

E. Sierra Pérez

An Esp Pediatr 1997;47:207-208.

Sr. Director:

He leído el original, **“Rotavirus: Estudio clínico y epidemiológico en niños hospitalizados menores de dos años”**⁽¹⁾ de J. Rodríguez Cervilla y colaboradores y, aun estando de acuerdo con el interés de los datos recogidos y con la oportunidad de su publicación, creo que la forma de presentar los resultados no es todo lo clara que éstos se merecen.

El estudio se propone tres objetivos que afectan a niños menores de dos años que ingresaron o presentaron gastroenteritis aguda (GEA) en su evolución.

Sorprende que los resultados se refieran en unas ocasiones a los 115 casos “sospechosos de enteritis” y en otras al grupo de 155 enfermos en que se realizó el test del látex para detección de rotavirus en heces, creando confusión al lector que se ve obligado a releer los datos. A mi entender, los datos, tanto clínicos como microbiológicos, deberían afectar solamente al grupo de enfermos objeto del estudio: los que ingresaron por padecer GEA o la iniciaron posteriormente.

La utilización de conceptos como “diarrea”, “enteritis” y “heces patológicas”, induce también a cierta confusión ya que aparecen como términos, al parecer diferentes entre sí, y no se sabe en que grado asimilables al concepto de GEA.

Así, se dice: “De los 57 niños que excretaban rotavirus, había 49 (85,9%) que presentaban heces patológicas, lo que representa un 42,6% de los 115 con heces sospechosas de enteritis”. Y, sin embargo en la tabla I, donde se expresan las características de los dos grupos (rotavirus positivo y rotavirus negativo) sólo el 53% de los 57 niños pertenecientes al grupo rotavirus positivo presentó diarrea. De estos datos se desprende que, para los autores, “heces patológicas” y “diarrea” no son sinónimos, pero no delimitan cuál es la frontera entre estas dos situaciones.

Podría tener interés, como han hecho otros autores⁽²⁾, diferenciar a los enfermos en dos grupos, los que presentan el cuadro genuino de diarrea-fiebre-vómitos y los que presentan síntomas digestivos menores, pero en todo caso definiendo ambas circunstancias.

El dato de que el 42,6% de las diarreas estudiadas presentara rotavirus en heces coincide con lo descrito en el primer es-

Rotavirus

tudio publicado en nuestro país, en 1982, sobre GEA por rotavirus en niños ingresados⁽³⁾. Por microscopía electrónica se observaron rotavirus en el 45,9% de 87 niños con GEA menores de tres años.

Se especula en la discusión con la posibilidad de la existencia de portadores asintomáticos o crónicos de rotavirus en el intestino.

Se refiere a 8 casos (14%) en el grupo rotavirus positivo, en los que clínicamente no se evidenció diarrea.

A mi juicio, para poder sospechar esta condición, sería imprescindible conocer que esta situación permanece en el tiempo y distinguir si se trata de infección asintomática (presencia de seroconversión) o portador (ausencia de seroconversión).⁽³⁾

Respecto al origen de la infección nosocomial, se comenta la posibilidad de un “reservorio” en el intestino del personal sanitario y, aunque la hipótesis pueda ser interesante, parece lógico que la fuente de infección nosocomial sean las GEA procedentes de la comunidad que infectan a otros pacientes a pesar del aislamiento^(5,6), por mecanismos de transmisión en los que el personal sanitario puede actuar como vehículo del virus, entre otras formas de propagación.

Precisamente, uno de los datos más interesantes del trabajo es el que se refiere a la infección nosocomial, ya que 19 niños (33,3%) del grupo rotavirus positivo fueron ingresados por otros motivos e iniciaron la diarrea al menos 72 h. después del ingreso, tratándose por tanto de GEA nosocomiales. Este dato coincide con nuestra experiencia y con un reciente artículo publicado en nuestro país⁽⁴⁾ en el que el 48,7% de 76 niños adquirió la infección en el hospital.

La alta prevalencia de infección nosocomial por rotavirus, aunque claramente descrita en la literatura^(2,4,6,7), es un hecho que debe ser recordado, porque creo que no forma parte de las inquietudes diarias de los pediatras hospitalarios. Sería conveniente que se realizaran más estudios especialmente dirigidos al aspecto de la infección nosocomial por rotavirus, justificados por la trascendencia clínica y social del problema y por la posibilidad de actuar sobre él con medidas preventivas.

Bibliografía

- 1 Rodríguez Cervilla J, Peñalver Barral MD, Curros Novo MC y cols. Rotavirus: Estudio clínico y epidemiológico en niños hospitalizados menores de dos años. *An Esp Pediatr* 1996;45:499-504
- 2 Champsaur H, Questiaux E, Prevot J et al. Rotavirus carriage, asyn-

Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.
Correspondencia: E. Sierra Pérez. Pº Ezequiel González, 37 - 1ºF.
40002 Segovia.

tomatic infection, and disease in the first two years of life I. Virus shedding. *J Infect Dis* 1984;**149**:667-674.

- 3 Sierra Pérez E, Pedrón Giner C, Carrasco Gandía S, Ferro O, De la Loma A, Vázquez González C. Gastroenteritis aguda por rotavirus. *An Esp Pediatr* 1982;**16**:219-228.
- 4 Mesa F, Lajo A, Alonso F, Borque C, Segurado E, Ladrón de Guevara C. Infección por rotavirus: Características clínicas y tiempo de eliminación del antígeno de rotavirus en heces. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996;**14**:106-110.

- 5 Dennehy PH, Peter G. Risk factors associated with nosocomial rotavirus infection. *AJDC* 1985;**139**:935-939.
- 6 Gaggero A, Avendaño LF, Fernández J, Spencer E. Nosocomial transmission of Rotavirus from patients admitted with diarrhea. *J Clin Microbiol* 1992;**30**:3294-97.
- 7 Ford-Jones E, Mindorff C, Langley J et al. Epidemiologic study of 4684 hospital-acquired infections in pediatric patients. *Pediatr Infect Dis J* 1989;**8**:668-675.

J.R. Cervilla, J.M. Fraga

An Esp Pediatr 1997;**47**:208-209.

Sr. Director:

Agradecemos al Dr. Sierra los comentarios críticos efectuados al artículo publicado en Anales vol.45 nº 5, de noviembre de 1996, sobre "Rotavirus: Estudio clínico ..." ⁽¹⁾, e intentaremos aclarar los puntos que se prestan a confusión.

En primer lugar hablamos de 155 lactantes en los que fue investigado el antígeno del Rotavirus (RV). Este número resulta de considerar los 115 con heces patológicas, definidas como "una o más deposiciones líquidas, acuosas o mucoides en un día", por tanto, lactantes sospechosos de padecer un proceso de enteritis o gastroenteritis aguda, más 40 lactantes que no mostraban en ese momento heces patológicas o evidente enteritis, pero que estando ingresados por otros motivos en la misma unidad con los que tenían enteritis a RV "de facto" o a los que mostraban heces patológicas con RV positivo. Sus heces se estudiaron en un "barrido" para detectar la posibilidad de contagio en posibles portadores de RV, y aislarlos.

Para aclarar el punto que el Dr. Sierra, con razón, señala como poco claro, cuando hablamos de que "49 lactantes presentaron heces patológicas y por otro lado, de 57 que excretaban RV", la diferencia son 8 lactantes (14% de los 57) en los que se detectó RV pero que no tenían ni tuvieron diarrea ni heces patológicas, por ello, se consideraron portadores asintomáticos.

Réplica

Con respecto a la presencia de anticuerpos séricos para distinguir entre la infección asintomática y estado de portador ⁽²⁾, que muy pocos trabajos mencionan ⁽³⁾, basándonos en el trabajo de J.I. Reguera y cols. ⁽⁴⁾ de los patrones de electroforesis de ADN de RV, y los de Velázquez y cols. ⁽⁵⁾, sobre presencia de anticuerpos contra serotipos específicos de RV humano inducidos por la infección, la desigual respuesta inmune ante la exposición al RV, dada la variedad de serotipos que existen, y muy laboriosa de realizar (requiere un aumento cuádruple en los títulos de antirotavirus IgA, IgG o los dos, entre dos muestras consecutivas), no nos parece que tenga utilidad clínica para esa distinción.

Estamos de acuerdo en que los probables reservorios y contaminantes son los otros niños ingresados que excretan RV con sus heces, pero no hay que olvidar que el personal sanitario somos también potenciales sujetos a padecer enteritis por esta vía y posibles vectores de difusión, ya sea por defectuosa higiene en la manipulación del niño enfermo o por convertirnos en portadores y agentes directos de transmisión.

Para disminuir o evitar la frecuente infección nosocomial, las medidas necesarias serían que todo paciente pediátrico necesitado de ingreso por presentar un proceso sospechoso de infección por RV, o con ese diagnóstico, debe ser aislado en una habitación y atendido por personal especialmente instruido en las normas de higiene enteral.

La Administración Sanitaria, debería tener prevista la necesaria disponibilidad de estas habitaciones y de personal, para evitar o disminuir las infecciones cruzadas, ya que estas eventualidades ocurren periódica y persistentemente dado su marcado carácter estacional.

Servicio de Neonatología. Dpto. de Pediatría. Hospital General-Universitario (CHUS). Santiago de Compostela.

Correspondencia: J.R. Cervilla. Servicio de Neonatología. Dpto. de Pediatría. Hospital General-Universitario (CHUS). Santiago de Compostela.
C/ Galeras s/n. 15705 Santiago de Compostela.

Bibliografía

- 1 Cervilla JR, Peñalver Barral MD, Curros Novo MC, Pavón Belinchón P, Alonso Alonso C y Fraga JM: Rotavirus: Estudio clínico y epidemiológico en niños hospitalizados menores de dos años. *An Esp Pediatr* 1996;**45**:499-504.
- 2 Sierra Pérez E, Pedrón Giner C, Carrasco Gandía S, Ferro O, De la Loma A y Vázquez González C: Gastroenteritis aguda por rotavirus. *An Esp Pediatr* 1982;**16**:219-228.
- 3 Reina J, Hervás J y Ros MJ: Estudio de las características clínicas diferenciales entre los pacientes pediátricos causadas por rotavirus y adenovirus. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1994;**12**:378-84.
- 4 Reguera JI, Ortiz de Lejarazu R, Eiros JM, Bratos MA, Gonzalo MP, González Z, Pérez Pascual P y Rodríguez Torres A: Estudio de 3 años de los patrones de electroforesis de ADN de rotavirus en Valladolid. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1993;**11**:309-313.
- 5 Velázquez FR, Matson DO, Calva JJ, Guerrero ML, Morrow AL, Carter-Campbell S, Glass RI, Estes MK, Pickering LK, Ruiz-Palacios GM: Rotavirus infection in infants as protection against subsequent infections. *N Engl J Med* 1996;**335**:1022-28.

I. Obando Santaella¹, M.J. Moreno García¹,
M.J. Díez de los Ríos², P. Martí Belda³,
F. Corrales Barrio¹

An Esp Pediatr 1997;**47**:209-210.

Sr. Director:

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) cursa de forma habitual como una linfadenopatía regional asociada a una lesión de puerta de entrada papular causada por un arañazo o mordedura de un gato joven. En la mayoría de los pacientes, la enfermedad se resuelve espontáneamente en varios meses. Se describen complicaciones clínicas, en ocasiones severas, y que pueden afectar a diversos órganos o sistemas de la economía, en aproximadamente un 10% del total de los pacientes⁽¹⁾.

Se ha demostrado de forma inequívoca la asociación de la enfermedad con la *Bartonella henselae*, anteriormente denominada *Rochalimaea henselae*⁽²⁾. No obstante, no se descarta la posibilidad que *Afipia felis* u otro organismo similar, bien de forma individual o como coinfectante con la *Bartonella henselae*, pudiera ser responsables de un pequeño porcentaje de casos de la EAG⁽³⁾.

La identificación del agente causal ha permitido el desarrollo de tests serológicos que permiten realizar el diagnóstico de la enfermedad de una forma rápida y sencilla, obviando la realización de los tests cutáneos y/o exéresis ganglionar.

Presentamos, a continuación, un caso de un paciente con EAG diagnosticado serológicamente que respondió rápidamente al tratamiento con azitromicina en dosis única.

Niño de 13 años que presenta desde 10 días antes de la con-

Enfermedad por arañazo de gato. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas

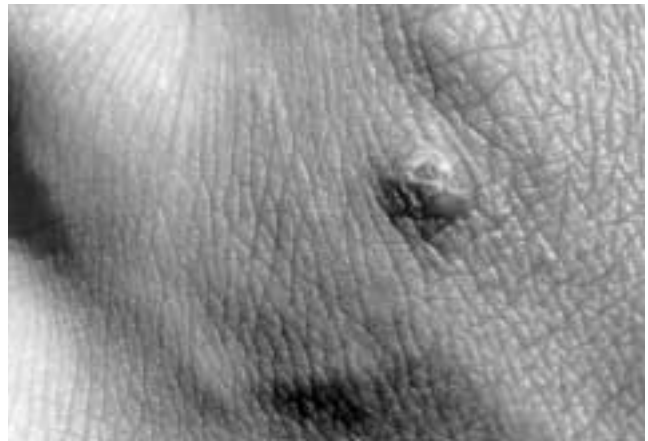


Figura 1. Lesión papulo-necrótica correspondiente a lesión de puerta de entrada de la enfermedad por arañazo de gato.

sulta, dolor a la movilización del codo izquierdo, con aparición progresiva de un abultamiento en cara interna del brazo e impotencia funcional. No hay antecedentes familiares ni personales reseñables. Residía en medio rural y convivía en el domicilio un gato joven. La exploración por órganos y aparatos no evidenció alteraciones, salvo limitación funcional de la movilidad de la articulación del codo izquierdo con presencia de dos adenopatías epitrocleares (tamaño 4 x 5 cm), dolorosas, duras y con aumento de temperatura a la palpación. A nivel del dorso de la 3ª articulación metacarpofalángica existía una lesión papulosa de centro ulcerado (Fig. 1). Se realizaron he-

¹Servicio Pediatría y ²Servicio de Laboratorio. Hospital Comarcal de la Axarquía. Torre del Mar (Málaga). ³ATS/DUE. Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal.

Correspondencia: Ignacio Obando Santaella.

Ruta de los Bandoleros, 8. 29740 Torre del Mar. Málaga.