

## OSTEOMIELITIS DE CALOTA ASOCIADA A ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO: PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

Dras. Fanny Breitman\*, Griselda Berberian\*\*, Nadia Zuccarino\*\*\*

### INTRODUCCION

El compromiso óseo en la enfermedad por arañazo de gato es un hallazgo infrecuente, en especial la localización en calota.

Presentamos un adolescente de 14 años previamente sano, que consultó por linfadenitis cervical derecha y fiebre de 3 semanas de evolución, con compromiso óseo en región parietal homolateral, con signos y síntomas mínimos. La recuperación fue completa en 6 semanas.

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una zoonosis causada por un bacilo gram negativo denominado actualmente *Bartonella henselae* que fue identificado microbiológicamente por primera vez en 1983 por Wear et al. Las descripciones clínicas, sin embargo, datan de 1889. Produce bacteriemias asintomáticas casi siempre en gatos jóvenes y en niños menores de un año<sup>1,2</sup>.

La infección humana puede ser sintomática o asintomática. Los pacientes inmunocompetentes tienen una presentación típica (aproximadamente el 90%) con linfadenopatía regional inflamatoria crónica benigna y autolimitada (2 a 7 meses de evolución), ocasionalmente supurativa. El inóculo es producido por lamida, rasguño o mordedura de

un gato (con pápula visible o no). Entre 1 a 7 semanas posteriores al mismo aparece la adenopatía en el territorio de drenaje linfático del inóculo. La localización más frecuente (50%) es en miembros superiores: axila y región epitroclear, seguida por la localización cervical (27%); más rara es la inguinal<sup>1</sup>.

Las formas de presentación atípicas representan menos del 10%. Pueden haber localizaciones neurológicas (encefalopatía, mielitis transversa), hepatoesplénicas (abscesos), oftalmológicas (síndrome oculoganglionar de Parinaud, neuritis de Leber, uveítis posterior), cardiovasculares (endocarditis), cutáneas (eritema polimorfo, eritema nodoso, urticaria, púrpura) o ser causa de síndrome febril prolongado<sup>1,2</sup>.

En series de 1200, 1852 y 913 pacientes con EAG, tuvieron lesión ósea 0,17, 0,27 y 0,2% respectivamente<sup>3,4,5</sup>. La localización preferencial, raramente única, es en esqueleto axial y pelvis<sup>3</sup>.

Se realizó una búsqueda en PubMed (consulta realizada de artículos en inglés, francés o castellano) con las siguientes palabras claves en título/abstract: cat scratch disease o *Bartonella hensellae* AND bone u osteomyelitis o skull en humanos y huéspedes no inmunocomprometidos. Se encontraron 61 citas y sólo tres aludían a calota.

En la base de datos LILACS, con arañazo de gato como palabra clave, se encontraron siete artículos que mencionan en el título o el resumen la afectación ósea.

\* Ex Coordinadora Sector Mediano Riesgo. Consultorios Externos Clínica Ambulatoria.

\*\* Servicio de Control Epidemiológico e Infectología.

\*\*\* Residente de Tercer año de Clínica Pediátrica.

Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

## CASO CLINICO

Paciente de 14 años de edad previamente sano que consultó por tumoración en cuello y preauricular derecha de tres semanas de evolución sin respuesta a la cefalexina y a amoxicilina - ácido clavulánico, acompañada de fiebre los primeros 15 días.

Al examen físico se encontraba en buen estado general, afebril con dos conglomerados ganglionares de localización preauricular y laterocervical derecha (3 por 4 y 5 por 9 cm respectivamente). Al palpar el cráneo presentaba leve dolor y pequeña tumoración en vértex. En la sien derecha presentaba pequeña excoriación compatible con el sitio de inoculación.

Como antecedentes epidemiológicos el paciente vivía en la Provincia de Buenos Aires, sin contacto aparente con tuberculosis y tenía un gato de 2 meses de edad.

Los análisis de laboratorio informaban 9.600 leucocitos/mm<sup>3</sup> (70% neutrófilos segmentados y 26% linfocitos), hemoglobina 15,5 g%, eritrosedimentación 38mm (1era hora) y Monotest negativo; radiografías de tórax, cráneo y ecografía abdominal normales y PPD negativa.

La ecografía cervical informó múltiples adenomegalias subangulomaxilares y parotídeas derechas; las parótidas eran normales; imagen abscedada de 4 por 0,3 por 3 cm en contacto con el periostio compatible con colección en región parietal de cuero cabelludo. En la tomografía axial computada (TAC) con ventana ósea y helicoidal con reconstrucción tridimensional se observó erosión ósea parietal medial a nivel del vértex craneano por detrás de la sutura coronal con pequeña colección subgaleal adyacente (Figuras 1 y 2).

Con diagnóstico presuntivo de linfadenitis supurada y osteomielitis piógena comenzó antibioticoterapia con clindamicina.

Se realizó drenaje quirúrgico de la lesión, y se obtuvo un material purulento a partir del cual no desarrollaron gérmenes.

Se recibió el resultado de una serología IgM positiva por inmunofluorescencia indirecta (IFI) para *Bartonella hensellae*.

El paciente evolucionó favorablemente con mejoría de las adenomegalias y de la tumefacción craneana a dos semanas del tratamiento antibiótico que cumplió durante seis semanas con resolución *ad integrum* clínica y tomográfica.

## DISCUSION

La forma linfoganglionar secundaria a la puerta de entrada es la forma más frecuente de presentación de la EAG. El compromiso óseo es excepcional, con cifras ya mencionadas en la introducción. No se ha identificado hasta ahora una causa que explique el motivo de la diseminación extraganglionar de la enfermedad.

Los mecanismos productores de la lesión ósea pueden ser por vía hematogena, linfática o más

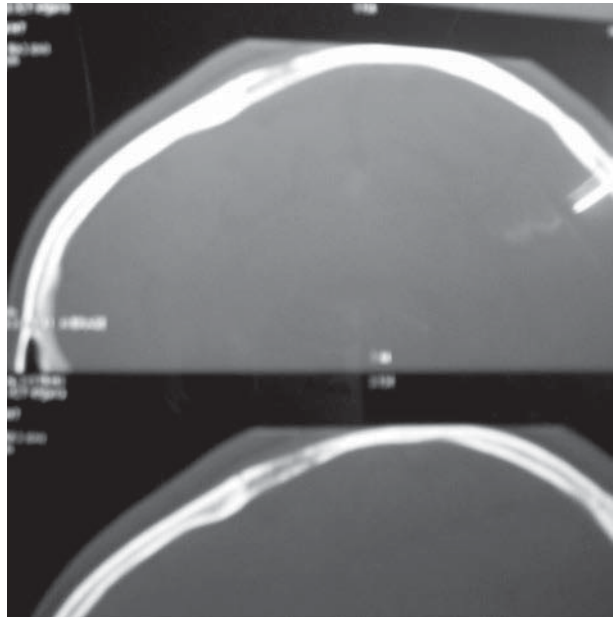


Figura 1: Lesión osteolítica parietal de calota. TAC de cráneo con ventana ósea.

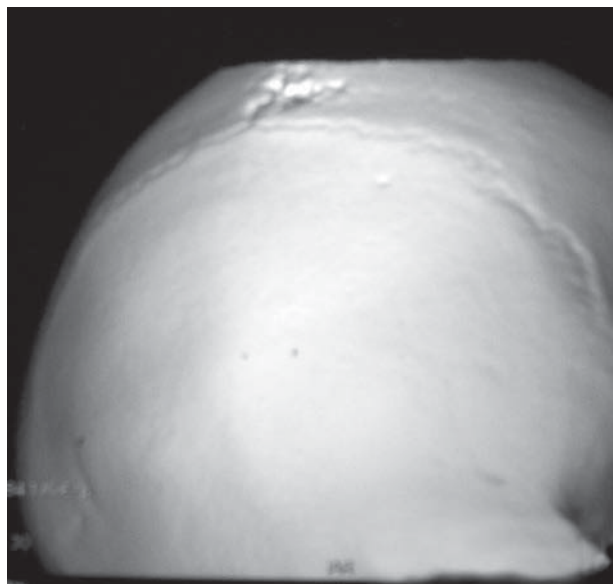


Figura 2: Lesión osteolítica de calota parietal derecha. TAC helicoidal, con reconstrucción tridimensional.

contigua al ganglio comprometido<sup>4,6,7</sup>. En nuestro caso parecen más probables los dos últimos por ser cercana e ipsilateral a la adenopatía. No hemos encontrado en la literatura la posibilidad de inóculo directo en el hueso.

Estudios de revisión recientes<sup>4,5</sup> reportaron 52 casos de osteomielitis en EAG con edad media de diagnóstico de 9 a 12 años. Se localizan generalmente ipsilateral al sitio de inoculación o la linfadenitis, aunque puede ser contralateral y a distancia<sup>7</sup>. La mayoría (72%) corresponden a lesiones únicas. La columna vertebral es la localización más frecuente (42%), seguida por pelvis (27%), tórax (11%) y calota 6%.

Las formas más frecuentes de presentación fueron dolor óseo y fiebre (89% y 84% respectivamente). La fiebre es más frecuente cuando hay compromiso óseo respecto a formas no complicadas. Es habitual el hallazgo de adenomegalia con cualquier localización del compromiso óseo, el que aparece en el transcurso de la enfermedad o hasta semanas o meses después<sup>6,8,9,10</sup>.

El diagnóstico de EAG se realiza en base a criterios clínicos, antecedente epidemiológico del arañazo y exámenes complementarios.

El laboratorio general es inespecífico y no permite diferenciar de otras causas de linfadenopatías o de formas diseminadas de EAG. La variabilidad de la eritrosedimentación es amplia (9-114 mm/1era hora)<sup>11</sup> y se han reportado valores por encima de 50 mm/1era hora en la mitad de los pacientes sin compromiso óseo, cifras mayores a las observadas en nuestro caso.

La serología es fundamental para el diagnóstico. Puede detectarse IgG o Ig M. Para IgG la técnica de IFI es la más sensible (100%) y específica (98%). Títulos de IgG mayores a 1/256 corresponderían a una infección aguda<sup>12</sup>.

La histología muestra granulomas característicos que orientan el diagnóstico.

El cultivo de la *Bartonella* es poco útil: requiere estudios laboriosos, tiene crecimiento lento y la sensibilidad es baja (20%). Por ello, a diferencia de las infecciones donde el hallazgo del microorganismo es diagnóstico, en EAG con dos o más criterios: epidemiológico, serológico, histológico o molecular (PCR), el diagnóstico se considera posible<sup>1,2</sup>. Nuestro paciente cumplió los dos primeros criterios diagnósticos por lo que se decidió no efectuar biopsia de la lesión ósea.

Los estudios por imágenes utilizados son la radiología convencional, la TAC, la resonancia magnética nuclear (RMN) y el centellograma óseo con Tc 99. Las lesiones suelen ser líticas con reacción perióstica, únicas o múltiples<sup>4,6,8,13</sup>. En el caso de nuestro paciente la radiografía fue normal y la TAC fue patológica.

El compromiso óseo ha sido detectado por RMN y centellograma que permite el hallazgo temprano con alta sensibilidad y especificidad aún en pacientes sin síntomas locales o sistémicos<sup>14</sup>.

Se debe realizar diagnóstico diferencial con patologías que tengan lesión osteolítica aislada: histiocitosis, granuloma eosinofílico, tuberculosis, neoplasia primaria o metastásica y osteomielitis bacteriana; entidades a las que deberemos agregar *Bartonella henselae* como diagnóstico diferencial<sup>9</sup>.

Los antibióticos no están recomendados sistemáticamente en la linfadenitis por EAG. No se dispone de ensayos clínicos controlados que hayan evaluado la eficacia del tratamiento antimicrobiano en la EAG atípica<sup>2</sup>. Las drogas de elección son rifampicina, ci-

profloxacin, gentamicina, trimetoprima-sulfametoxazol y azitromicina. Algunos pacientes también fueron tratados con clindamicina<sup>15</sup> como en el caso aquí presentado en el que se mantuvo el tratamiento por la excelente respuesta clínica. El tiempo de tratamiento para la osteítis no está estandarizado, aunque en general se indica por 4-6 semanas.

La bibliografía consultada muestra la resolución de los signos y síntomas entre las dos semanas y los dos años. Las recaídas o persistencia de lesiones líticas son excepcionales<sup>4</sup>.

## CONCLUSION

La localización ósea de la EAG es rara, pero debe ser tenida en cuenta en el paciente con linfadenitis, fiebre y dolor óseo. El pronóstico es bueno independientemente del antibiótico elegido. La biopsia está recomendada sólo en el caso de dificultades diagnósticas o sospecha de enfermedad maligna.

## Agradecimientos

Servicio de imágenes, Cirugía General y Diagnóstico serológico.

## REFERENCIAS

1. Slater L, Welch D. *Bartonella*, including cat scratch disease. En: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th ed. Philadelphia: Ed Churchill Livingstone; p. 2009: 2733-48.
2. Florin T, Zaoutis T and. Zaoutis L. Beyond cat scratch disease: widening spectrum of *Bartonella henselae* infection. *Pediatrics* 2008; 121: e1413-25.
3. Maman E, Bickels J, Ephros M, et al. Musculoskeletal manifestations of cat scratch disease. *Clin Infect Dis* 2007;45: 1535-40.
4. Roubaud-Baudron C., Fortineau N., Goujard C., et al. Maladie des giffes du chat avec localisations osseuses: une observation et revue de la littérature. *Rev Méd Interne* 2009; 30:602-08.
5. Heye S, Matthijs P, Wallon J et al. Cat-scratch disease osteomyelitis. *Skeletal Radiol.* 2003; 32: 49-51.
6. Rodríguez C, Giachetto M L, Cuneo G E, et al. Enfermedad por arañazo de gato con compromiso óseo: una forma atípica de presentación clínica *Rev. Chil. Infectol* 2009; 26: 363-9.
7. Hajjaai N, Hocqueloux L, Kerdraon R, et al. Bone infection in cat-scratch disease: a review of the literature. *J Infect* 2007; 54: 417-21.
8. Muszynski M, Eppes S, Riley H. Granulomatous osteolytic lesion of the skull associated with cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J*; 1987; 6: 199-201.
9. Ladrón de Gevara H., Lobo G., Miranda M. et al Forma atípica de enfermedad por arañazo de gato: compromiso óseo en dos pacientes pediátricos detectado mediante escintigrafía ósea. Revisión de la literatura. *Rev. Chil. Infectol* 2003; 20: 202-9.
10. Waldvogel K, Regnery R.L, Anderson B.E et al. Disseminated cat-scratch disease: detection of *Rochalimaea henselae* in affected tissue. *Eur J Pediatr* 1994; 153: 23-7.
11. Navarrete C. M, Täger P. M, Wenzel A. S. et al. Formas atípicas de enfermedad por arañazo de gato en Valdivia. *Rev. Chil. Infectol* 2003; 20: 257-61.
12. Hulzebos C, Koetse H, Kimpen L, et al. Vertebral osteomyelitis associated with cat-scratch disease. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 1310-12.
13. Rozmanic V, Banac S, Miletic V et al. Role of magnetic resonance imaging and scintigraphy in the diagnosis and follow-up of osteomyelitis in cat-scratch disease *J Paediatr Child Health* 2007; 43: 568-70.
14. Fretzayas A, Papadopoulos N, Moustaki M et al. Unsuspected extralymphocutaneous dissemination in febrile cat scratch disease. *Scand J Infect Dis* 2001;33 : 599-603.
15. Ridder-Schröter R, Marx A, Beer M et al. Abscess-forming lymphadenopathy and osteomyelitis in children with *Bartonella henselae* infection. *J Med Microbiol.* 2008; 57 (Pt 4): 519-24.