

CASO CLÍNICO

Forma sistémica de la enfermedad por arañazo de gato: fiebre prolongada, adenopatías generalizadas y abscesos hepáticos

María José Garrido, Esperanza Benítez, Nuria González Salguero, Luis Zarallo Cortés, Ramón Hernández Rastrollo y Juan J. Cardesa García

Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura. Departamento de Patología y Clínica Humanas, Área de Pediatría. Hospital Materno-Infantil, Departamento de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. (Badajoz)

La enfermedad por arañazo de gato constituye una de las causas más frecuentes de linfadenopatía benigna crónica en niños y jóvenes¹. La identificación del agente patógeno, *Bartonella henselae*^{2,4}, y la descripción de formas sistémicas, ha dado lugar a una nueva visión de la enfermedad, considerándose que no es tan benigna como se pensaba.

CASO CLÍNICO

Varón de seis años de edad que se hospitaliza por fiebre de 39° C de dos días de evolución, dolor abdominal en hipocondrio derecho y adenopatía inguinal derecha. En la exploración destaca afectación del estado general, palidez, dolor a la palpación en hipocondrio derecho, sin masas abdominales anormales, adenopatía inguinal derecha de 4 cm de diámetro. Leucocitosis: 15.700/mm³ (segmentados 73, linfocitos 40, monocitos 7). VES: 66. Proteína C reactiva 100 mg/L. GOT y GPT normales. Ecografía abdominal normal.

Evolución. Al segundo día se practica laparotomía abdominal, encontrándose apéndice normal y adenitis mesentérica. La anatomía patológica de un ganglio es informada como linfadenitis reactiva. Al tercer día, en la ecografía abdominal se encuentra una adenopatía de 2 cm de diámetro que impronta cava. La adenopatía inguinal derecha aumenta de tamaño, se reblandece y se drena a los doce días de evolución, obteniéndose un pus cremoso, cuyo cultivo no dio crecimiento de gérmenes.

Fue negativa la serología a distintos microorganismos patógenos: *Brucella*, *Salmonella*, *Mycoplasma*, *Rickettsias*, *Treponema*, *Leishmania*, CMV, hepatitis A, B y C, rubéola, EBV, herpes y toxoplasma. Varios hemocultivos, coprocultivos y urocultivos negativos. Sangre oculta en heces negativa. Tránsito gastrointestinal normal. Inmunidad celular y humoral normal. Médula ósea normal. Estudio cardiológico, ORL y oftalmológico normal.

Se instauró tratamiento antibiótico empírico, persistiendo, no obstante, la fiebre y no se apreció mejoría clínica, ni biológica, ni ecográfica.

Después de dos semanas de fiebre se aprecia una adenopatía axilar izquierda dolorosa y se repara en la existencia, en el dedo índice de la mano izquierda, de una lesión maculoeritematosa de 0,5 cm de diámetro con una pequeña costra central de 1 mm de diámetro (Fig. 1). Interrogando a la madre acerca de dicha lesión refiere que fue producida por la mordedura y arañazo de un gato menor de un año, con el que habitualmente juega el niño. Con esa fecha se envía suero para serología frente a *Bartonella henselae*, resultando negativa. Se inicia tratamiento con rifampicina, sin mejoría, por lo que se pasa a gentamicina, sin mejoría clínica tampoco al cabo de once días.

A los cuarenta y dos días de evolución se aprecian varios nódulos hipocógenos repartidos por todo el hígado, compatibles con abscesos, y persisten las adenopatías retroperitoneales (Fig. 2). Las imágenes se confirman por TAC.

La fiebre remite a los cincuenta y seis días de su comienzo. El niño perdió un kilogramo de peso en este tiempo. La evolución posterior ha sido favorable, regresando progresivamente los signos clínicos y el síndrome inflamatorio. Las imágenes nodulares hepáticas desaparecieron a los cuatro meses.

El diagnóstico clínico de enfermedad por arañazo de gato —basado en la anamnesis, contacto con gato joven, presencia de lesión de inoculación y adenopatía regional sin causa infectiva o tumoral reconocida— pudo confirmarse a las seis semanas del comienzo de las manifestaciones clínicas, por la seropositividad IgM e IgG frente a *Bartonella henselae* y también seropositividad IgG frente a *Bartonella quintana*.

COMENTARIOS

Hoy en día no cabe duda respecto al papel etiológico de *Bartonella henselae* en la EAG^{2,4}. La EAG es de distribución mundial, si bien se acepta como infrecuente en nuestro medio^{5,8}. Predomina en la edad pediátrica y con mayor contagiosidad a partir de gatos menores de un año¹.

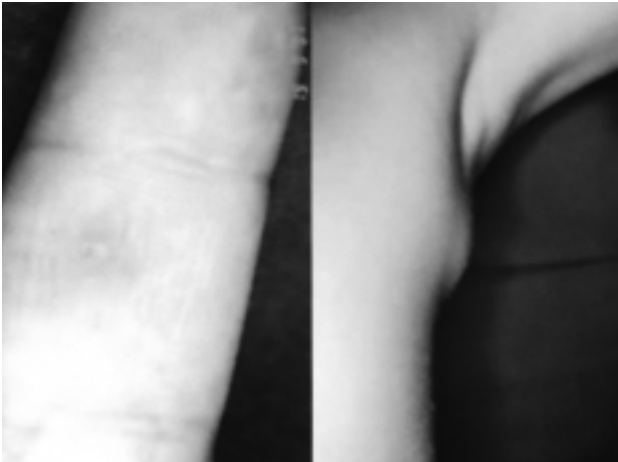


Figura 1. Lesión residual en la puerta de entrada en la segunda falange del dedo índice de la mano izquierda y adenopatía axilar izquierda.

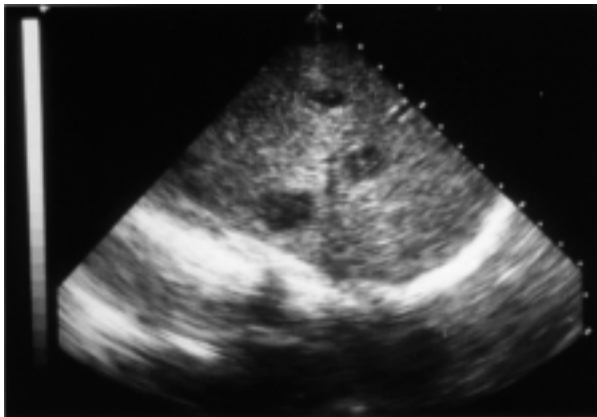


Fig. 2. Ecografía hepática en la que se aprecian varios nódulos hipocógenos repartidos por todo el hígado, compatibles con abscesos hepáticos.

Tras la inoculación, en la puerta de entrada se produce una reacción local inflamatoria y necrótica, seguida de la progresión del germen por vía linfática hasta el ganglio regional, donde se inicia una adenitis con proliferación arteriolar inicial seguida de necrosis central con aparición de células gigantes multinucleadas e intensa reacción local para limitar el proceso^{1,9}. En algunos casos supera la barrera linfática regional y, por diseminación hematogena, da lugar a las formas sistémicas¹⁰⁻¹³ encontradas en un diez por ciento de los enfermos, que incluye granulomas hepatoesplénicos¹⁴⁻¹⁸, síndrome oculoglandular de Parinaud¹⁹, meningoencefalitis²⁰⁻²³, *status* epiléptico²⁴, alteraciones hematológicas (anemia hemolítica, trombopenia)²⁵, endocarditis²⁶, osteomielitis²⁷.

Las formas hepáticas fueron descritas por primera vez en 1988 por Rizkallah¹⁴, mostrando los casos de cuatro niños entre 3 y 8,5 años que consultan por dolor abdominal y fiebre, encontrando en la ecografía abdominal unos nódulos hepatoesplénicos. La fiebre es constante y superior a 39° C, más elevada que en la EAG clásica, y prolongada, de dos a seis semanas, según los casos. Puede ir acompañado por sudores nocturnos, alteraciones del estado general con astenia, anorexia, pérdida de peso y cefaleas. Los dolores abdominales están presentes en más de dos tercios de los casos^{14,28}; la adenopatía regional no fue constante, encontrándose sólo en la mitad de los casos. El síndrome inflamatorio se manifiesta con una elevación marcada de la velocidad de eritrosedimentación y de la proteína C reactiva, pero sin leucocitosis o con ligera elevación. La función hepática es normal o alterada, cuando se produce una colestasis y/o una citólisis moderada²⁹. La ecografía hepatoesplénica se expresa en forma de múltiples nódulos hipocógenos de un diámetro entre 5 mm y 3 cm; suele aparecer unas semanas después de los primeros síntomas, y suelen resolverse en el curso de uno a seis meses, y a veces se calcifican³⁰.

La identificación por la tinción de Warthin-Starry de bacilos argirófilos en los granulomas constituye un criterio diagnóstico anatomopatológico de la EAG. Actualmente la serología específica permite confirmar el diagnóstico sin tener que recurrir a la biopsia hepática. La técnica de PCR permite identificar fragmentos específicos de DNA en muestras biológicas en casos de diagnóstico difícil o dudoso^{26,32}.

El pronóstico es habitualmente favorable y el tratamiento antibiótico se preconiza sólo en las formas sistémicas y con inmunodeficiencia¹, para reducir la duración del proceso; se han utilizado rifampicina, gentamicina, eritromicina, doxiciclina, cotrimoxazol y ciprofloxacino en adultos. Los resultados son controvertidos y no suficientemente contrastados. Recientemente se ha preconizado la azitromicina utilizada con éxito aparente en el caso de Obando et al⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Margileth AM. Cat Scratch Disease. *Adv Pediatr Infect Dis.* 1993;8:1-21.
2. Regnery RL, Olson JG, Perkins BA, Bibb W. Serological response to "Rochalimaea henselae" antigen in suspected cat-scratch disease. *Lancet* 1992;339:1443-45.
3. Dolan MJ, Wong MT, Regnery RL, Jorgensen JH, García M, Peters J. Syndrome of "Rochalimaea henselae" adenitis suggesting cat-scratch disease. *Ann Intern Med* 1993;118:331-336.

4. Margileth AM. Cat-scratch disease. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. *Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: WB Saunders, 1995:865-7.
5. Aldamiz L, Pérez-Yarza EG, Morras I, Ormaechea V, Eizaguirre I, Albisu Y. Enfermedad del arañazo de gato. Forma atípica. *An Esp Pediatr* 1984;20:395-9.
6. Martín-Calama J, Muniesa JA, Valero M, De Miguel C, Buñuel JC, Valle F, Labay M, Lázaro J. Enfermedad por arañazo de gato. *An Esp Pediatr* 1992;37:402-4.
7. Martín MJ, Unanue G, Cilla G, Palacio M. Enfermedad por contacto con gato, desencadenada por *Bartonella (Rochalimea) henselae*. A propósito de un caso. *Bol S Vasco-Nav Pediatr*. 1996;30:48-9.
8. 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;47:209-210.
9. Ackerman J, Emmanuel PJ, Gilbert-Barness E. Pathological Case of the month. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:821-822.
10. Carithers HA. Cat-scratch disease: an overview based on a study of 1200 patients. *AJDC* 1985;139:1124-33.
11. Boyer KM, Cherry JD. Enfermedad por arañazo de gato. En: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Tratado de infecciones en Pediatría*. 3ª ed. México; Interamericana McGraw-Hill 1995:1206-11.
12. Margileth AM. Cat-scratch disease. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. *Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: WB Saunders, 1995:865-7.
13. Margileth AM, Wear DJ, English CK. Systemic cat-scratch disease: report of 23 patients with prolonged or recurring severe bacterial infection. *J Infect Dis* 1987;155:390-402.
14. Rizkallah MF, Meyer L, Ayoub EM. Hepatic and splenic abscesses in cat's scratch disease. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7:191-195.
15. Vanlemmens P, Leroy J, Estavoyer JM, Destuynde O, Aubert D, Viennet G, Colin P. Une cause peu connue de fièvre prolongée et d'hépatite granulomateuse chez l'enfant: la maladie des griffes du chat. *Arc Pédiatr* 1995;2:657-661,
16. Fretzayas A, Tapratzi P, Kavazarakis E, Sinaniotis C. Multiorgan involvement in systemic cat-scratch disease. *Scand J Infect Dis*. 1993;25:145-8.
17. Malatack JJ, Jaffe R. Granulomatous hepatitis in three children due to cat-scratch disease without peripheral adenopathy. An unrecognized cause of fever of unknown origin. *Am J Dis Child* 1993;147:949-53.
18. Golden SE. Hepatosplenic cat-scratch disease associated with elevated anti-Rochalimaea antibody titers. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:868-71.
19. Parinaud H. Conjunctivite infectieuse paraissant transmise à l'homme par les animaux. *Recueil Ophthalmol* 1889;11:176-8.
20. Noah DL, Bresse J, Gorenssek MJ, Rooney JA, Cresanta JL, Regnery RL, Wong J, Del Toro J, Olson JG, Childs JE. Cluster of five children with acute encephalopathy associated with cat-scratch disease in South Florida. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:866-869.
21. Riviello J, Ruoff K. Weekly Clinicopathological exercise: Case 1-1998: An 11-year-old boy with a seizure. *N Eng J Med* 1998;338:112-119.
22. Ashkenasi A, Amir J, Cohen AH, Frydman M, Varsano I, Lahat E. Status epilepticus encephalopathy with cat-scratch disease. *Clin Pediatr (Phila)*. 1993;32:701-2
23. Hahn JS; Sum JM; Lee KP. Unusual MRI findings after status epilepticus due to cat-scratch disease. *Pediatr Neurol*. 1994;10:255-8.
24. Armengol CE, Hendley JO. Cat-scratch disease encephalopathy: A cause of status epilepticus in school-aged children. *J Pediatr* 199;134:635-8.
25. Leclainche L, Bourrillon A. Maladies des griffes du chat chez l'enfant immunocompétent. *Arch Pediatr* 1996;3:378-382.
26. Raoult D, Fournier PE, Drancourt M, Marrie TJ, Etienne J, Cosserat J, Cacoub P, Poinsignon Y, Leclercq P, Sefton AM. Diagnosis of 22 New Cases of Bartonella Endocarditis. *An Intern Med* 1996;125:646-652.
27. Adams WC, Hindman SM. Cat-scratch disease associated with an osteolytic lesion. *J Pediatr* 1954;44:665-659.
28. Destuynder O, Valemans P, Mboyo A, Destuynder R, Aubert D, De Billy B, Colin P, Leroy J, Estavoyer JM, Viennet G. Systemic cat-scratch disease: hepatic and splenic involvement about 3 pediatric patients. *Eur J Pediatr Surg* 1995;5:365-368.
29. Zinzindohoue F, Guiard-Schmid JB, La Scola B, Frottier J, Parc R. Portal triad involvement in cat-scratch disease. *Lancet* 1996;348:1178-1179.
30. Hopkins K, Simoneaux S, Patrick LE, Wyly JB, Dalton MJ, Snitzer JA. Imaging manifestations of cat-scratch disease. *AJR* 1996;166:435-438.
31. Raoult D, Tissot Dupont H, Enea-Mutillod M. Positive predictive value of Rochalimea henselae antibodies in the diagnostic of cat scratch disease. *Clin Infect Dis* 1994;19:355.
32. Anderson B, Sims K, Regnery RL, Robinson L, Schmidt MJ, Goral S, Hager C, Edwards K. Detection of Rochalimaea henselae DNA in specimens from cat scratch disease patients by PCR. *J Clin Microbiol* 1994;32:942-948.
33. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azitromycin for treatment of cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:447-452.