



# BARTONELOSIS Y GESTACIÓN

Sonia Campos, Pilar Gomero, Paul Rosales

## RESUMEN

Se presenta un caso de bartonelosis y gestación en fase eruptiva, con diagnóstico confirmado mediante estudios inmunológico y anatomopatológico. Se trató de una mujer primigesta de 37 semanas que ingresó con contracciones uterinas esporádicas, trombocitopenia y erupción papuloeritematosa. Tenía antecedente de viaje a zona endémica 5 meses antes, luego presentó fiebre por 2 semanas. El hígado estaba a 3 cm y el bazo a 5 cm debajo de reborde costal. Cursó con hipertensión arterial y se inició tratamiento con alfa-metildopa 1 g cada 12 h. Las plaquetas disminuyeron a 29 000, la DHL, a 496, y trazas de albuminuria. Se realizó cesárea por enfermedad hipertensiva de la gestación y trombocitopenia, con recién nacido mujer, de 1970 g y Ápgar 8. Durante el postoperatorio hubo rápida remisión de la hipertensión. La biopsia de piel fue compatible con verruga peruana. La evolución fue favorable. Se hace una revisión de la literatura.

Palabras clave: Bartonelosis; Gestación; Verruga peruana.

Rev Per Ginecol Obstet 2005; 51:167-171

## SUMMARY

A case of eruptive phase bartonellosis and gestation is presented; diagnosis was confirmed by immunology and pathology studies. A pregnant woman carrying her first pregnancy was admitted with 37 weeks of gestation, sporadic uterine contractions, thrombocytopenia and erythematous papulous eruption. She traveled through an endemic area 5 months previously, presenting afterwards fever for 2 weeks. Liver was 3 cm and spleen 5 cm below the ribs' border. alfa-methylidopa 1 g/12 h was started because of high blood pressure. Platelets decreased to 29 000, DHL was 496, and traces of albumin was present in urine. Cesarean section was done for both pregnancy hyperten-

sive disease and thrombocytopenia, and a 1970 g Apgar 8 female infant was born. Hypertension remitted soon after in the postoperative period. Skin biopsy was compatible with Peruvian verruga. Evolution was favorable. The literature is reviewed.

Keywords: Bartonellosis, Gestation, Peruvian verruga.

Rev Per Ginecol Obstet 2005; 51:167-171

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Carrión o bartonelosis, producida por la *Bartonella bacilliformis*, es una enfermedad endémica en el Perú, Ecuador y Colombia y considerada como una enfermedad reemergente<sup>(1-4)</sup>. En el Perú, la bartonelosis es un problema de salud pública y clásicamente existe en forma endémica en algunos valles interandinos comprendidos entre los 500 y 3200 m snm (Cajamarca, Amazonas, Piura, La Libertad, Áncash, Lima y Huanca-

Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión  
Sonia Cipriana Campos  
Dirección: Av. Universitaria 6183  
Villa Sol, Los Olivos, Lima 39  
Teléfono: 5285471- Celular: 98039269  
Correo electrónico: somacis@hotmail.com



velica)<sup>(5)</sup>, aunque en los últimos años se ha descrito la presencia de bartonelosis en algunas zonas de la selva alta (San Ignacio de Cajamarca, Churuja de Amazonas y Quillabamba en el Cusco)<sup>(6,7)</sup>. Es considerado reemergente debido al incremento de la tasa de incidencia, sobre todo en el departamento de Ancash.

La enfermedad presenta dos fases: la fase aguda o hemática o fiebre de La Oroya y la fase eruptiva o verruga peruana, ambas separadas por un periodo asintomático. La fase aguda está caracterizada por fiebre, palidez moderada o severa, malestar general y mialgias. En los casos severos, se ha descrito complicaciones neurológicas (alteración del estado mental, ataxia, convulsiones, agitación y coma), cardíacas (insuficiencia cardíaca congestiva, efusión pericárdica, miocarditis) y respiratorias (síndrome de distrés respiratorio del adulto). Aproximadamente un tercio de estos pacientes presenta infecciones oportunistas debido a *Salmonella no tify*, sepsis por *Shigella dysenteriae*, *Enterobacter sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, neumonía por *Pneumocystis jirovecci* o reactivación de tuberculosis, toxoplasmosis e histoplasmosis. La mortalidad entre los pacientes no tratados varía entre 40 y 88%<sup>(8)</sup>. Con un tratamiento precoz, la mortalidad se reduce a menos del 9% de los pacientes admitidos.<sup>(3)</sup> Luego de semanas o meses de la fase aguda, menos del 10% de pacientes progresará hacia la fase eruptiva.<sup>(3,9)</sup> Esta fase se caracteriza por la presencia de diversas lesiones cutáneas, erupciones dérmicas nodulares conocidas como verruga peruana, clasificadas en tres tipos: miliar (pápulas eritematosas, menores de 3 mm, frecuentemente numerosas y ocasionalmente pruriginosas); mular (lesiones redondas, eritematosas, mayores de 5 mm, frecuentemente horadadas y sésiles) y nodulares (nódulos subdérmicos)<sup>(2,10)</sup>. Característicamente, las lesiones no son dolorosas, pero, propensas al sangrado.

Las publicaciones sobre bartonelosis y gestación son escasas, refiriéndose la mayoría de publicaciones nacionales a la probable transmisión transplacentaria, aunque recientemente esto no ha sido demostrado<sup>(11)</sup>. Lo resaltante en todos los reportes es el pronóstico ominoso cuando la enfermedad en fase aguda se asocia al embarazo. Entre los

escasos reportes del tema figuran, en el año 1993, el de Maguiña, un estudio en el Hospital Cayetano Heredia, años 1969-1992, en el cual reporta 9 gestantes, 5 en fase aguda, 4 en fase eruptiva, no teniendo ningún caso de transmisión transplacentaria o connatal. Se detecta un alto número de complicaciones y alta letalidad en pacientes afectadas en la fase aguda de la enfermedad, mas no así en gestantes con lesiones eruptivas, en quienes la evolución fue benigna.<sup>(2)</sup>

### REPORTE DEL CASO

Mujer de 24 años, primigesta de 37 semanas por fecha de última regla, natural de Huaraz, procedente de La Perla. Ingresa a emergencia de Ginecología del HNDAC, referida del Hospital San José, el 15 de octubre del 2004, por presentar contracciones uterinas esporádicas 9 horas previas a su ingreso, trombocitopenia y erupción papuloeritematosa.

Cinco meses antes de su ingreso refiere viaje a Huaraz y Caraz durante 1 semana. Al retornar a Lima, presentó deposiciones semilíquidas durante 3 semanas y temperatura de 39°C durante 2 semanas, recibiendo tratamiento con amoxicilina y paracetamol durante 1 semana. Dos meses previos a su ingreso presentó gingivorragia y lesiones dérmicas papuloeritematosas, no dolorosas, que se iniciaron en rodillas, extendiéndose luego a miembros superiores e inferiores. Tenía el antecedente de bartonelosis hace 3 años, con tratamiento incompleto.

Se trataba de una primigesta cuya fecha de última regla fue el 25 de enero de 2004, con 10 controles



Figura 1. Lesiones miliares y mulares



Figura 2. Lesiones miliares y mulares.

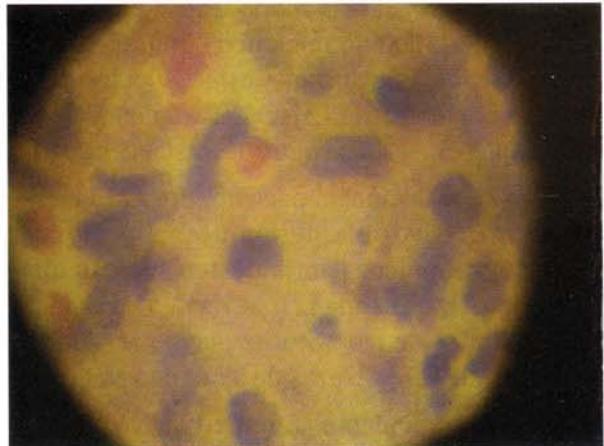


Figura 3. Proliferación endotelial tipo histioide con patrón nodular. (HE. 40 x)

prenatales y presión arterial (PA) basal 90/60 mmHg. Al examen, la paciente estaba en regular estado general y de nutrición, buen estado de hidratación; PA 130/90, frecuencia cardíaca 82 por minuto. En piel mostraba lesiones papuloeritematosas entre 3 y 8 mm de diámetro, que comprometían extremidades superiores e inferiores, principalmente; además, algunas en tórax y cuello, no dolorosas, pruriginosas, con signos de excoriación, algunas sangrantes, sobretodo en zonas de presión.

En abdomen, el hígado estaba a 3 cm del reborde costal derecho y el bazo a 5 cm debajo del reborde costal izquierdo. La altura uterina era 29 cm, feto en longitudinal cefálico derecho, latidos cardíacos fetales 136 por minuto, dinámica uterina esporádica. No había edemas y los reflejos osteotendinosos 2+/4+.

Hospitalizada en la Unidad de Embarazo Patológico, la paciente ingresó con hemoglobina 8,6 mg/dL; leucocitos, 4 700/mL; abastones, 2%; plaquetas, 62 000/mL; tromboplastina, 15 s; tiempo parcial de tromboplastina activada, 60,6 s; fibrinógeno,

177 mg/dL; examen de orina con leucocitos más de 100 por campo. Se inició cobertura antibiótica con ceftriaxona, 2 g, EV, cada 24 h.

Al segundo día de hospitalización se realizó los siguientes exámenes: gota gruesa negativa; lámina periférica cuya serie roja era consistente en hematíes con tendencia de formar Rouleaux, no se observó hipocromía significativa; serie blanca con neutropenia y linfocitosis moderada cantidad; demás series dentro de los límites normales. Plaquetas disminuidas. Bilirrubinas totales, 0,63 mg/dL; bilirrubina directa, 0,24 mg/dL; bilirrubina indirecta, 0,39 mg/dL; transaminasas oxalacéticas, 16 U/L; transaminasas oxalpirúvicas, 11 U/L; fosfatasa alcalina, 590 U/L; deshidrogenasa láctica (DHL), 222 U/L.

La ecografía obstétrica mostró feto único en longitudinal cefálico derecho, con frecuencia cardíaca fetal de 142 por minuto, biometría fetal con diámetro biparietal (DBP), 78,4; circunferencia craneana (CC), 294; circunferencia abdominal (CA), 268; longitud del fémur (LF), 65; peso estimado, 1 915 g. Placenta anterior, grosor placentario de 54 mm, parén-

Paciente	Pruebas de laboratorio			
	Frotis <sup>1</sup>	Hemocultivo <sup>2</sup>	Cultivo de verrucoma <sup>2</sup>	Serología <sup>3</sup>
• Madre		(-)	(-)	(+) 1/40
• Recién nacida	(-)	(-)		1/20



quima con varias áreas redondeadas hipoecogénicas; índice de líquido amniótico, 60 mm. Perfil biofísico fetal, 8/8. Conclusión: Gestación única de 33 semanas por biometría. La ecografía abdominal concluyó esplenomegalia severa y descartar nefropatía.

Durante la evolución, la paciente presentó incremento progresivo de la presión arterial, por lo cual se inició tratamiento antihipertensivo con alfa-metildopa, 1 g, VO, cada 12 h. Se recibió los siguientes resultados de laboratorio: plaquetas, 29 000/mL; DHL, 496 U/L; y trazas de albúmina en orina.

A pesar del tratamiento antihipertensivo, al quinto día la gestante cursó con hipertensión no controlada y progresivo decremento del recuento plaquetario, por lo que se decidió culminar la gestación mediante cesárea de emergencia, previa transfusión de 6 unidades de plaquetas y 2 paquetes globulares. Ingresó a sala de operaciones con los siguientes diagnósticos: Primigesta de 38 semanas por FUR, no trabajo de parto, preeclampsia severa, bartonelosis fase verrucosa, bicitopenia. Los hallazgos fueron: recién nacido vivo, mujer, 1970 g, 47 cm, Ápgar 8 al minuto y 9 a los 5 minutos, Capurro 37 semanas, líquido amniótico claro en volumen adecuado, placenta fúndica normoinsera, líquido ascítico 300 mL, aproximadamente, y sangrado intraoperatorio 800 mL, aproximadamente.

En el postoperatorio inmediato, la paciente pasó a la Unidad de Cuidados Intensivos, presentando rápida remisión de la hipertensión. Paralelamente, se solicitó otros exámenes para corroborar la bartonelosis, incluyendo biopsia de piel (HNDAC), que fue compatible con verruga peruana.

En el Instituto de Medicina Tropical Daniel A. Carrión de la UNMSM se realizó las pruebas de laboratorio que se observa en la Tabla.

1. Tinción de Giemsa
2. Medios utilizados: agar de fases (Colichón-Solano) y agar Columbia sangre
3. Técnica utilizada: seroaglutinación

El estudio anatomopatológico de la placenta fue negativo para bartonelosis. Luego de completar 7 días con ceftriaxona, se inició tratamiento con ciprofloxacino, 500 mg, VO, cada 12 h. La paciente cursó con evolución favorable y fue dada de alta con hemoglobina 6,8 g/dL y plaquetas 281 000/mL.

## DISCUSIÓN

El cuadro clínico y los hallazgos anatomopatológicos descritos concuerdan con los que han sido publicados en la literatura, en cuanto a la fase verrucosa y su evolución. Sin embargo, en este caso específico, la paciente cursó con enfermedad hipertensiva del embarazo y bicitopenia, lo cual no ha sido reportado previamente<sup>(2,3,5,6,10,12-14)</sup>.

Con respecto al tratamiento antibiótico, se inició con ceftriaxona, por la necesidad de cubrir la infección urinaria así como la bartonelosis; no se utilizó la rifampicina, que es de primera elección en las gestantes en esta fase, debido a su pobre cobertura a nivel de la vía urinaria<sup>(14,15)</sup>. Se decidió variar a ciprofloxacino debido al antecedente epidemiológico de la paciente, quien refería haber cursado con fase aguda de bartonelosis hacía tres años. Esto podría explicarse mediante las siguientes hipótesis: la primera sería que las bartonelas cambiarían su estructura a las formas L, como un mecanismo de defensa frente a un medio hostil (presencia de antibiótico en sangre); al terminar el tratamiento y mejorar las condiciones, volverían a tomar su forma original y continuar ocasionando bacteriemia. Otra explicación sería que la bartonela se alojaría en algún lugar del cuerpo o de las células (hematíes o endotelio) donde no pueden actuar o penetrar los antibióticos, evitando su acción sobre la bacteria; al terminar el tratamiento, volverían las bacterias a circular en la sangre. Esta última hipótesis tiene sustento; se sabe que la *B. bacilliformis* es una bacteria intracelular y los antibióticos que tienen acción intracelular tendrían mayor eficacia clínica y bacteriológica. Se sabe que el único reservorio demostrado para *B. bacilliformis* es el humano, pero el principal reservorio en las áreas endémicas serían las personas que sufrieron la enfermedad anémica o eruptiva<sup>(16)</sup>. Esta hipótesis es fortalecida por los hallazgos de otros investigadores, quienes han encontrado mayor prevalencia de bacteriemia y anticuerpo contra *B. bacilliformis* en las personas que refieren antecedentes de haber sufrido la enfermedad anémica o eruptiva<sup>(17-22)</sup>. Basados en este último punto y con el antecedente de haber desarrollado años atrás la enfermedad, se decidió el uso de ciprofloxacino; además, se tomó en cuenta el hecho de la culminación del embarazo<sup>(14)</sup>.



Según la literatura revisada, no existe evidencia clara de transmisión transplacentaria y, en este caso, se corrobora que no existió tal transmisión, según el informe anatomopatológico de la placenta y la serología del neonato. Resultados similares fueron señalados por Maguiña, quien tiene el mayor número de casos de gestantes publicado<sup>(10)</sup>.

De acuerdo con la literatura, el pronóstico en la fase descrita es favorable; en nuestro caso, la recuperación fue buena y el feto viable, aunque con restricción del crecimiento intrauterino; no hubo transmisión transplacentaria comprobada por serología y estudio anatomopatológico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anderson BE, Neuman MA. Bartonella spp as emerging human pathogens. Clin Microbiol Rev. 1997;10:203-19.
2. Maguiña C, García PJ, Gotuzzo E, Cordero S, Spach DH. Bartonellosis (Carrión's disease) in the modern era. CID. 2001;33.
3. Maguiña C, Gotuzzo E. Bartonellosis: new and old. Infect Dis Clin North Am. 2000;14:1-22.
4. Spach DH, Koehler JE. Bartonella associated infections. Infect Dis Clin N Amer. 1988;18:137-55.
5. Chávez M, Zorrilla L, Casas G, Maguiña C. Brote de la enfermedad de Carrión en la provincia Antonio Raymondi. Áncash, Perú. Rev Peruana Enf Infec Trop. 2001;1:38-41.
6. Montoya M, Maguiña C, Vigo B, y col. Brote epidémico de la enfermedad de Carrión en el Valle Sagrado de los Incas (Cusco). Bol Soc Per Med Interna. 1998;11:170-6.
7. Núñez G, Canales J, Cjuno R, Grajeda P, Gonzales C. Brote de bartonelosis en la provincia de La Concepción, Cusco 1998. Situa. 1999;17:20-4.
8. Kosek M, Lavarello R, Gilman RH, et al. Natural history of infection with *Bartonella bacilliformis* in a non-endemic population. J Infect Dis. 2000;182:865-72.
9. Walker DH, Guerra H, Maguiña C. Bartonellosis. En: Guerrant R, Walker D, Wellwe P. Tropical Infectious Diseases: principles, pathogen and practice. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1999:494-7.
10. Maguiña C. Bartonellosis humana en el Perú: Estudio de 141 casos de bartonelosis en el Hospital Cayetano Heredia, Lima, 1993 Tesis Universidad Peruana Cayetano Heredia.
11. Tuya N, Broncano F, Enríquez A. ¿Transmisión transplacentaria de bartonelosis? A propósito de un caso. Libro de resúmenes de trabajos libres III. Congreso Peruano de Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Lima 1993.
12. Arias-Stella J, Pitt L, Erladison RA, Arias Stella JJ. Histologic, immunohistochemistry, and ultrastructure of the verruga in Carrión's disease. Am J Surg Pathol. 1986;10:595-610.
13. Arrese-Estrada J, Pierand GE. Dendrocytes in verruga peruana and bacillary angiomatosis. Dermatology. 1992, 184:225.
14. Epidemiología de la Bartonellosis en el Perú. Módulos Técnicos-Lima 2000. Oficina General de Epidemiología, Instituto Nacional de Salud, pág. 1-83.
15. Norma técnica para el diagnóstico y atención curativa de la Bartonellosis o enfermedad de Carrión en el Perú. NT N° 001 - Minsa/ DGSP-V01 septiembre 2003:1-30.
16. Laughlin L, Chamberlin J, Ponce G, Gonzales H, Romero S, Gonzalo A, Watts D, Carrillo C. Epidemiology of bartonelosis in Peru: prospective population based study. Abstracts 1<sup>st</sup> International Conference on 'Bartonella as emerging pathogen'. Tunbingen, Germany, 1999.
17. Solano L, Marocho L, Bueno C, Villalta M, Castillo R, Alarcón W, Bardales J, Atencio G, Castillo J, Escobar J. Investigación de la bartonelosis en el Valle de Puchka, provincia de Huarí, Áncash, Perú. Rev Per Med Tropical. UNMSM 1993;7:13-25.
18. Colichón A, Columbus L, Latorre C. Aislamiento de *Bartonella bacilliformis* en pacientes con bartonelosis humana en el Callejón de Huaylas. Perú. Libro de resúmenes de trabajos libres IV Congreso de Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Lima 1995
19. Minaya P, Gonzales FB, Romero S, Gómez L, Portugal W, Costa C, Chávez C, Nakamoto I, Salazar J, Suárez L, Ruiz J, Adrianzen A. Seroprevalencia de bartonelosis en localidades rurales de Carhuaz y Huaraz. Áncash. Junio 1993. Libro de resúmenes de trabajos libres. III Congreso de Enfermedades Infecciosas y Tropicales, Lima, 1993.
20. Delgado D. Enfermedad de Carrión: estudio clínico patológico y uso de la técnica del Western Blot en pacientes de una nueva área de verruga peruana en el Perú. Tesis Bachiller UPCH. Lima, 1999.
21. Gray GC, Johnson AA, Thorton SA, Smith WA, Knöbloch J, Felley PW, Escudero LO, Huayda MA, Wignall FS. An epidemic of Oroya Fever in the Peruvian Andes. Am J Trop Med Hyg. 1990;42:215-21.
22. Ellis BA, Rotz LD, Leake JAD, Samalvides F, Bernable J, Ventura G, Padilla C, Villaseca P, Beati L, Regnery R, Childs JE, Olson JG, Carrillo CP. An outbreak of acute bartonelosis (Oroya fever) in the Urubamba region of Peru 1998. Am J Trop Med Hyg. 1999;61:344-9.