

B. Fortuño Cebamanos¹, F. de Juan Martín², M. Omeñaca Teres¹

An Esp Pediatr 1998;49:191-192.

Caso clínico

Niña de 7 años, previamente sana que presentaba desde hacia un mes fiebre diaria de 38 a 40° C y dolor abdominal. Había recibido tratamiento con amoxicilina oral en la primera semana sin observarse efecto beneficioso. La exploración física fue normal y en los datos de laboratorio solo destacaron la elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) (97 mm/h) y de la proteína C reactiva (24 mg/dl). Se realizó una ecografía abdominal que reveló múltiples lesiones hipocogénicas, redondeadas, de 1 a 3 cm., distribuidas de forma difusa en hígado (Fig. 1) y bazo. Dichas imágenes fueron confirmadas mediante tomografía computarizada como lesiones de baja atenuación que captaban contraste. Con el fin de determinar la etiología de dichas lesiones se practicó una punción con aguja fina, guiada ecográficamente, con la que se obtuvo escaso material informado como tejido de granulación e infiltrado inflamatorio. Los estudios microbiológicos de esta muestra fueron negativos. De forma espontánea la fiebre cedió en la cuarta semana de ingreso coincidiendo con el dato, obtenido tardíamente en la historia, de una exposición previa a cachorros de gato. Ante la buena evolución de la paciente se decidió mantener una actitud conservadora y no realizar la-

Fiebre de origen desconocido



Figura 1. Imagen de ultrasonograma. Múltiples lesiones hipocogénicas en el hígado

parotomía exploradora. Los signos radiológicos fueron desapareciendo en los siguientes 3 meses y un año y medio después la paciente esta asintomática.

Pregunta

¿Cuál es su diagnóstico?

¹Servicio de Microbiología. ²Servicio de Infecciosos, Hospital Infantil. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.
Correspondencia: Blanca Fortuño Cebamanos.
C/ Cesareo Alierta 28, 2º B. 50008 Zaragoza.

Enfermedad por arañazo de gato

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una causa común de linfadenopatía subaguda autolimitada que, hasta en un 30% de los casos, puede asociarse a fiebre alta prolongada y/o afectación ocular, neurológica, ósea, o visceral. Actualmente se acepta como agente causal más importante a *Bartonella* (antes *Rochalimaea*) *henselae*⁽¹⁾.

En nuestro caso el diagnóstico de granulomatosis visceral abdominal asociada a EAG se confirmó de forma retrospectiva por serología: se determinaron anticuerpos frente a *Bartonella henselae* y *Bartonella quintana*, con inmunofluorescencia indirecta comercial ("MRL Diagnostics"), en dos sueros de la paciente obtenidos al ingreso y cuatro semanas después. Se obtuvieron títulos altos de IgG (>1/128) en las dos muestras frente a ambas especies e IgM sólo positiva frente a *Bartonella henselae*.

La granulomatosis abdominal asociada a EAG fue citada por primera vez en una serie de necropsias⁽²⁾, posteriormente se han publicado en la literatura más de 50 casos, 27 de ellos revisados por Vanlemmens y cols.⁽³⁾ y 11 aportados en un estudio retrospectivo reciente⁽⁴⁾. Como ocurrió en nuestro caso, la fiebre suele ser el signo único y las lesiones viscerales un hallazgo ecográfico casual, es constante la elevación de la VSG y en ocasiones se detectan ligeros aumentos de transaminasas o colestasis. En la mayoría de los casos el diagnóstico etiológico es confirmado con tinción específica de Warthin-Starry de los granulomas, o bien mediante detección de altos títulos de anticuerpos frente a *Bartonella* spp en suero.

Habitualmente en las técnicas de inmunofluorescencia se incluyen antígenos de *B. henselae* y de *B. quintana*, especies estrechamente relacionadas causantes de la EAG y de la fiebre de las trincheras respectivamente, pero también de otros síndromes

comunes, como la angiomasitosis bacilar, la peliosis hepática y bacteriemias. Existe gran reactividad cruzada entre ambas especies⁽⁵⁾ que explica los altos títulos de IgG encontrados frente a *B. quintana* en nuestra paciente.

En cuanto al tratamiento, no está claro el papel de los antibióticos en el curso de la granulomatosis abdominal por EAG, al igual que en nuestro caso la resolución espontánea es lo habitual, sin embargo, algunos autores recomiendan la administración de gentamicina o rifampicina para acortar la duración de los síntomas^(4,6).

En resumen, esta entidad debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de FOD y granulomatosis visceral. Existen técnicas serológicas comercializadas que permiten un diagnóstico precoz y pueden evitar maniobras diagnósticas más agresivas

Bibliografía

- 1 Zangwill KM, Hamilton DH, Perkins BA et al . Cat scratch disease in Connecticut. Epidemiology, risk factors, and evaluation of a new diagnostic test. *N Engl J Med* 1993; **329**:8-13.
- 2 English JA, Tonge JJ. A disease with visceral granulomatous lesions of unknown etiology. *Med J Aust* 1950; **1**:433-436.
- 3 Vanlemmens P, Estavoyer JM, Leroy J, Colin P. Localisations hépatiques et spléniques de la maladie des griffes du chat. A propos de trois observations. *Med Mal Infect* 1995; **25**:577-583.
- 4 Dunn MW, Berkowitz FE, Miller JJ, Snitzer JA. Hepatosplenic cat-scratch disease and abdominal pain. *Pediatr Infect Dis J* 1997; **16**:269-272.
- 5 Dalton MJ, Robinson LE, Cooper J, Regnery RL, Olson JG, Childs JE. Use of Bartonella antigens for serologic diagnosis of Cat-scratch disease at a National Referral Center. *Arch Intern Med* 1995; **155**:1670-1676
- 6 Bogue CW, Wise JD, Gray GF, Edwards KM. Antibiotic therapy for cat-scratch disease?. *JAMA* 1989; **262**:813-816.