de paràmetres d'evolució clínica en els pacients de tots dos grups, i que l'azitromicina no va demostrar utilitat en cas de malaltia disseminada. Un altre estudi rellevant en aquest sentit és el de Medici Olasso et al.²²: de 15 nens ingressats en un hospital infantil de referència a l'Uruguai, la majoria va rebre azitromicina com a únic antibiòtic; la resta la va rebre en combinació amb ciprofloxacina, rifampicina o clindamicina, excepte tres pacients, que no van rebre azitromicina: dos van rebre ciprofloxacina i rifampicina, i el tercer, cotrimoxazol. Tots quinze nens van evolucionar igual de bé.

També és citat aquí i arreu l'estudi de Margileth et al.²³, fet amb 268 pacients. Troba una eficàcia anti-biòtica que varia entre el 58 i el 87% amb, en ordre decreixent d'eficàcia: rifampicina, ciprofloxacina, gentamicina i cotrimoxazol. Curiosament, entre les conclusions d'aquest estudi hi ha la recomanació de tractament només simptomàtic per als pacients amb malaltia lleu o moderada.

Tot plegat, hi ha prou raons per considerar que no cal cap antibiòtic en el pacient immunocompetent que presenta un quadre clínic típic i que evoluciona sense complicacions o sense més afectació que la inicial.

Ara, però, si el criteri clínic aplicat a un pacient determinat, que per definició és diferent de qualsevol altre pacient, considera oportú i necessari l'antibiòtic, hi ha prou raons per considerar l'azitromicina. El tractament amb azitromicina per aquesta patologia té un nivell d'evidència 2B²⁴⁻²⁵. La dosi que es proposa és la mateixa que per a altres indicacions, en una única dosi al dia: 10 mg/k el primer dia, i 5 mg/k durant quatre dies més. Per a pacients de 50 o més quilos de pes, la dosi primera és de 500 mg i de 250 mg les quatre següents²⁶. La nota clínica d'Obando Santaella et al.²⁷, de Màlaga, és en particular interessant perquè presenta el cas d'un pacient de 13 anys amb adenopaties epitrocleares importants, doloroses, i amb impotència funcional, sense afectació atípica, que va respondre de manera ràpida i completa amb una dosi única d'1 gram d'azitromicina. I la de Martín Díaz et al.²⁸, de l'hospital La Paz, de Madrid, ho és perquè la pacient, de la mateixa edat, tenia serologia negativa però positivitat amb PCR, i va guarir sense tractament antibiòtic.

I no serà pas sobrer considerar que molts pares cerquen actualment informació a Internet sobre la malaltia del fill, i que Viquipèdia resumeix la qüestió en quatre paraules: «La majoria de pacients no requereixen tractament. La malaltia cura espontàniament en setmanes o mesos. Si es valora la necessitat d'administrar antibiòtics, està indicada l'azitromicina com a fàrmac d'elecció. També es pot pautar claritromicina o rifampicina [...]. El pronòstic és excel·lent en el cas de pacients immunocompetents.»

Bibliografia

- Florin TA, Zaoutis TE, Zaoutis LB. Beyond cat scratch disease: widening spectrum of *Bartonella henselae* infection. *Pediatrics*. 2008;121(5):e1413-25.
- Margileth AM. Cat scratch disease: nonbacterial regional lymphadenitis. The study of 145 patients and a review of the literature. *Pediatrics*. 1968;42(5):803-18.
- Canosa Úbeda P, Minguell Martín F. El niño y los animales de compañía. A: Bras i Marquillas JB, de la Flor i Brú JE, ed. *Pediatría en atención primaria*. Barcelona: Masson, 2005; p. 177.
- Barnes A, Bell SC, Isherwood DR, Bennett M, Carter SD. Evidence of *Bartonella henselae* infection in cats and dogs in the United Kingdom. *Vet Rec*. 2000;147(24):673-7.
- Santarcángelo S, Sosa R, Dondoglio P, Valle LE, Navacchia D. Enfermedad por arañazo de gato como causa de fiebre de origen desconocido. *Rev Chilena Infectol*. 2013;30(4):441-5.
- Benenson A, ed. *Enfermedad por rasguño de gato*. A: Asociación Americana de Salud Pública. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre (12a ed.). Washington, OPS/OMS, publicació científica 372, 1978.
- Margileth AM. Recent advances in diagnosis and treatment of cat scratch disease. *Curr Infect Dis Rep*. 2000;2(2):141-6.
- Carithers HA. Cat-scratch disease: an overview based on a study of 1200 patients. *Am J Dis Child*. 1985;139(11):1124-33.
- Campell A. Cat-scratch disease. A: Campell A, McIntosh N (ed.). *Forfar & Arneil's textbook of pediatrics* (5a ed.). Exeter: Churchill Livingstone, 1998; p. 1519-20.
- Jacobs RF, Schutze GE. *Bartonella henselae* as a cause of prolonged fever and fever of unknown origin in children. *Clin Infect Dis*. 1998;26(1):80-4.
- Perinaud H. Conjunctivite infectieuse transmise par les animaux. *Annals d'Oculistique*. 1889;101:252-3.
- Heye S, Matthijs P, Wallon J, van Campenhoudt M. Cat-scratch disease osteomyelitis. *Skeletal Radiol*. 2003;32(1):49-51.
- Giladi M, Maman E, Paran D, Bickels J, Comaneshter D, Avidor B et al. Cat-scratch disease-associated arthropathy. *Arthritis Rheum*. 2005;52(11):3611-7.
- Lewis DW, Tucker SH. Central nervous system involvement in cat scratch disease. *Pediatrics*. 1986;77(5):714-21.
- Carithers HA, Margileth AM. Cat-scratch disease: acute encephalopathy and other neurologic manifestations. *Am J Dis Child*. 1991;145(1):98-101.
- Chian CA, Arrese JE, Piérard GE. Skin manifestations of *Bartonella* infections. *Int J Dermatol*. 2002;41(8):461-6.
- Daye S, McHenry JA, Roscelli JD. Pruritic rash associated with cat scratch disease. *Pediatrics*. 1988;81(4):559-61.
- Van Audenhove A, Verhoef G, Peetersman WE, Boogaerts M, Vandenberghe P. Autoimmune hemolytic anemia triggered by *Bartonella henselae* infection: a case report. *Br J Haematol*. 2001;115(4):924-5.
- Borker A, Gardner R. Severe thrombocytopenic purpura as a complication of cat-scratch disease. *Clin Pediatr (Phila)*. 2002;41(2):117-8.
- González Hachero J, Valdesoiro Navarrete L. Enfermedad por arañazo de gato. A: Cruz M, ed. *Tratado de pediatría* (10a ed.). Ergón: Maja-dahonda (Madrid); 2011. p. 592-3.
- Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, Sisler CL, Chan DS, Vincent JM et al. Prospective randomized double-blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17(6):447-52.
- Medici Olaso C, García Gariglio L, Ferreira García MI, Giachetto Larraz G, Gutiérrez Bottino MC, Pérez García MC. Enfermedad por arañazo de gato: características clínicas en niños hospitalizados. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74(1):42-6.
- Margileth AM. Antibiotic therapy for cat-scratch disease: clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J*. 1992;11(6):474-8.
- Peña Irún A, González Santamaría A, García Espinosa R, Cavadas López A. Enfermedad por arañazo de gato: ¿es necesario el tratamiento antibiótico? *Semergen*. 2012;38(05):342-3.
- Spach DH, Kaplan SL. Treatment of cat scratch disease. *Uptodate* 2011. Accessible a la xarxa [data de consulta: 12-02-15]. Disponible a: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-cat-scratch-disease>.
- Delgado Rubio A, ed. *Los 5 minutos clave en la consulta del pediatra* (edició espanyola de: Schwarts MW [ed.]). The 5-minute pediatric consult). León: Awwa, 2005; p. 358-9.
- Obando Santaella I, Moreno García MJ, Díez de los Ríos MJ, Martí Belda P, Corrales Barrio F. Enfermedad por arañazo de gato: consideraciones diagnósticas y terapéuticas. *An Esp Pediatr*. 1997;47:209-10.
- Martín Díaz MA, Rubio Flores C, Corral de la Calle M, De Lucas Laguna R. Enfermedad por arañazo de gato. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65(5):500-10.