

Clínicamente las lesiones pueden manifestarse como úlceras, placas, pústulas, nódulos subcutáneos, equimosis, granulomas, abscesos, celulitis y más raramente como una vasculitis necrotizante⁷.

En la literatura solo ha reportado 3 casos similares al nuestro de celulitis en pacientes con artritis reumatoide como manifestación inicial de una criptococosis diseminada, dos de ellos estaban en tratamiento con corticoides^{2,5} y otro con infliximab⁸.

El tratamiento intravenoso con anfotericina-B asociado o no con flucitosina oral es el tratamiento de elección, aunque actualmente también se están utilizando fluconazol e itraconazol como alternativas por ser tan efectivos como la anfotericina-B, pero con menos efectos adversos⁹.

Como conclusión, destacar que la celulitis por *Cryptococcus neoformans* es una presentación poco frecuente de criptococosis en pacientes inmunosuprimidos e indistinguible clínicamente de la celulitis bacteriana. La celulitis puede representar la manifestación primaria de la infección por criptococo o incluso la primera manifestación de una criptococosis diseminada, como sucedió en nuestro caso, y nos obliga a descartar la diseminación hematogena e iniciar tratamiento antifúngico de forma rápida. La presentación de una celulitis en un paciente inmunosuprimido con diseminación o con afectación de varias localizaciones anatómicas nos debe hacer pensar en que un germen no habitual oportunista sea su agente etiológico. La criptococosis diseminada, sin el tratamiento adecuado, suele conducir a un desenlace fatal, por ello el cultivo micológico y la biopsia cutánea que muestran los característicos microorganismos nos ayudan a iniciar un tratamiento farmacológico apropiado, que puede significar una mejoría en el pronóstico del paciente.

Bibliografía

1. Bauzá A, Redondo P, Rubio M. Primary cutaneous cryptococcal cellulitis secondary to insect bite in an immunosuppressed patient after liver transplantation. *Clin Exp Dermatol*. 2005;30:241-3.
 2. Lu HC, Yang YY, Huang YL, Chen TL, Chuang CL, Lee FY, et al. Disseminated cryptococcosis initially presenting as cellulitis in a rheumatoid arthritis patient. *J Chin Med Assoc*. 2007;70:249-52.
 3. Posada C, de la Torre C, González-Sixto B, Cruces MJ. Criptococosis cutánea primaria en paciente oncológico siguiendo un patrón esporotricode. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:78-80.
 4. Hafner C, Linde HJ, Vogt T, Breindl G, Tintelnot K, Koellner K, et al. Primary cutaneous cryptococcosis and secondary antigenemia in a patient with long-term corticosteroid therapy. *Infection*. 2005;33:86-9.
 5. Moosbrugger EA, Adams BB, Kralovic SM. Cutaneous cryptococcosis in a patient on corticosteroid therapy for rheumatoid arthritis. *Int J Dermatol*. 2008;47:630-2.
 6. Neuville S, Dromer F, Morin O, Dupont B, Ronin O, Lortholary O, French Cryptococcosis Study Group. Primary cutaneous cryptococcosis: a distinct clinical entity. *Clin Infect Dis*. 2003;36:337-47.
 7. Sico JJ, Hughes E. Necrotising cryptococcal vasculitis in an HIV-negative woman. *Mycoses*. 2006;49:152-4.
 8. Kozic H, Riggs K, Ringpfeil F, Lee JB. Disseminated *Cryptococcus neoformans* after treatment with infliximab for rheumatoid arthritis. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58(Suppl 1):S95-6.
 9. Sánchez-Albisua B, Rodríguez-Peralto JL, Romero G, Alonso J, Vanaclocha F, Iglesias L. Cryptococcal cellulitis in an immunocompetent host. *J Am Acad Dermatol*. 1997;36:109-12.
- C. Díaz-Sarrió^{a,*}, X. García-Navarro^a, G. Claver-Cercós^b, J.M. Baucells-Azcona^b, C. Martín-Plata^c y M. Corcoy-Grabalosa^d
- ^aServicio de Dermatología, Consorci Sanitari Garraf, Hospital Sant Camil, Sant Pere de Ribes, Barcelona, España
^bServicio de Medicina Interna, Consorci Sanitari Garraf, Hospital Sant Camil, Sant Pere de Ribes, Barcelona, España
^cServicio de Anatomía Patológica, Consorci del Laboratori Intercomarcal de l'Alt Penedès, l'Anoia i el Garraf, Barcelona, España
^dServicio de Microbiología, Consorci del Laboratori Intercomarcal de l'Alt Penedès, l'Anoia i el Garraf, Barcelona, España
- *Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: carmediaz@eresmas.net (C. Díaz-Sarrió).

doi:10.1016/j.ad.2009.09.010

Fiebre por mordedura de rata. Un caso en España con lesiones cutáneas características

Rat-bite fever: A case in Spain with skin lesions

Sr. Director:

La fiebre por mordedura de rata es una zoonosis de distribución mundial producida por *Streptobacillus moniliformis* o *Spirillum minus*, que colonizan la orofaringe de los roedores. Se transmiten por inoculación percutánea, aunque el primero

también puede hacerlo por ingestión de alimentos contaminados con excretas, cuadro denominado fiebre de Haverhill o *erythema arthriticum epidemicum*^{1,2}. *Spirillum minus* se confina en Asia y produce un cuadro clínico llamado Sodoku que cursa con fiebre, cambios inflamatorios en la zona de la mordedura y linfangitis regional².

En España se desconoce la verdadera incidencia y prevalencia de esta enfermedad. Existen referencias históricas a este cuadro que datan de 1947^{3,4}. En la época actual solo hay documentados 6 casos (3 artritis, un absceso subcutáneo y 2 bacteriemias)⁵⁻⁷.

Presentamos el caso de un varón de 50 años con insuficiencia mitral secundaria a endocarditis subaguda, que consultó por un cuadro de 10 días de evolución de



Figura 1 Lesiones polimorfas, purpúricas y necróticas, con elementos pustulosos en zonas acras.

malestar general, febrícula y diarrea autolimitada en una semana. El sexto día aparecieron lesiones en las manos, inicialmente papulosas y dolorosas que progresaron hacia pústulas y se extendieron por la cara y el tercio distal de las piernas. Presentó también artralgias migratorias en las articulaciones interfalángicas de la mano derecha y en la rodilla izquierda, así como odinofagia.

Como antecedentes epidemiológicos de interés, había viajado a áreas rurales de Canadá y Alemania dos meses antes, y había sido mordido por una rata salvaje 15 días antes, mientras trabajaba en el campo. Negaba conductas sexuales de riesgo.

Al ingreso el paciente presentaba una temperatura de 39 °C, estaba hemodinámicamente estable y se auscultó un soplo sistólico irradiado a la axila.

En el examen dermatológico se observaron lesiones cutáneas polimorfas de distribución acral que afectaban a la cara, el dorso de las manos y los pies. Tanto en la cara como en el dorso de las manos se apreciaban elementos purpúricos, papulosos, pustulosos y necróticos (fig. 1). En el tercio distal de las piernas y en los pies se observaban escasas lesiones purpúricas, similares a las que aparecen en las vasculitis sépticas (fig. 2).

En el análisis de sangre presentaba 11.700 leucocitos (83% neutrófilos) y velocidad de sedimentación globular de 100. Las serologías para virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus varicela-zóster, virus del herpes simple 1 y 2, parvovirus B19, virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis B y C, toxoplasma, *Rickettsia conorii*, *Leptospira*, sífilis, *Borrelia* y *Yersinia enterocolitica* fueron negativas, así como el factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares. El ecocardiograma transesofágico no demostró datos de endocarditis activa. Se realizó una biopsia cutánea para estudio histológico y microbiológico.

Ante la sospecha de bacteriemia se tomaron hemocultivos y se inició tratamiento antibiótico empírico con cefotaxima, consiguiendo la remisión del cuadro en 48 h.

El estudio histológico mostró abundantes hematíes extravasados en la dermis, endotelios prominentes e infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario de disposición perivascular.

Tanto en la biopsia cutánea como en los hemocultivos aerobios y anaerobios se objetivó el crecimiento lento de una colonia pequeña que en medio líquido tioglicolato presentó un crecimiento peculiar en bolas e hilos. En medio



Figura 2 Mínimas lesiones purpúricas en las piernas, sugestivas de vasculitis séptica.

Trypticase soja enriquecido con suero bovino se vio al quinto día la presencia de colonias en forma de «huevo frito». En la tinción de Gram se observó un bacilo gramnegativo con gran pleomorfismo (fig. 3).

Teniendo en cuenta el antecedente de mordedura de rata y los hallazgos microbiológicos, la principal sospecha etiológica fue *Streptobacillus moniliformis*. La identificación definitiva del microorganismo se realizó en el Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda, mediante la reacción en cadena de la polimerasa.

La fiebre por mordedura de rata debe sospecharse en pacientes que presentan un cuadro de instauración brusca caracterizado por fiebre, poliartalgias y lesiones cutáneas polimorfas¹. Es posible que en nuestro medio el número de casos sea mayor, aunque pasan desapercibidos

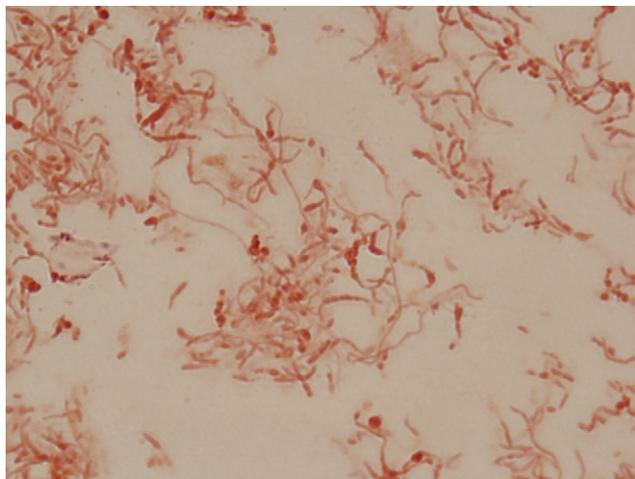


Figura 3 Tinción de Gram. Se observa un bacilo gramnegativo pleomorfo.

debido a la escasa sospecha clínica que impide una anamnesis dirigida para evidenciar el contacto previo con roedores.

Streptobacillus moniliformis coloniza la orofaringe de las ratas, pero también de ratones, hurones, ardillas y conejos de indias². Se transmite por mordedura o por exposición a saliva y excretas. En un 30% de los casos no se puede demostrar el contacto².

La presencia de roedores como mascotas ha aumentado la prevalencia de la enfermedad, considerándose una enfermedad emergente⁸. Los grupos más afectados son los niños (50% de los casos), técnicos de laboratorio, agricultores y veterinarios^{2,5}.

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por fiebre elevada de tres días a tres semanas tras la mordedura, acompañada de cefalea, náuseas, vómitos, odinofagia y mialgias. Habitualmente la zona de la mordedura ya está curada en ese momento^{1,2}.

Las lesiones cutáneas aparecen pocos días después, en un 75% de los casos tienen una distribución acral y la morfología es superponible a las del caso que presentamos².

Aparecen poliartralgias migratorias y asimétricas en la mitad de los pacientes y en cualquier articulación², aunque la rodilla es la más frecuentemente afectada¹. Si existe artritis suele ser aséptica, aunque se han descrito casos de aislamiento de *S. moniliformis* en el líquido sinovial⁹.

Las exploraciones complementarias no aportan datos específicos y el diagnóstico requiere aislar e identificar el germen mediante cultivo bacteriológico de sangre, piel o líquido sinovial⁶.

S. moniliformis necesita medios y condiciones especiales de cultivo, por lo que resulta esencial advertir al microbiólogo del antecedente de contacto con roedores². La confirmación puede hacerse mediante la determinación del perfil de ácidos grasos por cromatografía gas-líquido, o mediante reacción en cadena de la polimerasa basada en la amplificación y secuenciación del gen 16S ARN^{1,6}.

Sin historia de exposición a roedores deben descartarse infecciones como la bacteriemia por cocos grampositivos, la gonococemia, la meningococemia, la rickettsiosis o la sífilis

secundaria^{1,2}. Enfermedades no infecciosas como las dermatosis neutrofílicas o ciertas toxicodermias pueden originar manifestaciones similares. Si existe antecedente de exposición, las posibilidades se reducen a leptospirosis y fiebre por mordedura de rata¹.

En pacientes no tratados el cuadro puede autolimitarse o recidivar, siendo causa de fiebre de origen desconocido^{1,2}. La artritis puede persistir simulando un cuadro reumatológico¹⁰. Sin tratamiento la mortalidad oscila entre el 7–13%^{2,9,11}, y pueden aparecer complicaciones como la endocarditis¹². En nuestro paciente resultaba obligado descartarla debido al antecedente de valvulopatía.

El tratamiento debe iniciarse de forma precoz con penicilina G intravenosa durante una semana, completando el tratamiento con penicilina V oral durante una semana más². La endocarditis se trata con penicilina intravenosa en altas dosis, asociando un aminoglucósido, durante 4 semanas¹⁰. En alérgicos a beta-lactámicos se recomiendan las tetraciclinas orales¹. En nuestro caso empleamos cefalosporinas para cubrir empíricamente otras posibilidades diagnósticas.

Por último, cabe destacar que este caso es el primero documentado con aislamiento del microorganismo en la biopsia cutánea, el tercero con bacteriemia en España y el primero documentado en Galicia.

Bibliografía

1. Washburn RG. *Streptobacillus moniliformis* (rat-bite fever). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases 6. New York: Churchill Livingstone; 2005. p. 2708–10.
2. Elliott SP. Rat bite fever and *Streptobacillus moniliformis*. Clin Microbiol Rev. 2007;20:13–22.
3. Navarro Martín A, Cadiñanos JM. Un caso de Sodoku (fiebre por mordedura de ratas). Actas Dermosifiliograf. 1947;38: 333–45.
4. Salva Miguel JA. Consideraciones a propósito de un caso de fiebre por mordedura de rata. Actas Dermosifiliograf. 1947;38: 406–10.
5. Anglada A, Comas L, Euras JM, Sanmartí R, Vilaró J, Brugués J. Arthritis caused by *Streptobacillus moniliformis*: a case of fever induced by a rat bite. Med Clin (Barc). 1990;94:535–7.
6. Torres L, López AI, Escobar S, Marne C, Marco ML, Pérez M, et al. Bacteriemia by *Streptobacillus moniliformis*: first case described in Spain. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2003;22: 258–60.
7. Acha V, Jiménez E, Casas J, Torroba L. Fiebre aguda por mordedura de rata. An Sist Sanit Navar. 2002;25:205–8.
8. Graves MH, Janda JM. Rat-bite fever (*Streptobacillus moniliformis*): a potential emerging disease. Int J Infect Dis. 2001; 5:151–5.
9. Dendle C, Woolley IJ, Korman TM. Rat-bite fever septic arthritis: illustrative case and literature review. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2006;25:791–7.
10. Legout L, Senneville E, Mulleman D, Solau-Gervais E, Flipo RM, Mouton Y. Rat bite fever mimicking rheumatoid arthritis. Scand J Infect Dis. 2005;37:532–3.
11. Freels LK, Elliott SP. Rat bite fever: three cases reports and a literature review. Clin Pediatr (Phila). 2004;43:291–5.
12. Rupp ME. *Streptobacillus moniliformis* endocarditis: case report and review. Clin Infect Dis. 1992;14:769–72.

J.M. Barja^{a,*}, L. Castelo^b, M. Almagro^a, E. Sánchez-Vidal^b, A. Fernández-González^c, F. Peña-Rodríguez^c, J. García-Silva^a y E. Fonseca^a

^aServicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

^bServicio de Enfermedades Infecciosas, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

doi:10.1016/j.ad.2009.10.005

^cServicio de Microbiología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juanmabarja@yahoo.es (J.M. Barja).

Dermatitis de contacto por textiles en paciente sensibilizada al tinte *Reactive Orange 107*

Textile contact dermatitis in a patient sensitized to *Reactive Orange 107* dye

Sr. Director

La dermatitis de contacto a textiles (DCT) se produce por el contacto de la piel con diferentes compuestos de la ropa. La incidencia varía en función de los criterios de inclusión usados, no siendo tan infrecuente como se pensaba¹⁻⁴. Son los productos de acabado (resinas) y los tintes los que producen DCT con mayor frecuencia. Presentamos un caso de DCT por el tinte *Reactive Orange 107*, causa muy poco frecuente de sensibilización.

Se trata de una mujer de 37 años que presentó dos brotes de lesiones pruriginosas separadas por un intervalo de 7 meses. Las lesiones comenzaron en las axilas, con posterior diseminación a cuello, fosas antecubitales, tórax, abdomen y región lumbar de forma simétrica. La exploración física evidenció un exantema maculopapuloso en las regiones descritas, que respetaba la piel en contacto con el sostén (fig. 1). El primer brote se precedió de un cuadro febril respiratorio, por lo que se solicitó analítica completa y serologías para virus exantemáticos, sin alteraciones relevantes. Tras el segundo brote, y reinterrogada la paciente, refirió haber usado, previo a ambos cuadros, un mismo jersey de viscosa de color rojo. Ambos cuadros cedieron con corticoides tópicos y antihistamínicos orales. Una biopsia tomada del brazo mostró una dermatitis espongíótica, dermatitis de interfase de patrón vacuolar e infiltrado inflamatorio perivascular superficial e intersticial, con abundantes eosinófilos y queratinocitos necróticos.

Se realizaron pruebas epicutáneas con la batería estándar del GEIDAC (Grupo Español en Investigación en Dermatitis y Alergia Cutánea), una batería de textiles (Martitor[®], con 14 alérgenos) y el producto propio (jersey), con lecturas a las 48 y 96 h, y se obtuvo positividad únicamente para el producto propio (+ + +) (fig. 2). Ante dichos resultados, se repitieron las pruebas ampliando la batería de textiles (Chemotechnique[®], con 32 alérgenos) y se obtuvo positividad para el tinte *Reactive Orange 107* (+ +) (fig. 3). No se realizó biopsia de las positividades en las pruebas epicutáneas.

Los sensibilizantes en las DCT pueden ser fibras, tintes, agentes acopladores y fijadores, productos de acabado

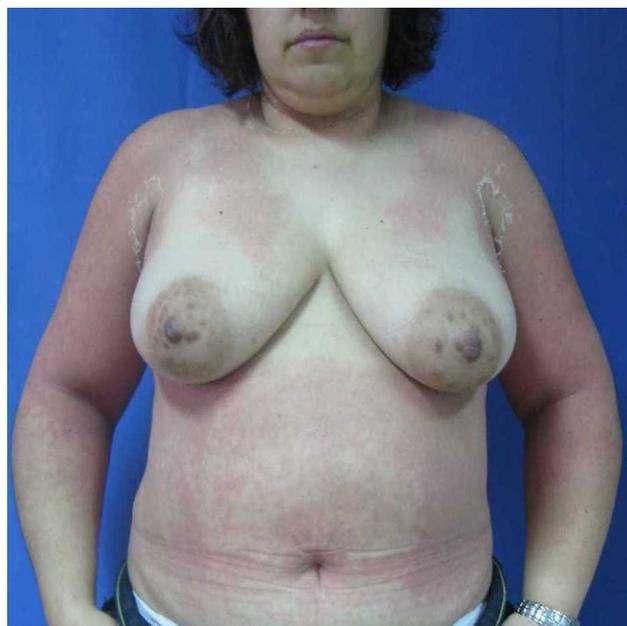


Figura 1 Exantema maculopapuloso en el tronco, que respeta el área del sostén.

o compuestos de los complementos. Hasta los años sesenta los alérgenos más frecuentes fueron los productos de acabado que liberaban formaldehído. A partir de esa fecha los sensibilizantes más importantes son los tintes, por la introducción de resinas con menor liberación de formaldehído⁵.

Los tintes pueden clasificarse según su estructura química (grupos azo, antraquinonas, nitro) y en función de su aplicación sobre el textil (dispersos y no dispersos—reactivos, básicos, ácidos, directos—). Los dispersos, usados para tejidos sintéticos o artificiales, son los sensibilizantes más frecuentes, pues se unen débilmente a los tejidos y se liberan con facilidad^{6,7}. Los tintes reactivos, usados en fibras naturales o mixtas (como la viscosa, obtenida a partir de celulosa de la lana y algodón que luego se modifica químicamente), no suelen ser causantes de dermatitis de contacto ya que se unen fuertemente a los tejidos mediante enlaces covalentes⁷. En un estudio prospectivo de 644 pacientes de Israel¹, el 77% de las positividades a tintes fue debida a tintes dispersos, mientras que los reactivos fueron positivos en un 13%, con solo un 0,3% para el *Reactive Orange 107*. No obstante, esto varía según los estudios debido a los diferentes tintes usados en cada país y las baterías empleadas. Así, Manzini et al obtienen sólo un 0,99% de positividades a tintes reactivos en 1.813 pacientes