

ABSCESO ESPLÉNICO POR *BARTONELLA HENSELAE*

Dras. María Letizia Fasola Maccari, Gabriela Pelaez

INTRODUCCION

Bartonella henselae (B H) es una Alphaproteobacteria, relacionada genéticamente con el género *Brucella*. Se trata de un bacilo pleomórfico gram negativo. Es el único agente microbiológico capaz de promover proliferación angiogénica a través de un factor de patogenicidad (adhesina A). Tiene distribución universal, pero se observa mayor prevalencia en gatos domésticos, fundamentalmente menores de un año, en climas cálidos y húmedos¹. La transmisión es por rasguños y mordeduras. No existe contagio persona a persona².

La transmisión al ser humano se ha identificado mediante la recuperación del microorganismo a partir de linfadenitis en pacientes con enfermedad por arañazo de gato (EAG), PCR y mediante la utilización de antígeno cutáneo².

La infección por *B. henselae* da lugar a un cuadro llamado EAG³. Esta entidad tiene dos formas de presentación: típica, que se observa en el 75% a 98% de los pacientes⁴, y se presenta como lesión papulosa característica en el sitio de inoculación seguido, luego de 1 a 6 semanas, de linfadenopatía regional ipsilateral al lugar de inoculación. Ésta presenta ciertas características anatomopatológicas que ocurren casi invariablemente en períodos determinados de

tiempo, lo que hace que la indicación de tomar biopsia sea justificada⁴. La adenopatía pasa por 4 estadios:

- Hiperplasia linfoide y proliferación arteriolar (muchas cargas bacilares).
- Formación de granulomas.
- Confluencia de granulomas y formación de microabscesos estrellados (muy pocos bacilos).
- Supuración.

Uno de cada 6 pacientes desarrolla el último estadio. Estas adenopatías resuelven espontáneamente en un lapso de entre 2 a 4 meses, a veces más. El cuadro clínico se completa con febrícula y con laboratorio inespecífico: leucocitosis con neutrofilia, monocitosis y aumento del volumen de sedimentación glomerular (VSG)⁵.

El 2%-25% restante, desarrolla la forma atípica de la enfermedad, con mayor compromiso sistémico⁶. La mitad de este porcentaje presenta síndrome oculoganglionar de Parinaud⁷ (conjuntivitis granulomatosa y autolimitada con adenopatía preauricular ipsilateral). Otras manifestaciones son: hepatitis/esplenitis granulomatosa autolimitada, neumonía atípica, osteítis, neurorretinitis, síndrome colestásico, endocarditis, fenómenos autoinmunes, entre otros. Un 5% de los cuadros de fiebre de origen desconocido (FOD) encuentran su etiología en infección sistémica por *B. henselae*⁸.

Residentes de Clínica Pediátrica.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

OBJETIVO

Presentar un caso clínico de enfermedad por arañazo de gato con compromiso sistémico y múltiples abscesos esplénicos.

CASO CLINICO

Concurre a consultorio externo una paciente de 13 años, sin antecedentes patológicos, por presentar fiebre alta vespertina (39°C) de 20 días de evolución y adenopatía axilar única, fija, dolorosa, adherida a planos profundos de 2 x 2 cm, con aumento de la temperatura local y consistencia duroelástica de 15 días de evolución. Además de lo descrito, presentaba, junto al resto de la clínica, pérdida de peso y astenia.

Desde hacía una semana recibía cefalexina 100 mg/kg/d por la presencia de esta adenopatía. En esa consulta se tomó muestra para laboratorio: leucocitosis y VSG de 110 mm/H.

Al examen físico se observa palidez de piel y mucosas, exantema en miembro superior izquierdo y tronco, papular, pruriginoso, impetiginizado, ganglio axilar izquierdo, polo de bazo palpable, gingivitis y mal estado de piezas dentarias. Peso: 43,5 (para previo referido de 49 Kg).

Durante el interrogatorio surge la presencia de un gato cachorro en el hogar.

IMPRESION DIAGNOSTICA

- Síndrome febril prolongado: infeccioso vs reumatológico vs neoplásico.
- Síndrome linfoganglionar: infeccioso vs neoplásico.

Estudios complementarios diagnósticos: Hemograma: inicial: glóbulos blancos 13650/mm³ (69% neutrófilos/21% linfocitos), Hb 11,3 g/dl, plaquetas 363000/mm³. VSG: 60 mm/H. Hepatograma: suero anictérico/ GOT 19 mU/ ml GPT

14 mU/ml. Función renal: urea 21 mg/dl, creatinina, 63 mg/dl, Albúmina 3,8 gr/dl, proteínas totales 6,8 gr/dl. Serologías (se reciben posteriormente a la consulta): toxoplasmosis: IgM (-), IgG (+), CMV: IgM (-), IgG (+), B henselae (+), EBV (-), HIV (-). Rx senos paranasales y tórax: normales. Hemocultivos X 2 (negativos). Orina completa: normal. Urocultivo: negativo. PPD: negativa. LDH: 314 mU/ml, ácido úrico: 3,6 mg/dl, fósforo: 5,3 mg/dl, calcio 8,6 mg/dl, medio interno: normal.

- Ecografía abdominal y renal: bazo: 2 imágenes hipoeoicas. La mayor de 4 mm, que podrían corresponder a abscesos. Longitud transversal: 12 cm. Resto de estructuras abdominales: sin particularidades. (Figura 1)
- Los estudios solicitados se realizaron en función de búsqueda de foco para síndrome febril prolongado y para descartar, en agudo, patología linfoproliferativa por lo que se solicitó laboratorio de lisis tumoral, que fue normal. El estudio complementario más trascendente fue la ecografía que mostró microabscesos esplénicos. Cabe destacar, a su vez, la importancia de la semiología ganglionar que, cuando es bien conocida, orienta los diagnósticos iniciales⁹.

La paciente es seguida en forma ambulatoria con control estricto cada 24 hs. Al obtener resultado de serología (+) para EAG, se decide mantener conducta inicial. Persiste febril en muy buen estado general.

- Hemograma (9 días después de la consulta inicial): glóbulos blancos: 13600/mm³ (67% neutrófilos/21% linfocitos), Hb: 10,6 g/dl (normocítica/ normocrómica), plaquetas: 339000/mm³. VSG: 75 mm/h, Proteinograma electroforético: albúmina: 3,13 g/dl, alfa 1: 0,26 g/dl, alfa 2:



Figura 1: Primera ecografía: 2 imágenes hipoeoicas. La mayor de 4 mm. Longitud transversal del bazo: 12 cm.

0,88 g/dl, beta: 1,04 g/dl, gamma: 2,19 g/dl, proteínas totales: 7,5 g/dl.

Por aumento de fracción gamma, disminución de 2 puntos de Hb y nuevo aumento de VSG, solicitamos dosaje de C3, C4 y FAN, pensando nuevamente en enfermedad reumatológica. Cinco días más tarde, por empeoramiento de la curva térmica (había permanecido aproximadamente 6 días afebril) se interna para observación. La paciente se encontraba en buen estado general. Al examen físico aparece soplo sistólico intensidad 2/6 que no irradia y tumorción axilar izquierda eritematosa, caliente, dura con centro reblandecido. Persiste el exantema papular y esplenomegalia no dolorosa.

- Ecografía: en región axilar izquierda se observa formación con ecos móviles en su interior. Sin vascularización y con pequeños tabiques periféricos. Mide 6 cm x 4,5 cm x 6,7 cm. Sin compromiso de planos musculares. Vasos axilares adyacentes con señal color conservada. En abdomen se visualizan imágenes previas y dos nuevas, más pequeñas, en polo inferior de bazo de similares características.
- Rx tórax, fondo de ojo y ecocardiograma: normales.

La paciente permanece internada con diagnóstico de enfermedad por arañazo de gato sistémica. Cuadro clínico, serología e imagen ecográfica compatibles con esta entidad. Durante la internación se medica con claritromicina/ clindamicina y se otorga el egreso con trimetoprima-sulfametoxazol. Luego de 24 hs el ganglio axilar supura espontáneamente. La duración del cuadro fue de 4 -5 semanas.

Continuó con control ambulatorio y recibió tratamiento con trimetoprima-sulfametoxazol por un total de 21 días.

- Ecografía de control (6 meses post tratamiento): en bazo se observa una imagen hipoeoica que mide 1,7 mm que se encuentra en la parte media del bazo. Diámetro longitudinal del bazo: 10 cm. Resto de estructuras: sin particularidades.

DISCUSION

La EAG atípica ocurre con relativa baja frecuencia. En aquellos pacientes que no presentan la lesión típica en piel o la adenopatía regional en el sitio de inoculación y consultan por síndrome febril prolongado, esta entidad debería plantearse entre los diagnósticos diferenciales iniciales, teniendo en cuenta que el antecedente de exposición a mascotas suele pasar desapercibido durante la consulta^{10,11}.

EAG hepatoesplénica es una entidad clínica

descripta por primera vez en 1985. Ocurre cuando *B henselae* causa granulomas necrotizantes en el hígado o bazo los que pueden ser demostrados ecográficamente. Se visualizan como múltiples imágenes hipoeoicas que van desde milímetros a varios centímetros¹¹. La toma de muestra con punción-aspiración bajo guía ecográfica/tomográfica se reserva para los casos en que no hay respuesta al tratamiento antibiótico¹².

Esta entidad es autolimitada y benigna. Resuelve espontáneamente luego de 6 semanas. La terapéutica antibiótica se reserva para casos prolongados, con compromiso sistémico o enfermedad severa^{11,13,14}. Un estudio prospectivo mostró evidencia sobre el uso de azitromicina para la enfermedad no complicada⁶. Se utilizan macrólidos (azitromicina), gentamicina, seguidos de un curso de 2 a 4 semanas de trimetoprima-sulfametoxazol/ rifampicina vía oral^{6,7,15}. En el seguimiento se realizan ecografías abdominales luego de 2 semanas para certificar la desaparición de los abscesos o su calcificación.

La EAG hepatoesplénica se reconoce cada vez más como causal de fiebre de origen desconocido¹².

CONCLUSION

El antecedente de exposición a gatos, el síndrome febril prolongado, la elevación de anticuerpos contra *B henselae* y la demostración ecográfica de abscesos esplénicos⁵, llevan al diagnóstico de enfermedad por arañazo de gato hepatoesplénica.

En la literatura revisada, la toma de muestra de ganglio o lesiones esplénicas no se realiza de rutina. Sólo se reserva para aquellos casos con evolución tórpida y que plantean la necesidad de realizar diagnóstico diferencial con otras entidades infecciosas.

En cuanto al tratamiento, aún hay discrepancia sobre si es necesario tratar o no y, en caso de realizar un curso de antibioticoterapia, cuál sería el más efectivo.

Agradecimientos

A los Dres. Roberto Rocco, Mediano riesgo, Elizabeth Tedesco, Diagnóstico por imágenes y J. Frankel, Bajo riesgo.

REFERENCIAS

1. R English. Pediatrics in review, en español 2006; 27 (9): 335-339.
2. Mandell, Enfermedades infecciosas: principios y prácticas 2006; ED 6º: 2733-2744.
3. F Massei, L Gori, P Macchia, G Maggiore. Infectious disease clinics of North america 2005; 19:691-711.

4. Nelson, Tratado de Pediatría 2004; ED 17: 944-946; 839-846; 1678.
5. MW Dunn, FE Berkowitz, JJ Miller, JA Snitzer. Pediatrics infectious diseases journal 1997; (16): 269-72.
6. SP Modi, SC Eppes, JD Klein. Pediatr Infect Dis J 2001; 20 (10): 1006-1007.
7. JW Gaebler, RA Burgett, KS Caldemeyer. Pediatr Infect Dis J 1998; 17 (9): 844-846.
8. RF Jacobs, GE Schutze. Clin Infect Dis. 1998; 26: 80-84.
9. PRONAP 2002; MÓDULO 1 (3): 57-82.
10. B Estrada, M Silio, RE Begue, RV Van Dyke. Pediatr Infect Dis J. 1996; 15 (8): 720-721.
11. TQ Tan, ML Wagner, SL Kaplan. Clin Infect Dis. 1996; (22): 721-722.
12. K Kusuhara, F Nakao, M Saito, K Nakamura, S Ieiri, T Taguchi, T Hara. EUR J Pediatr 2007; (166): 1289-1291.
13. ES Arisoy, AG Correa, ML Wagner, SL Kaplan. Clin Infect Dis. 1999; 28: 778-84.
14. J Bass, JM Vincent, DA Person. Pediatr Infect Dis J. 1997; (16): 163-179.
15. N Salehi, H Custodio, MB Rathore. Pediatr Infect Dis J. 2010; 29 (5): 472-473.