



INFECCIÓN POR ARAÑAZO DE GATO en una preescolar: reporte de caso

Martín Guerrero-Becerra¹ · Miguel Corvera-Serrano¹ · Mónica Cecilia Mercado-Uribe¹ · Pedro Antonio Martínez-Arce¹ · Antonio Luévanos-Velázquez¹ · Arturo Plascencia-Hernández¹ · María del Carmen Espinosa-Sotero² · Jesús de Lara-Huerta³ · Ulises Reyes-Gómez³ · Katy Lizeth Reyes-Hernández³ · Gerardo López-Cruz³ · Armando Quero-Hernández³

RESUMEN

La enfermedad por arañazo de gato tiene como agente etiológico a la *Bartonella henselae*. El conocimiento de las diversas manifestaciones clínicas ha propiciado diagnósticos cada vez más certeros. Se presenta el caso clínico de una paciente de tres años de edad, quien ingresó con tumoración cervical izquierda de un mes de evolución, inmóvil, indurada, no adherida a planos profundos, dolorosa, eritematosa e hiperémica; además de otras adenopatías cervicales. Para el diagnóstico diferencial se consideró la posibilidad de tuberculosis ganglionar. La serología para VIH, hepatitis B y C, y el VDRL fueron negativos. El ultrasonido y la tomografía de cuello reportaron adenopatía importante. En un segundo interrogatorio se documentó la convivencia cercana con un gato y arañazos ocasionales, por lo que se solicitó serología para *B. henselae*. El tratamiento con azitromicina produjo mejoría clínica inmediata. Es importante sospechar enfermedad por arañazo de gato en pacientes que conviven con estos felinos y que presentan adenopatía, datos clínicos de inflamación y serología específica para IgG positiva.

PALABRAS CLAVE

Adenopatías, *Bartonella henselae*, convivencia y contacto con felinos, serología específica IgG positiva, azitromicina.

ABSTRACT

Cat scratch disease is caused by *Bartonella henselae*. Knowledge of the various clinical manifestations has led to increasingly accurate diagnoses. We present the clinical case of a three-year-old patient who was admitted with a left cervical tumor of one month of evolution, immobile, indurated, not adherent to deep planes, painful, erythematous and hyperemic; in addition to other cervical adenopathies. For the differential diagnosis, the possibility of lymph node tuberculosis was considered. The serology for HIV, hepatitis B and C, and the VDRL were negative. Neck ultrasound and tomography reported significant adenopathy. In a second interrogation, close coexistence with a cat and occasional scratches were documented, for which serology was requested for *B. henselae*. Azithromycin treatment produced immediate clinical improvement. It's important to suspect cat scratch disease in patients who live with these felines and who present adenopathy, clinical data of inflammation and specific serology for positive IgG.

KEY WORDS

Lymphadenopathy, *Bartonella henselae*, coexistence and contact with felids, specific positive IgG serology, azithromycin.

¹ Médico Adscrito al Departamento de Infectología Pediátrica, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

² Adscrito al Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital General de México.

³ Adscrito a la Unidad de Investigación Pediátrica, Instituto San Rafael San Luis Potosí.

* Correspondencia: Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Calle Hospital 278, Col. Centro Barranquitas, C.P. 44280, Guadalajara, Jalisco.

Teléfono: (33) 3942-4400 • e-mail: martingbecerra@hotmail.com



Imagen 1. Tumoración submandibular izquierda de 8 cm de diámetro, inmóvil, indurada, no adherida a planos profundos, dolorosa, eritematosa e hiperémica.

La enfermedad por arañazo de gato, causada por *Bartonella henselae*, se caracteriza por la presencia de linfadenopatía regional subaguda

Introducción

El género *Bartonella* comprende bacilos Gram negativos intracelulares y facultativos, que pertenecen taxonómicamente al phylum *Proteobacteria*; existen más de 20 especies descritas y al menos seis son responsables de causar enfermedad en humanos, de las cuales la más difundida es *Bartonella henselae*.¹ Este bacilo origina la enfermedad por arañazo de gato (EAG), una entidad febril que se acompaña de linfadenopatía regional subaguda. En la mayoría de los casos (hasta 90%) hay una resolución espontánea en un lapso de dos a cuatro semanas. La enfermedad más grave y diseminada puede ocurrir tanto en huéspedes inmunocompetentes como inmunocomprometidos;²⁻⁴ por ello, siempre habrá de considerarse esta enfermedad en el diagnóstico diferencial de cualquier linfadenopatía aguda, subaguda o crónica, principalmente cuando exista el antecedente de convivencia y lamedura, rasguño o mordedura de gatos.⁵

En este reporte se presenta un caso más de EAG, con la característica particular de tratarse de un paciente preescolar femenino, lo que contrasta con un reporte previo de tres casos de niños mayores del sexo masculino.

Caso clínico

Se trata de paciente femenino de tres años de edad, con presencia de tumoración cervical izquierda de un mes de evolución, de 8 cm de diámetro, por lo que acude al Hospital Regional de su localidad, en donde se inicia el tratamiento con amoxicilina y paracetamol sin mejoría, por lo cual se agrega naproxeno. Acude con un pediatra, 14 días después, con fiebre no cuantificada e incremento de la tumefacción, y se le indica nimesulida. En los estudios paraclínicos, la biometría hemática reporta: hemoglobina, 14.4 g/dL; hematocrito, 42%; plaquetas, 430,000/mm³; leucocitos, 6,150/mm³; neutrófilos totales, 1,860/mm³; linfocitos, 3,300/mm³; antiestreptolisinas, 200 Unidades Todd (UT); proteína C reactiva, 0.16 mg; reacciones febriles: negativas, y uroanálisis: normal. Se decide su envío al Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Antecedentes

El interrogatorio reporta un producto de madre de 29 años, soltera, artesana y con estudios hasta la secundaria, quien se refiere sana y sin enfermedades crónicas degenerativas; alcoholismo ocasional, tabaquismo positivo, toxicomanías, tatuajes y perforaciones negadas; también niega hospitalizaciones y alergias; menarca a los 15 años, inicio de vida sexual activa a los 13 años; Gesta: 3 (un embarazo gemelar), Para: 1, Cesárea: 2, Aborto: 0. No se aportan antecedentes del padre. Abuelo materno de 59 años de edad, soltero, artesano y con escolaridad hasta la primaria; aparentemente sano; convive fuera del núcleo familiar; tabaquismo y toxicomanías, tatuajes y perforaciones negadas, alcoholismo ocasional. Habita en zona urbana, en casa rentada (construcción de ladrillo, techo de bóveda y panel, y piso de mosaico) que cuenta con luz, agua, drenaje y gas, con un baño completo y dos recámaras en las que cohabitan tres habitantes (un adulto y dos niñas); conviven con fauna doméstica (un gato vacunado) desde hace un año, con antecedente de arañazos positivo; fauna nociva negada.

La madre refiere los siguientes antecedentes perinatales: producto de la tercera gestación, no planeado,

aceptado, diagnosticado al segundo mes; llevó control prenatal durante un total de nueve consultas, recibió vacunación para influenza y tétanos, consumió ácido fólico y hierro, y sus ultrasonidos fueron normales. Cursó con embarazo normoevolutivo sin infecciones ni complicaciones. El producto se obtuvo por vía abdominal a las 40 semanas de gestación, lloró y respiró al nacer, Apgar y Silverman no referidos; peso: 2,950 g; talla: 52 cm, egresado sin complicaciones. Perfil metabólico ampliado: normal sin tamiz auditivo. Es hospitalizado al mes de edad por incompatibilidad RH B+ (bebé)/O- (mamá) y manejado con fototerapia. Antecedente de alimentación al seno materno hasta el año de edad, ablactación a los ocho meses, integración a la dieta familiar a los 12 meses y dentición a los cinco meses. Niega consumo de lácteos no pasteurizados. Inmunizaciones completas, aunque no presenta cartilla de vacunación. Antecedentes higiénicos: baño cada tercer día con cambio de ropa diario. Desarrollo psicomotriz: sostén cefálico, 2 meses; sedestación, 5 meses; gateo, 7 meses; bipedestación con ayuda, 8 meses; bipedestación sin ayuda, 14 meses; sonrisa social, 3 meses; balbuceo, 4 meses; bisílabos, 6 meses.

La exploración física encontró a una paciente tranquila, cooperadora, orientada y con regular estado de hidratación, buena coloración de tegumentos, cráneo normocéfalo, ojos y pupilas simétricas, nariz permeable, cavidad oral y faringe levemente hiperémica, con presencia de adenopatía izquierda de 8 cm de diámetro, no móvil, indurada, no adherida a planos profundos, dolorosa, eritematosa e hiperémica, y con otras adenopatías cervicales anteriores de 0.5 cm de diámetro, móviles no dolorosas y no adheridas (Imagen 1). Tórax simétrico, campos pulmonares con buena ventilación, sin fenómenos agregados ni sibilancias; área cardíaca rítmica sin soplos; abdomen blando, no doloroso y sin visceromegalias, pero distendido; extremidades eutróficas, simétricas, móviles con algunas cicatrices (Imagen 2), llenado capilar de dos segundos; resto de la exploración normal.

Evolución hospitalaria

La paciente presenta alzas térmicas matutinas de hasta 38.4 °C, con datos de dificultad

respiratoria, taquipnea y 85% de saturación, por lo que se le brinda apoyo ventilatorio con puntas nasales. La radiografía de tórax muestra infiltrado intersticial compatible con neumonía viral. Los estudios de laboratorio reportan: hemocultivo y urocultivo, negativos; procalcitonina, 0.07 ng; leucocitos, 4,230/mm³; neutrófilos totales, 2 140/mm³; linfocitos, 1 620/mm³; proteína C reactiva, 31.1 mg; antiestreptolisinas, 27 UT; fosfatasa alcalina, 206 UI/L; deshidrogenasa láctica, 316 UI/L. Se inicia tratamiento con azitromicina por sospecha de EAG, a reserva de su confirmación serológica. Los exámenes laboratoriales de control mostraron: procalcitonina, 0.11 ng/mL; hemoglobina, 14.16 g/dL; hematocrito, 41.26%; plaquetas, 433,000/mm³; leucocitos, 7.13x10³; neutrófilos, 2.57x10³; linfocitos, 3.9x10³; proteína C reactiva, 2.9 mg/dL; sodio, 139 mEq/L; potasio, 4.1 mEq/L; cloro, 103 mEq/L; calcio, 9.4 mg/dL; fósforo, 6.1 mg/dL; glucosa, 81 mg/dL; urea, 25 mg/dL; BUN, 11.5 mg/dL; creatinina, 0.25 mg/dL;

La serología para *B. henselae* permite cuantificar la presencia de

IgM e
IgG y confirmar el diagnóstico de enfermedad por arañazo de gato

Imagen 2. Herida en extremidad por arañazo de gato.



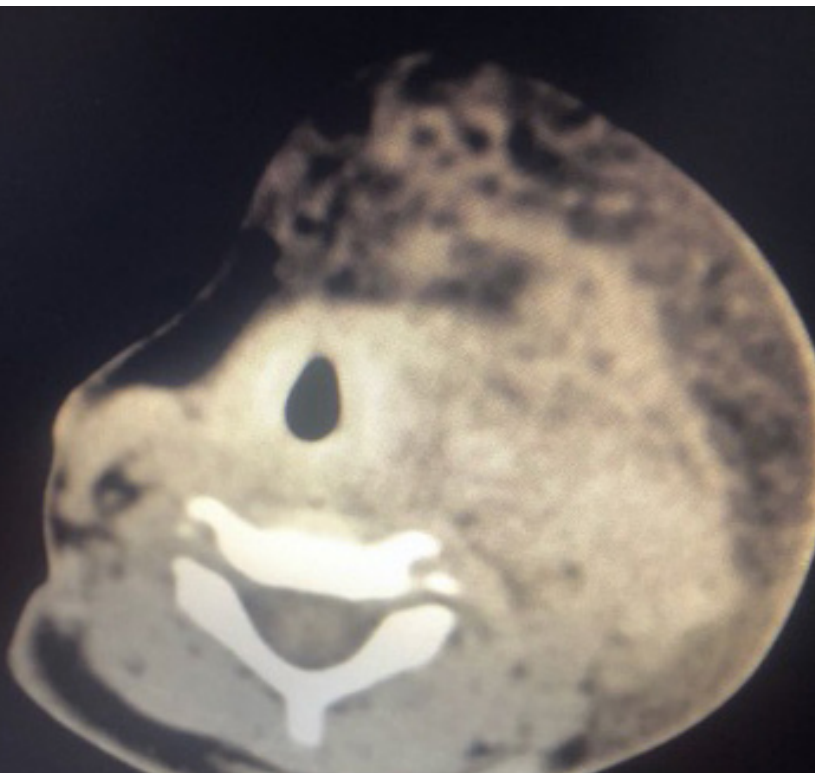


Imagen 3. Tomografía de cuello donde se aprecia adenopatía submaxilar sin presencia de líquido.

El diagnóstico diferencial debe considerar infección por citomegalovirus, virus de Epstein Barr, VIH, *Toxoplasma gondii*, *Actinomyces* spp., *Mycobacterium tuberculosis*, micobacterias atípicas y abscesos cervicales polimicrobianos

GGT, 23 U/L; colesterol total, 110 mg/dL; bilirrubinas totales, 0.25 mg/dL; bilirrubina directa 0.07 mg/dL; proteínas, 6.93 g/dL; albumina, 4 g/dL; globulina, 2.93 g/dL; ALT, 13 U/L; AST, 20 U/L; fosfatasa alcalina, 201 UI/L; DHL, 194 UI/L; TP, 11.4 segundos; INR, 1.09%; TPT, 32.8 segundos; fibrinógeno, 465 mg/dL; gamaglutamil transferasa, 15 UI/L; colesterol total, 114 mg/dL; fibrinógeno, 522 mg/dL; examen general de orina: densidad 1.020; pH 6.0; proteínas, glucosa, bilirrubinas, cetonas, nitritos y esterasa leucocitaria negativos; urobilinogeno, normal; leucocitos, 0-1 campo; células epiteliales, aisladas; antiestreptolisinas, 27 UT. En las tres baciloscopías realizadas, la reacción en cadena de polimerasa en esputo resultó negativa; igualmente, el ultrasonido y la tomografía de cuello no reportaron lesiones agregadas, más allá de una adenopatía importante (Imagen 3). La radiografía de tórax fue nor-

mal, y tanto la aerología para VIH, hepatitis B y C, como el VDRL fueron negativos.

La serología para *B. henselae* reportó IgM de 1:80 e IgG de 1:1024, con lo que se confirmó el diagnóstico de EAG. Se inició azitromicina por cinco días con respuesta inmediata, desapareció la fiebre a las 48 horas y la adenopatía comenzó a ceder al quinto día, por lo cual fue egresada cinco días después, luego de mostrar mejoría clínica; se encontró hemodinámicamente estable, con precordio rítmico sin ruidos agregados a la exploración física y sin necesidad de apoyo con O₂. Desde el punto de vista ventilatorio, no hubo necesidad de apoyo suplementario ni dificultad respiratoria. Desde el punto de vista infectológico, hubo involución de la linfadenopatía sin masas palpables, y la paciente se mostró afebril y en buen estado general, por lo que se decide su alta hospitalaria sin tratamiento.

Discusión

En la mayoría de los casos, la EAG se sospecha cuando un paciente muestra adenopatía con datos de inflamación, aunado a una historia clínica completa y detallada, donde se documente el antecedente de convivencia con félicos y exposición frecuente a estos por arañazos, como en el presente reporte. Además, se trata de un caso poco común, ya que es el primero que involucra a una paciente femenina y en edad preescolar, pues los niños varones y de mayor edad son los que suelen convivir y tener mayor contacto físico con este tipo de mascotas, a las que manipulan como a sus juguetes; aunque en nuestro medio ya se había reportado el caso de EAG en una niña de mayor edad, pero con morbilidad por trasplante renal.⁶

El diagnóstico de EAG se sospecha con base en los criterios clásicos de Margileth:⁷

1. Antecedente de contacto con gato
2. Serología negativa para otras causas de adenopatía, aspirado estéril de adenopatía, y/o lesiones hepáticas/esplénicas
3. Serología positiva para *B. henselae*, y
4. Biopsia ganglionar con inflamación granulomatosa o tinción de Warthin-Starry positiva.

En el caso que aquí se desarrolla, la paciente cumplió con los primeros tres criterios. De acuerdo con la revisión de la literatura mexicana, son pocos los casos reportados en esta década;⁸ algunos de ellos sin manifestaciones clásicas.⁹ Esto podría deberse a que muchos tienen una resolución espontánea y no son diagnosticados; de hecho, este fenómeno ocurre en casos de niños con fiebre de origen a determinar, en quienes casi nunca se sospecha la enfermedad, lo que explicaría el importante subregistro de dicha entidad.

El diagnóstico diferencial debe considerar otras enfermedades infecciosas causadas por citomegalovirus, virus de Epstein Barr, VIH, *Toxoplasma gondii*, *Actinomyces* spp., *Mycobacterium tuberculosis* y micobacterias atípicas—inclusive por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus* spp.—, así como los abscesos cervicales de origen polimicrobiano.^{10,11}

El diagnóstico definitivo, en la gran mayoría de los casos, se solventa con una serología positiva para IgG y no IgM (esta última es de fase aguda); lo que significa que la primera fase de la enfermedad pasará inadvertida y que muchos diagnósticos basados solo en IgM quedarán sin realizarse; de ahí la importancia de considerar a la IgG para el diagnóstico. Sin embargo, su negatividad no descarta la enfermedad.¹² También es importante considerar que los reactantes de fase aguda suelen estar elevados; fuera de la proteína C reactiva, prácticamente todos los demás parámetros son normales.¹³

En el caso que nos ocupa, no fue necesario realizar la punción dirigida a la lesión con aguja fina para toma de biopsia, pero si hubiera sido el caso, siempre se recomienda descartar tuberculosis ganglionar, que es el diagnóstico más común en nuestro medio (a pesar de que, por lo general, la lesión ganglionar no muestra datos de inflamación). Asimismo, se recomienda solicitar una tinción de Warthin-Starry, a través de la cual es posible visualizar otros agentes, como espiroquetas, *Helicobacter pylori* y *Legionella pneumophila*; pues no es exclusiva para EAG. En casos negativos a esta tinción, se recomienda el uso combinado de pruebas serológicas y PCR en tiempo real, para analizar muestras de sangre y obtener un diagnóstico de laboratorio rápido y no invasivo de la EAG.¹⁴

El tratamiento de elección en el paciente inmunocompetente, como en este caso, se realiza con 10 mg/kg de azitromicina el día 1, y 5 mg/kg adicionales los días 2 a 5. Otras alternativas de manejo son rifampicina, trimetoprim-sulfisoxazol y ciprofloxacina para la enfermedad diseminada grave, sobre todo en

el paciente inmunodeficiente. Para las formas oculares y recaídas se recomienda prolongar la terapia de cuatro a seis meses. Los corticoides pueden ser útiles en pacientes que cursan con hepatoesplenomegalia y fiebre prolongada.¹⁵

Siendo el gato el principal reservorio y vector de la transmisión a los humanos, es importante recordar que en México existen 23 millones de perros y gatos (población que supera a la de ancianos y niños menores de nueve años), cantidad similar que registran, en conjunto, la Ciudad de México y el Estado de México. El gato ha ido ganando terreno en los hogares mexicanos: se estima que 20 de cada 100 personas tiene felidos.¹⁶ Cabe recordar que la pulga

Ctenocephalides felis puede transmitirse de un gato a otro y la infección felina cursa con bacteriemia—generalmente asintomática—, con una duración de semanas a meses; las pulgas, a su vez, pueden contraer la enfermedad de un gato bacterémico y luego eliminar los organismos infecciosos en las heces; los bacilos se transmiten a los humanos por inoculación o a través de un arañazo o una mordida de un gato bacterémico, o por manos contaminadas con heces de pulga que tocan una herida abierta o los ojos. De acuerdo con diversos estudios hechos en Estados Unidos, hasta 90% de gatos es bacterémico en algún momento de su vida, sobre todo los animales más pequeños (menores de un año) y los callejeros, y durante las estaciones de otoño e invierno.¹⁷ Por fortuna, en medicina, la prevención primaria es fundamental en la prevención de las enfermedades. En ese senti-

De acuerdo con diversos estudios hechos en Estados Unidos, hasta **90% de gatos** es bacterémico en algún momento de su vida, sobre todo los animales más pequeños

do, se recomienda desparasitar y despulgar a las mascotas, pues aunque los gatos son el huésped definitivo de la pulga portadora de la enfermedad, el hombre es un huésped incidental. Tener una mascota en casa es un estilo de vida real y los dueños de estos animales deben ser responsables de su cuidado. Cabe señalar que, cuando el gato se ha infectado, se le pueden administrar de 10 a 20 µg/kg de doxiclina cada 12 horas, o bien, eritromicina, rifampicina o, inclusive, azitromicina cada 24 horas de dos a cuatro semanas. Es importante evitar que los pacientes inmunocomprometidos estén expuestos a los gatos y que los sitios arañados o contamina-

dos se desinfecten con agua y jabón, además de ser vigilados.¹⁸

Conclusión

La EAG es una causa frecuente de linfadenopatía, especialmente en la población pediátrica. Una historia clínica y un examen físico exhaustivos, así como el alto índice de sospecha, ayudarán en el diagnóstico. La edad del paciente y sus comorbilidades deben considerarse en la evaluación médica y en la elección del tratamiento. La prevención de la EAG también requiere un control adecuado de las pulgas y la supervisión de los niños que conviven con gatos jóvenes.

REFERENCIAS

1. Angelakis E, Raoult D. Pathogenicity and treatment of *Bartonella* infections. *Int J Antimicrob Agents* 2014;44:16-25.
2. Baranowski K, Huang B. Cat scratch disease. Last Update 2018;25:18-22.
3. Guerrero BM, de León HS, Plascencia HA, Mercado UM, Martínez AP, Luévanos VA, Reyes HKL, Reyes GU, Quero HA. Enfermedad por arañazo de gato (EAG), experiencia del Hospital Civil de Guadalajara (HCG). *Mex Bol Clin Hosp Inf Son* 2018;35(1):62-9.
4. Reyes GU, Reyes HK, López CG, Quero HA. Enfermedad por arañazo de gato. En: Castañeda NJ (ed.). *Prontuario de infectología pediátrica*. 6ª edición. Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica México, 2020.
5. Mantis J, Ali Y, Junejo SZ. Cat-scratch disease in an AIDS patient presenting with generalized lymphadenopathy: an unusual presentation with delayed diagnosis. *Am J Case Rep* 2018;19:906-11.
6. Encina BZ, Acosta NM, Gil VM. Enfermedad por arañazo de gato en una paciente con trasplante renal. *Enf Infec Microbiol* 2017;37(3):105-8.
7. Florín AT, Zaoutis ET, Zaoutis BL Beyond cat scratch disease: widening spectrum of *Bartonella henselae* Infection *Pediatrics* 2008;121:1413-25.
8. Del Valle WD. Neurorretinitis por *Bartonella henselae*: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Oftalm* 2016;90(5):235-41.
9. Rodríguez GR, Rodríguez SR, Vargas AJ. Adenopatía axilas como única manifestación clínica de enfermedad por arañazo de gato en un niño de 10 años de edad. *Rev Salu Dar del Sureste* 2020;1(3):513.
10. Gadea AT. Enfermedad por arañazo de gato. Una enfermedad poco diagnosticada. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología* 2017;37(3):75.
11. Klots SA, Lanos A, Elliot SP. Cat-scratch disease. *Am Fam Physician* 2011;83:152-5.
12. Nelson CA, Saha S, Mead PS. Cat-scratch disease in the United States, 2005-2013. *Emerg Infect Dis* 2016;22(10):1741-6.
13. Eymín LG, Zapata PA, Andrade AM, Aizman SA, Rojas OL, Rabagliati BR. Enfermedad por arañazo de gato. Características clínicas y de laboratorio en pacientes adultos hospitalizados por fiebre o adenopatías. *Rev Med Chile* 2006;134:1243-8.
14. Yanagihara M, Tsuneoka H, Tanimoto A, Otsuyama KI, Nishikawa J, Matsui T, et al. *Bartonella henselae* DNA in seronegative patients with cat-scratch disease. *Emerg Infect Dis* 2018;24(5):924-5.
15. Prutsky G, Domecq JP, Mori L, Bebeko S, Matzumura M, Sabouni A, et al. Treatment outcomes of human bartonellosis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis* 2013;17(10):e811-9.
16. Phan A, Castagnini LA. Corticosteroid treatment for prolonged fever in hepatosplenic cat-scratch disease: a case study. *Clin Ped (Phila)* 2017;56(14):1291-2.
17. Cocho M. Datos de business manager de la empresa Purina en México 2016.

Este artículo debe citarse como:

Guerrero-Becerra M, Corvera-Serrano M, Mercado-Urbe MC, Martínez-Arce PA, Luévanos-Velázquez A, Plascencia-Hernández A, Espinosa-Sotero MC, de Lara-Huerta J, Reyes-Gómez U, Reyes-Hernández KL, López-Cruz G, Quero-Hernández A. Infección por arañazo de gato en una preescolar: reporte de caso. *Rev Enferm Infec Pediatr* 2020;33(134):1779-84.