

Agnieszka Lipińska-Opalka¹, Agata Wawrzyniak¹, Agnieszka Gościńska²,
Izabela Paszkowska², Bolesław Kalicki¹

Otrzymano: 14.05.2019
Zaakceptowano: 06.06.2019
Opublikowano: 30.10.2020

Choroba kociego pazura u 14-letniej dziewczynki – opis przypadku

Cat-scratch fever in a 14-year-old girl – a case report

¹ Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polska

² Koło Studenckie przy Klinice Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Agnieszka Lipińska-Opalka, Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, e-mail: alipinska@wim.mil.pl

Streszczenie

Choroba kociego pazura jest bakteryjną chorobą odzwierzęcą, wywoływaną najczęściej przez *Bartonella henselae*. W większości przypadków człowiek ulega zakażeniu po zadrapaniu przez młode koty. Choroba zwykle przebiega w postaci lokalnej limfadenopatii, samoistnie ustępującej w ciągu 8–12 tygodni. Sytuacja epidemiologiczna bartonellozy w Polsce jest zróżnicowana. Według ostatnich meldunków epidemiologicznych w 2008 roku zgłoszono 36 przypadków zachorowań, z których 75% wymagało hospitalizacji. Obraz choroby kociego pazura jest często niespecyficzny, co wymaga wykonania szerokiego panelu badań niezbędnych do wykluczenia innych chorób, którym może towarzyszyć miejscowa limfadenopatia. Choroba ma przeważnie przebieg łagodny i samoograniczający, jednak w niektórych przypadkach istnieje konieczność włączenia antybiotykoterapii. Opisany przypadek pokazuje istotną rolę prawidłowo przeprowadzonego wywiadu medycznego, pozwalającego na trafne i szybkie ustalenie rozpoznania wstępnego.

Słowa kluczowe: choroba kociego pazura, *Bartonella*, zoonoza, limfadenopatia, choroba odzwierzęca

Abstract

Cat-scratch fever is a bacterial zoonotic disease most commonly caused by the bacteria *Bartonella henselae*. In the majority of cases, the pathogens enter the body as a consequence of a scratch by young cats. The disease usually presents as local lymphadenopathy and resolves spontaneously over a period of 8–12 weeks. The epidemiological status of bartonellosis in Poland varies. According to the latest epidemiological data, a total of 36 cases of the disease were reported in 2008, with 75% of cases requiring hospitalisation. The clinical presentation of cat-scratch fever is often non-specific, so a wide panel of tests is required to rule out other diseases that may be accompanied by local lymphadenopathy. The disease is usually mild and self-limiting, but some patients may require antibiotic therapy. The case reported here shows that a thorough evaluation of medical history plays a key role in the diagnostic process, providing a rapid and accurate preliminary diagnosis.

Keywords: cat-scratch fever, *Bartonella*, zoonosis, lymphadenopathy, zoonotic disease

WSTĘP

Choroba kociego pazura (*cat-scratch fever*, *cat-scratch disease*) jest bakteryjną chorobą odzwierzęcą, wywołowaną najczęściej przez Gram-ujemne bakterie *Bartonella henselae* (95%), rzadziej *Afipia felis* (5%)⁽¹⁾. Bartonelloza stanowi podostry lub przewlekły miejscowy stan zapalny węzłów chłonnych, który występuje po zakażeniu skóry, oczu lub błony śluzowej. Człowiek ulega zakażeniu po zadrapaniu przez zwierzę-nosiela, którym najczęściej jest młody kot lub pies.

W krajach o klimacie umiarkowanym, takich jak Polska, większość przypadków jest rozpoznawana w okresie jesienno-zimowym, od września do stycznia. Częściej chorują dzieci, zwykle między 8. a 16. rokiem życia⁽²⁾.

Od 2009 roku w Polsce nie prowadzi się rejestracji zachorowań na chorobę kociego pazura. Według ostatnich meldunków Zakładu Epidemiologii Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny w 2008 roku zgłoszono 36 przypadków zachorowań na chorobę kociego pazura, z czego 75% wymagało hospitalizacji. Najwięcej zachorowań zgłoszono w pierwszym i czwartym kwartale. Największą zapadalność stwierdzono w województwie podlaskim, a w dalszej kolejności opolskim i kujawsko-pomorskim, najmniejszą zaś w lubuskim, pomorskim, warmińsko-mazurskim i zachodniopomorskim. Zaobserwowano również ponad dwukrotny wzrost zachorowalności na chorobę kociego pazura względem roku 2007 (14 zachorowań)⁽³⁾. Pierwszym objawem choroby kociego pazura, pojawiającym się zazwyczaj 3–12 dni po kontakcie ze zwierzęciem, jest grudka lub krosta⁽⁴⁾. W ciągu następnych tygodni (zazwyczaj od 1 do 3) dochodzi do stopniowego powiększania się pojedynczego, okolicznego węzła chłonnego. Węzły chłonne zwykle są tkliwe, przesuwalne względem podłoża⁽⁵⁾. Najczęściej powiększone są węzły szyjne, pachowe, pachwinowe, w dole łokciowym lub wewnątrzbrzusne. Choroba ma typowo przebieg bezgorączkowy; tylko u co 10. pacjenta stwierdza się temperaturę ciała powyżej 39°C⁽⁵⁾. Na ogół choroba przebiega w sposób łagodny. U większości chorych dochodzi do samoistnego ustąpienia objawów w ciągu 8–12 tygodni⁽⁴⁾.

Jedynie u około 10–30% chorych rozwijają się powikłania, najczęściej w postaci zropienia węzłów chłonnych, wymagającego interwencji chirurgicznej⁽⁵⁾. U osób z obniżoną odpornością mogą się rozwinąć poważniejsze powikłania w postaci: zapalenia stawów, encefalopatii, zapalenia siatkówki i nerwu wzrokowego, rumienia guzowatego. W samych Stanach Zjednoczonych zgłaszanych jest corocznie około 12 000 przypadków chorych z rozpoznaniem choroby kociego pazura, spośród których około 500 wymaga hospitalizacji⁽⁶⁾.

OPIS PRZYPADKU

Czternastoletnia dziewczynka została przyjęta do Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego

Instytutu Medycznego w Warszawie z powodu jednostronnego powiększenia węzłów chłonnych w okolicy dolnego przyczepu prawego mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego, gorączki do 38,8°C oraz dolegliwości bólowych prawego ucha. Limfadenopatia występowała od około 2 tygodni. Tydzień później dołączyły się ból i upośledzenie słuchu w uchu prawym. W dniu przyjęcia dziewczynka zagończyła do 38,8°C.

Przy przyjęciu pacjentka była w stanie ogólnym dość dobrym, z widocznym przymusowym odchyleniem głowy w prawo. Węzły chłonne szyjne po stronie prawej były powiększone, niebolesne palpacyjnie. W okolicy nadobojczykowej prawej znajdował się palpacyjnie wyczuwalny węzeł chłonny o średnicy około 3–4 cm, twardy, cechujący się ograniczoną przesuwalnością względem podłoża; powierzchnia skóry nad węzłem była nadmiernie ucieplona. Na skórze występowały nasilone zmiany trądzikowe, w obrębie ramienia prawego widoczna była linijna blizna, najprawdopodobniej po zadrapaniu przez zwierzę. Śluzówki jamy ustnej były wilgotne, język bez nalotu, gardło i migdałki podniebienne nieznacznie zaczerwienione. Uwagę zwracała nasilona próchnica zębów. Osłuchowo nad polami płucnymi występował szmer pęcherzykowy prawidłowy, symetryczny. Brzuch był miękki, niebolesny, wątroba i śledziona niewyczuwalne, perystaltyka obecna. W badaniu otoskopowym uwidoczniono obecność białej, zorganizowanej wydzieliny przysłaniającej światło przewodu słuchowego zewnętrznego prawego.

W badaniach dodatkowych wykładniki stanu zapalnego były niepodwyższone (białko C-reaktywne 0,2 mg/dl, odczyn Biernackiego 6 mm/h, limfocyty $9,32 \times 10^3/\mu\text{l}$), wskaźniki funkcji nerek i wątroby pozostawały w normie. Stężenie dehydrogenazy mleczanowej było niskie (220 U/l). W proteiogramie stwierdzono frakcję gamma-globulin w normie (19,9%). Nie wykryto przeciwciał heterofilnych w kierunku mononukleozy zakaźnej. W badaniu serologicznym wykluczono zakażenie *Toxoplasma gondii* oraz wirusem cytomegalii. Wynik badania QuantIFERON nie potwierdził zakażenia prątkiem gruźlicy.

W badaniu radiologicznym klatki piersiowej odnotowano miąższ płucny bez zagęszczeń, cień śródpiersia nieposzerzony. Badanie ultrasonograficzne (USG) uwidocznilo liczne powiększone węzły chłonne szyjne: podżuchwowe i wzdłuż mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego po stronie prawej, prawdopodobnie o charakterze zapalnym; największy węzeł nadobojczykowy prawy (13×10 mm) (ryc. 1). W badaniu USG jamy brzusznej zaobserwowano dodatkowo powiększenie wątroby (około 150×122 mm) oraz powiększenie śledziony (120×39 mm).

W trakcie hospitalizacji dziewczynka była konsultowana laryngologicznie (rozpoznano zapalenie ucha zewnętrznego prawego i założono sączek z cefazoliną i hydrokortyzonem) oraz przez chirurga szczękowo-twarzowego (wykluczono zębopochodne ognisko infekcji).

Początkowo na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano limfadenopatię na podłożu infekcyjnym.



Ryc. 1. Obraz ultrasonograficzny węzła chłonnego okolicy nadobojczykowej

Do leczenia włączono amoksycylinę z kwasem klawulanowym (375 mg co 8 godzin – 3 razy w ciągu doby). Ze względu na brak ewidentnej poprawy po zastosowanej terapii poszerzono diagnostykę o testy serologiczne w kierunku zakażenia *Bartonella henselae* i wysunięto podejrzenie choroby kociego pazura. Następnie zmodyfikowano leczenie (ceftriakson + amikacyna) i uzyskano poprawę stanu klinicznego. W 10. dobie leczenia ceftriaksonem objawy ustąpiły i pacjentkę wypisano do domu.

Z uwagi na skuteczność zastosowanej w Klinice antybiotykoterapii i ustąpienie objawów chorobowych dziewczynka kontynuowała rozpoczęte leczenie w warunkach domowych.

OMÓWIENIE

Diagnostyka i rozpoznanie choroby kociego pazura opiera się przede wszystkim na objawach klinicznych (stwierdzeniu w wywiadach medycznych zadrapania przez kota z następczym lokalnym powiększeniem węzłów chłonnych), badaniach serologicznych oraz analizie histopatologicznej powiększonego węzła chłonnego.

Obraz choroby jest często niespecyficzny, co wymaga wykonania szerokiego panelu badań niezbędnych do wykluczenia innych chorób, mogących przebiegać z miejscową limfadenopatią. Powiększenie węzłów chłonnych wymaga różnicowania z innego rodzaju przyczynami limfadenopatii regionalnych: chorobą nowotworową, zakażeniem gruźlicą lub innymi prątkami atypowymi, ropnym zapaleniem węzłów chłonnych, mononukleozą zakaźną, tularemią, toksoplazmozą, cytomegalią. W przedstawionym przypadku klinicznym oprócz wykluczenia etiologii infekcyjnej lokalnego powiększenia węzłów chłonnych uwzględniono również możliwość infekcji zębopochodnej. Dlatego też zalecono konsultację chirurga twarzowo-szczękowego, który wykluczył występowanie infekcji zębopochodnej. Możliwość procesu rozrostowego w przebiegu choroby nowotworowej została pominięta w związku z charakterem zapalnym węzłów w badaniu USG. Ze względu na obecność liniowego

zadrapania przez kota w proksymalnej części kończyny drenowanej przez powiększony węzeł chłonny w diagnostyce różnicowej uwzględniono chorobę kociego pazura. Istnieje 90-procentowe prawdopodobieństwo, że koty osób z objawami zakażenia są nosicielami *Bartonella* spp.⁽⁷⁾. Rozpoznanie wstępne zakażenia *Bartonella* spp. zostało potwierdzone badaniem serologicznym.

Metodą referencyjną stosowaną w diagnostyce bartoneloz jest metoda immunofluorescencji pośredniej (IFA) – cechująca się wysoką czułością (88%) i swoistością (94%), pozwalająca uniknąć konieczności interwencji chirurgicznej w przypadku zmienionych węzłów chłonnych⁽⁸⁾. Według danych z piśmiennictwa podwyższone stężenie przeciwciał w klasie IgG obserwowane jest w 97,5% przypadków podejrzenia choroby kociego pazura, natomiast w klasie IgM – w 21,4%⁽⁸⁾.

Podwyższone stężenie IgM utrzymuje się w surowicy jedynie przez około 3 miesiące od zakażenia, podczas gdy pierwsze objawy choroby mogą się pojawić dopiero po 8 tygodniach. Dlatego też w momencie wykonywania badań diagnostycznych podwyższone wartości IgM często są już niewykrywalne. W opisywanym przypadku stwierdzono wysokie stężenie przeciwciał w klasie zarówno IgG, jak i IgM, co wskazuje na wczesny okres zakażenia.

W literaturze dostępne są opisy przypadków występowania koinfekcji zakażenia *Bartonella henselae* z innymi czynnikami zakaźnymi. Koinfekcje u ludzi dotyczą głównie zakażeń powodowanych przez *Borrelia burgdorferi*, rzadziej *Babesia microti*, *Anaplasma phagocytophilum*⁽⁹⁾. Zjawisko to związane jest z odkleszczową transmisją tych zakażeń. Na terenie Polski głównymi wektorami są kleszcze z rodziny Ixodidae. Badania Sytykiewicza i wsp. z lat 2008–2009 na populacji kleszczy z gatunku *Ixodes ricinus* na terenie środkowej i wschodniej Polski wykazały obecność materiału genetycznego *Bartonella henselae* u 4,8% spośród badanych pajęczaków. Z kolei współwystępowanie materiału genetycznego *Bartonella henselae* i *Borrelia burgdorferi* wykazano u 1,4% badanych kleszczy⁽¹⁰⁾.

Znane są również przypadki współwystępowania innych jednostek chorobowych w przebiegu choroby kociego pazura. Ridder i wsp. wskazują koincydencję z zapaleniem gardła, zapaleniem ucha środkowego, zapaleniem migdałków podniebiennych oraz zapaleniem zatok obocznych nosa⁽¹¹⁾. W opisywanym przypadku stwierdzono zapalenie przewodu słuchowego zewnętrznego, co dotychczas nie było opisywane w literaturze.

W związku z tym, że choroba kociego pazura ma przebieg łagodny i samoograniczający, nie istnieją bezwzględne wskazania do włączania leczenia farmakologicznego. W związku z tym nie ma zalecanego schematu antybiotykoterapii w tej jednostce chorobowej. Najczęściej stosowanym antybiotykiem jest azytromycyna w dawce 10 mg/kg w 1. dniu farmakoterapii i w dawce 5 mg/kg przez kolejne 4 dni⁽¹²⁾. Bass i wsp. opisują zmniejszenie wyjściowego rozmiaru węzłów chłonnych u połowy pacjentów leczonych azytromycyną w ciągu pierwszych 30 dni

od wdrożenia leczenia⁽¹³⁾. Alternatywną opcją terapeutyczną mogą być ryfampicyna, cyprofloksacylna lub połączenie trimetoprimu z sulfametoksazolem⁽¹²⁾, jednak ich skuteczność nie została do tej pory potwierdzona badaniami klinicznymi. W badaniach *in vitro* wykazano lekowrażliwość *Bartonella henselae* w stosunku do znacznego spektrum antybiotyków (penicyliny, cefalosporyny, aminoglikozydy, chloramfenikol, tetracykliny, makrolidy, ryfampicyna, fluorochinolony oraz połączenie trimetoprimu z sulfametoksazolem), co nie koreluje jednak z warunkami *in vivo*⁽¹⁴⁾. W opisywanym przypadku terapia amoksycyliną z kwasem klawulanowym okazała się nieskuteczna, a po zmianie leczenia na ceftriaksone z amikacyną zaobserwowano zmniejszenie powiększonych węzłów chłonnych, ustąpienie hepato-splenomegalii i poprawę stanu ogólnego pacjentki.

PODSUMOWANIE

W każdym przypadku regionalnego powiększenia węzłów chłonnych warto poszerzyć diagnostykę w kierunku choroby kociego pazura. Opisywany przypadek wskazuje na istotną rolę prawidłowo przeprowadzonego wywiadu medycznego, który pozwala na trafne i szybkie ustalenie rozpoznania wstępnego.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Burgdorf W: Choroba kociego pazura. In: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH et al. (eds.): Braun-Falco. Dermatologia. Vol. 1, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004: 165–166.
- Podsiadły E, Sokołowska E, Tylewska-Wierzbanowska S: Występowanie zakażeń *Bartonella henselae* i *Bartonella quintana* w Polsce w latach 1998–2001. Przegl Epidemiol 2002; 56: 399–407.
- Czarkowski MP, Cielebąk E, Kondej B et al.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2008 roku. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny – Zakład Epidemiologii, Główny Inspektorat Sanitarny – Departament Przeciwdemiczny, Warszawa 2009: 31.
- Kowalik-Mikołajewska B: Choroba kociego pazura. In: Kawalec W, Grenda R, Ziolkowska H (eds.): Pediatria. Vol. 2, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013: 1036–1037.
- Dziubek Z: Choroba kociego pazura. In: Dziubek Z (ed.): Choroby zakaźne i pasożytnicze. 4th ed., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012: 179–181.
- Nelson C, Saha S, Mead PS: Cat-scratch disease in the United States, 2005–2013. Emerg Infect Dis 2016; 22: 1741–1746.
- Mazurek Ł, Winiarczyk S, Adaszek Ł: Choroba kociego pazura jako zoonoza: patogenеза, objawy kliniczne, rozpoznawanie. Med Weter 2018; 74: 693–696.
- Fiecek B, Chmielewski T, Lewandowska G et al.: Charakterystyka zakażeń *Bartonella* spp. w Polsce w latach 2009–2012 wykrytych w Laboratorium Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny. Przegl Epidemiol 2013; 67: 725–727.
- Welc-Falęciak R: Współczesna wiedza o zakażeniach wywołanych przez pałeczki *Bartonella*. Przegl Epidemiol 2009; 63: 11–17.
- Sytykiewicz H, Karbowski G, Werszko J et al.: Molecular screening for *Bartonella henselae* and *Borrelia burgdorferi* sensu lato co-existence within *Ixodes ricinus* populations in central and eastern parts of Poland. Ann Agric Environ Med 2012; 19: 451–456.
- Ridder GJ, Boedeker CC, Technau-Ihling K et al.: Role of cat-scratch disease in lymphadenopathy in the head and neck. Clin Infect Dis 2002; 35: 643–649.
- Mazur-Melewska K, Mania A, Kemnitz P et al.: Cat-scratch disease: a wide spectrum of clinical pictures. Postepy Dermatol Alergol 2015; 32: 216–220.
- Bass JW, Freitas BC, Freitas AD et al.: Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 447–452.
- Rolain JM, Brouqui P, Koehler JE et al.: Recommendations for treatment of human infections caused by *Bartonella* species. Antimicrob Agents Chemother 2004; 48: 1921–1933.