

# FORMA ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO CON COMPROMISO VERTEBRAL.

**Dr. Alejandro Cuneo.\***

**Dra. Catalina Pirez.\*\***

**Dr. Lisandro Rodríguez.\*\*\***

**Dr. Mario Schimchak.\*\*\*\***

*Cátedra de Traumatología y Ortopedia Pediátrica.*

*Prof. Dr. Mario Schimchak*

*Facultad de Medicina. Centro Hospitalario Pereira Rossell.*

*Montevideo-Uruguay.*

\*Prof Adj. Cátedra de Traumatología y Ortopedia Pediátrica, Facultad de Medicina, Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo Uruguay.

\*\*Profesora de la Clínica Pediátrica A. Facultad de Medicina. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo Uruguay.

\*\*\*Residente de Traumatología y Ortopedia. MSP. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo Uruguay

\*\*\*\* Profesor de la Cátedra de Traumatología y Ortopedia Pediátrica, Facultad de Medicina, Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo Uruguay.

## **Objetivo:**

El objetivo del trabajo consiste en analizar un caso clínico sobre el compromiso vertebral causado por la enfermedad por arañazo de gato y analizar la bibliografía disponible sobre la misma.

## **Introducción:**

La enfermedad por arañazo de gato es una afección infecciosa benigna, aguda y autolimitada, producida por un bacilo gram (-) de la especie *Bartonella Henselae*.

La primera descripción se atribuye a Henri Parinaud, que hace la referencia en la literatura medica francesa en 1889. El Dr. Robert Debre fue el primero en reconocer el gato como vector en esta enfermedad y le otorgo el nombre de “catscratch disease” en 1931. Luego en 1985 fue identificado, *Rochalimaea henselae*, luego reclasificada como *Bartonella henselae*, como el germen determinante primario de esta enfermedad ( 13).

Es transmitido por gatos pequeños a través de mordedura, rasguño, lamedura (2,3, 12, 13), afectando principalmente a niños y adultos jóvenes, reportándose en la literatura casos hasta los 21 años de edad.

En pacientes inmunocompetentes la enfermedad se presenta típicamente con cefaleas, mialgias, fiebre y adenopatías; su evolución es autolimitada (2,3).

En el 2 –25% de los casos su evolución es atípica con compromiso sistémico(1).

## **Caso clínico:**

EA: Adolescente de 13 años, producto de primera gesta, sexo masculino, procedente de Montevideo, con antecedentes personales de neumonía en su primera infancia, buen medio socioeconómico.

Buen crecimiento y desarrollo. Civ vigente.

Ingresa a CHPR con cuadro febril y lumbalgia de 20 días de evolución.

Fiebre de hasta 38 grados, en ganchos, diaria.

El dolor lumbar que aparece 48 hs luego de la fiebre es permanente, sin irradiaciones, con componente nocturno, se exagera con los movimientos. En la evolución ha ido en aumento, en el momento de la consulta presenta limitación para la deambulación y movilidad de columna toracolumbar .

No hay compromiso esfinteriano.

Como tratamiento en policlínica periférica recibe por una semana amoxicilina y luego 48 hs de trimetropinsulfametoxazol.

*Examen físico al ingreso:*

Febril 38.5 grados axilar.

Piel y mucosas: bien hidratado , normocoloreado , piel sana

Examen osteoarticular: columna rígida, con limitación total de la movilidad de columna para la flexión. Actitud escoliotica del tronco con desvío axial de 1 cm a izquierda.

Dolor a la palpación de masas musculares paravertebrales.

Abdomen : dolor a la palpación de hipogastrio sin viceromegalia .

Examen neurológico sin alteración.

*Paraclinica laboratorio al ingreso:*

Hemograma : GB 9000

PCR: 7.6

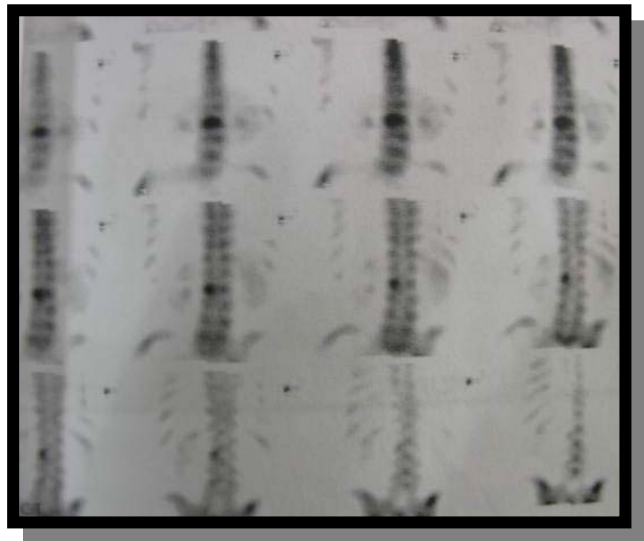
Hemocultivo: Stafilococo coagulasa negativo



**Fig.1.**Rx de ingreso: columna con actitud escoliotica sin alteraciones estructurales



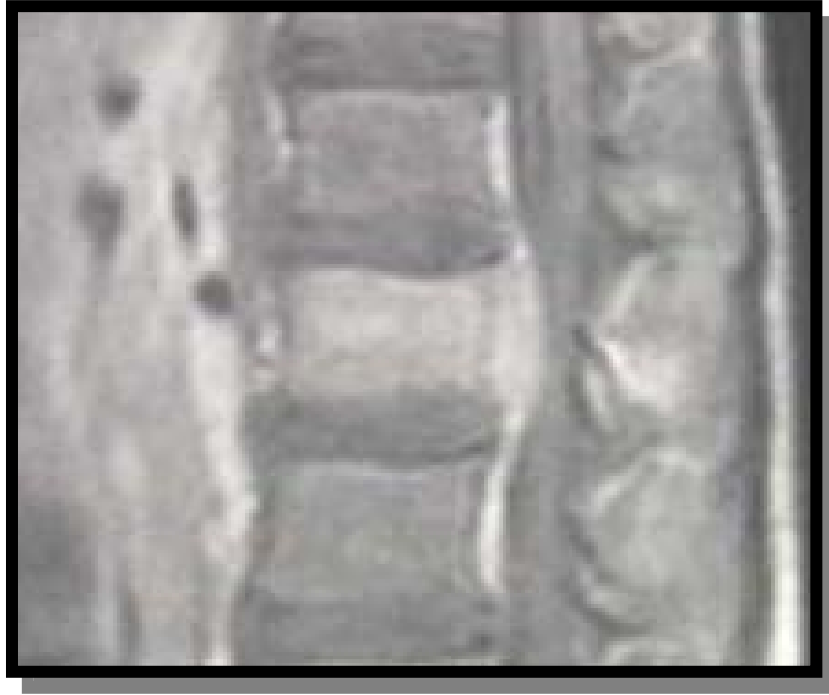
**Fig.2.**  
Rx de perfil del ingreso



**Fig. 3.-Centellograma :** lesión hiperémica leve en fase precoz de vértebra 2da lumbar



**Fig. 4.-RNM:** proceso sustitutivo del cuerpo de L2 con compromiso de canal y foramen derecho, con indemnidad de los discos intervertebrales.



**Fig.5-** La RMN a mayor aumento.



**Fig. 6-** Imágenes de RMN ponderadas en T2

Se realizo una biopsia por punción del pedicelo derecho de segunda vértebra lumbar. El resultado de la anatomía patológica informó: Proliferación polimorfa con linfocitos, PMN, eosinofilos escasos compatible con osteomielitis. Se realizo cultivo bacteriológico de la muestra biopsiada el cual fue negativo. En la evolución clínica persiste con dolor lumbar y fiebre por 30 días.

Se realizó un tratamiento en base a antibióticos intravenosos donde se asocio ceftriazona , cefuroxime y vancomicina .

Dada la evolución del paciente con un cuadro febril prolongado que no respondió favorablemente a los antibióticos instaurados como tratamiento; las imágenes obtenidas de los estudios y el dato que surge del interrogatorio del contacto con gatos, los infectólogos pedátras sugieren que se puede tratarse de una EAG .

Se realiza TAC de abdomen que mostró imágenes hipodensas a nivel de hígado compatibles con microabscesos .

Por lo cual se solicita estudio histopatológico con tinción argéntica técnica de Warthin – Starry que es positivo para la presencia de bacilo Gram(-) Bartonella Henselae, lo cual confirma el diagnóstico.

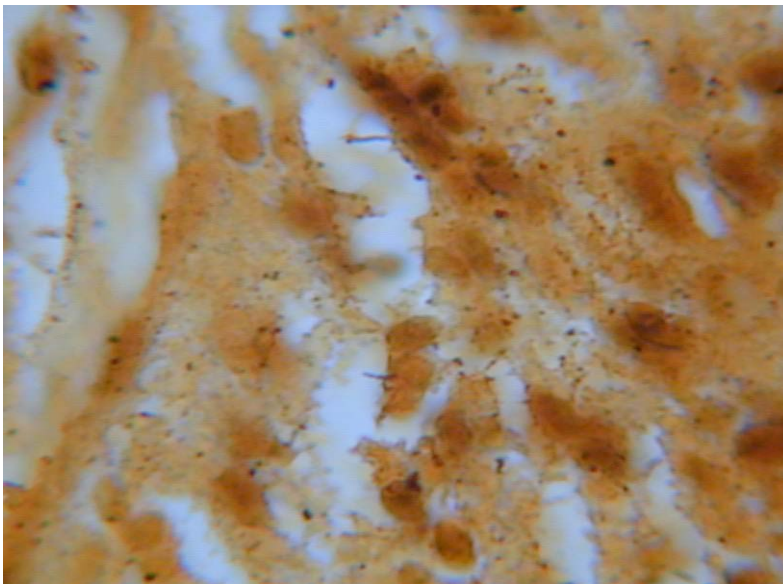


Ilustración 1 TINCION ARGENTICA (Warthin Starry)

En la evolución se otorgo el alta al paciente una vez los síntomas generales retrocedieron y la movilidad de la columna vertebral retomo prácticamente su función normal, los exámenes paraclínicos de seguimiento sobre todo PCR se normalizaron en los respectivos controles realizados.

### **Discusión.**

Esta afección tiene una incidencia desconocida en nuestro país, en EEUU se estima en 9.3 casos por 100.000 habitantes (1, 13). Un relevamiento realizado en 1993 por el Centro de control y prevención de enfermedades en los Estados Unidos mostró 22000 casos de EAG diagnosticados anualmente, sabiendo que hay casos no diagnosticados. ( 13)

Es producida por un germen del genero **bartonella** del cual existen catorce especies, siendo de importancia clínica para el hombre solamente dos tipos la bartonella henselae y la bartonella quintana.

El vector de la enfermedad son los gatos, siendo los **cachorros** el vector de transmisión en el 90% de los casos, asimismo es reportado en alguna publicación la transmisión por perros (5%) y monos.

En el 90 % de los casos existe el antecedente de contacto con gatos.

El gato domestico es un portador sano de la Bartonella Henselae y se comporta como el reservorio permanente de la misma .(11, 12, 13)

El **vector** de la enfermedad entre gatos es la **pulga**.

La afección se transmite por contacto directo mediante el rasguño, lamedura, mordedura y ocasionalmente por inoculación conjuntival.

No existen datos en la literatura de contagio por contacto persona – persona .

La EAG tiene un pico de incidencia en otoño e invierno, y ocurre en niños y adultos jóvenes, siendo en un 80% el compromiso en menores de 21 años (12, 13)

La presentación **clínica habitual** en el paciente inmunocompetente es un cuadro de fiebre, mialgias, cefaleas, adenopatías regionales satélite al lugar de inoculación que aparece 10 días luego del contacto, esta adenopatía en el 30% e los casos evoluciona a la supuración. La evolución habitual es a la resolución. La adenomegalia se resuelve en un período variable (entre 2 y 6 meses).

La presentación **atípica** de la enfermedad se puede manifestar como una afección *sistémica* con un síndrome febril prolongado, donde puede haber compromiso a *nivel SNC* (encefalopatías, encefalitis, convulsiones, meningitis, neuropatías periféricas), *abdominales* (microabcesos hepatoesplénicos, peritonitis), manifestaciones cutáneas (erupción maculopapular, petequias, urticaria) *oculares*

( retinitis , coroiditis , neuritis óptica , síndrome oculoglandular de Parinaud ), a *nivel óseo* ( osteítis , osteomielitis , absceso paravertebral, artritis reactiva ).

El compromiso óseo es infrecuente, desde 1954 hay publicados solo 16 casos lo que corresponde a 0.3% (1), en la literatura inglesa hay publicados 18 casos de osteomielitis por EAG (12). Esta afección generalmente es unifocal de localización variable que puede afectar vértebras, cráneo, esternón, costillas, clavícula, pelvis, humero, fémur, metatarso, etc.

Esta lesión ósea evoluciona hacia la resolución espontánea en un periodo de 4 a 20 meses.

En cuanto a la paraclinica, los hallazgos característicos son leucocitosis elevada ( > 10000), plaquetas elevadas (>400000) , VES (52 a 114 mm), anticuerpos elevados para bartonella Henselae ( 1:128 a 1: 18193).

La Imaginología :

Ecografía : puede mostrar imágenes hipoeoicas a nivel hepatoesplénico

TAC : puede mostrar imágenes hipodensas hepatoesplénicas, a nivel óseo puede verse una imagen lítica con halo escleroso reacción periostica.

Radiología : Esta afección se describe como una lesión osteolítica u osteomielitis con esclerosis alrededor y reacción periostica; puede asociarse a masas paravertebrales,.

RNM: Imágenes de baja intensidad de señal en T1 e imágenes de alta intensidad de señal en T2. ( 4)

La imagen de lesión ósea generalmente no se correlaciona con el sitio de inoculación, sino que esta a distancia del mismo.

En cuanto al examen histopatológico es inespecífico en el cual se evidencia elementos compatibles con proceso inflamatorios como: granulomas , microabcesos e hiperplasia folicular El estudio específico anatomopatológico es el realizado con tinción argéntica técnica de Warthin-Starry en el cual se puede observar el bacilo (-) Bartonella Henselae. (1)

La vía de diseminación del germen y su llegada a los cuerpos vertebrales es por vía hematogena mayormente desde el lugar de la inoculación, por esta razón el foco óseo esta a distancia de la inoculación. Existe otra forma de llegada del germen que es por contigüidad que es menos frecuente.(12)

El compromiso óseo provocado por Bartonella Henselae en nuestro paciente no cumple con el esquema clásico de las infecciones vertebrales en las cuales hay un compromiso discal, y se manifestó con un compromiso a nivel del cuerpo vertebral.

Se han descrito criterios diagnóstico en la EAG en un PTE con un cuadro febril arrastrado:

- 1) Contacto con gato de general “cachorro” con o sin sitio de inoculaciones en el PTE.
- 2) Linfadenopatías regionales satélites al sitio de inoculación, con pruebas de laboratorio que permitan descartar otras etiologías.
- 3) Test cutáneo positivo o actualmente test serológicos positivos para Bartonella Henselae.
- 4) Histología característica: bacilos teñidos con tinción argéntica de Warthin-Starry y linfadenitis granulosa supurada. (6,7)

Los estudios de *laboratorio* que detectan anticuerpos contra Bartonella Henselae (BH) son los más utilizados para *confirmar el diagnóstico*.

Podemos realizar técnicas por *inmunofluorescencia indirecta* (IFI) o *enzimo inmunoensayo* (Elisa.) Se detectan anticuerpos contra IgG e IgM con valores mayores 1:64. Los estudios con IFI detectan mejor IgG con una sensibilidad de 100% y especificidad de 98%. Los estudios con Elisa detectan mejor IgM con una sensibilidad de 95% y especificidad de 77% (5).

En los primeros 10 días puede ser negativa la serología.

La inmunidad contra BH adquirida es de por vida.

*Los estudios de ADN realizados por técnica de reacción en cadena de polimerasa (PCR) son los más sensibles y específicos* (5).

Detecta en material de biopsia o fluidos ADN de BH con alta especificidad y sensibilidad.

*Test Cutáneos*: indica contacto previo con el germen y puede durar años, por eso puede no reflejar una enfermedad actual. Tiene falsos negativos en las primeras 3 semanas. Por lo cual no se utiliza en la actualidad.

Por el cuadro que presento este paciente y el compromiso óseo y de viseras abdominales estamos frente a una forma atípica de presentación de la enfermedad por arañazo de gato (EAG). Esta evolución es la menos frecuente y menos predecible con afectación sistémica que se presenta en 5 a 25% de los casos (5). El compromiso óseo de esta entidad es poco frecuente siendo un 0.3% de los casos (1). El compromiso óseo puede ser multifocal pero habitualmente es una lesión aislada como el caso de nuestro paciente que presento afección de pedículo y cuerpo de L2; dando una imagen de hipercaptación en centellograma óseo.

En la RNM presento una imagen con aumento de intensidad en T2 que compromete cuerpo de L2, foramen y una protrusión hacia el canal raquídeo, destacando la ausencia de compromiso del disco intervertebral, por lo cual ***no se comporta como una verdadera espondilodiscitis*** (proceso inflamatorio que afecta disco intervertebral y placas vertebrales de vértebras adyacentes) como la provocada por los gérmenes más frecuentes de espondilodiscitis (estafilococo dorado 95%) ***sino que afectaría puramente el cuerpo vertebral***,. Por lo cual se realizó una biopsia por punción del sector

afectado, que demostró que se trataba de un proceso compatible con osteomielitis. Como diagnósticos diferenciales también debemos pensar en Histiositosis, granuloma eosinofilo, tuberculosis, osteomielitis bacteriana (1).

Para la confirmación del diagnóstico debemos destacar primero la sospecha clínica debido a un cuadro febril prolongado con compromiso óseo- abdominal y el antecedente de contacto con gatos. Existen varios exámenes para confirmar el diagnóstico en nuestro caso se realizó un estudio histopatológico con tinción argéntica técnica de Warthin – Starry que confirma la presencia del bacilo pleomorfo presente en las zonas de necrosis del ganglio biopsiado que muestra microabscesos o granulomas con necrosis central..

En cuanto al compromiso visceral que presenta el paciente, debemos sospecharlo ante un cuadro con síndrome febril prolongado y dolor abdominal, como manifestó el paciente y donde al solicitarse la TAC abdominal se identificó compromiso hepático con imágenes hipodensas redondeadas de 5 mm. Esta afección es más frecuente que la ósea se presenta aproximadamente en 60% de los pacientes (6). Dicha lesión evolucionó favorablemente a la resolución con seguimiento ecográfico.

De la evolución del paciente debemos destacar que continuó febril por 1 mes a pesar del tratamiento antibiótico instaurado y con la limitación funcional de columna, El tratamiento instaurado fue en base antibióticos I/V por un tiempo prolongado ( más de 45 días) donde se combinaron Cefuroxime, vancomicina y ceftriaxona. Este cuadro remitió en la evolución estando el paciente apirético con una movilidad aceptable de columna. Los valores de los exámenes de laboratorio en el seguimiento Pcr y hemograma tuvieron un descenso paulatino.

La EAG típica en paciente inmunocompetente es en general autolimitada y se resuelve espontáneamente en 1 a 2 meses sin tratamiento antibiótico (3)

Por lo cual es discutido el tratamiento ATB.

Bass realizó el único estudio prospectivo sobre tratamiento ATB en EAG típica, y concluyó que disminuye las adenopatías en un mes de tratamiento (5).

En EAG atípica como es el caso de nuestro paciente no existen estudios controlados sobre el tratamiento ATB.

Marghileth realizó un estudio sobre tratamiento ATB sin clasificar a los pacientes con variedad típica o atípica.

Utilizó 18 ATB diferentes y determinó una eficacia significativa en disminuir síntomas solo en 4 de ellos en orden decreciente Rifampicina v/o 87%, ciprofloxacina v/o 84%, gentamicina i/m 73% y Trm – Smtx v/o 58%. (9)

Kaplan en otro estudio trató a pacientes con EAG atípica con ( gentamicina, rifampicina, tmp- smt). Demostró que la rifampicina sola o asociada disminuye el tiempo sintomático entre 1- 5 días. Concluye que la eficacia en enfermedad atípica no está demostrado por falta de estudios controlados (10)

A diferencia de los pacientes inmunocompetentes los pacientes inmunodeprimidos presentan una excelente respuesta a los antibióticos, lo que se podría explicar por el tipo de respuesta inflamatoria que es vasculoproliferativa y las manifestaciones clínicas se producen directamente en relación con la capacidad invasora del germen evolucionando a la progresión fatal de la enfermedad si no es tratado. El inmunocompetente tiene una respuesta inmunoproliferativa, se afectan sobre todo los ganglios linfáticos y es autolimitada.



## Conclusiones.-

Se trata de una afección de muy baja frecuencia que cursa con un cuadro febril prolongado, y que debe sospecharse ante una lumbalgia febril acompañada del cortejo sintomático abdominal y de adenopatías, en un paciente joven en quien existen contacto con gatos.

Es una enfermedad cuyo tratamiento es prolongado, en el cual el descenso de la fiebre demora, y en donde no hay un claro patrón establecido de la elección de los antibióticos. Desde el punto de vista imagenológico no cumple el patrón clásico de las infecciones vertebrales en donde se compromete el disco, inicialmente, sino que el compromiso es puramente vertebral lo que lleva a descartar diagnósticos diferenciales, fundamentalmente los tumores malignos.

## Bibliografía.-

1. Tager Marlis .F; Zamorano.J Rev. Chil. Infec;17 (4) ,326-331,(2000)
2. Stechemberg,B. Tratado de Pediatría. Nelson. 943-947.
3. López E.Enfermedad por arañazo de gato; Manual practico de infectologia pediátrica . Pag. 125-129, 2ª edición. Bs AS , 1999.
4. S. Heye, J. Wallon, .Cat scratch disise osteomyelitis. Skeletal Radiol ,32: 49 -51;(2003).
5. Bass.J W. The expanding spectrum of Bartonella infections : Cat scratch disease. Pediatric. Infect.Dis.J.;16:163-179, 1997.
6. Dunn. MW. Hepatoesplenic Cat scratch disease and abdominal pain . pediatric Infect. Dis . J;16: 269-272;1997.
7. Goral.S- Edwards KM. Bartonella : Cat –scratch disease. Textbook of pediatric infectious diseases.5 ed . Philadelphia: Saunders,,: 1691-4, 2004
8. Woff. E , Paz .M. Enfermedad por arañazo de gato complicada con compromiso sistémico , osteomielitis osteovertebral y absceso paravertebral . Rev Chil. Infect 17: 332-339. (2000).
9. Marghileth AM. Antibiotic Terapy for cat – scratch disease: clinical study of terapeutic outcome in 268 patients and review of literature.Pediatr Infect Dis J 1992: 11; 474-8.
10. Arisoy E, Correa A; Kaplan S : Hepatoesplenic Cat –Scratch Disease in Children : Selected clinical features and Tratament . Clin . Infec. Dis 1999;28: 778- 84.
11. Infecciones Óseas y Articulares en el Niño. Ed. FEFMUR. 2003.
- 12) Joris G.J.L de Kort, Simon G. F Robben, Jaap J.P Schrande and Lodewijk W van Rhijn. Multifocal osteomyelitis in a child: a rare manifestation of cat scratch disease. A case report and systematic review of the literature. J Pediatr Orthop B 15:285-288, 2006.
- 13) Erik D Schraga. Catscratch disease. eMedicine from WebMD. Last Update May 23, 2006.
- 14) Ladrón de Guevara D, Lobo G; Miranda M, Wu E, Muñoz M.A, Perez A, Jimenez C. Forma atípica de efermedad por arañazo de gato: compromiso óseo en dos pacientes pedátricos detectado mediante cintigrafía ósea. Revisión de la literaura. Rev. Chil. Inect. 20(3): 202-209, 2003