

# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

[www.elsevier.es/eimc](http://www.elsevier.es/eimc)



## Diagnóstico a primera vista

### Síndrome febril prolongado y dolor abdominal en paciente pediátrico

### Prolonged febrile syndrome and abdominal pain in a paediatric patient

Bárbara Gómez-Alonso <sup>a,\*</sup>, Abián Montesdeoca <sup>b</sup>, Luis A. Arroyo <sup>a</sup> y María Lecuona <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Microbiología y Medicina Preventiva, Hospital Universitario de Canarias, La Cuesta, Santa Cruz de Tenerife, España

<sup>b</sup> Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Canarias, La Cuesta, Santa Cruz de Tenerife, España

## Caso clínico

Varón de 10 años que acude a consulta por presentar un cuadro de 21 días de evolución de fiebre ininterrumpida y dolor abdominal. Como antecedentes personales destaca un primer ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) a los 4 meses de vida por presentar una meningitis neumocócica con recuperación sin secuelas; posteriormente una celulitis periorbitaria a los 9 meses de vida, presumiblemente también por neumococo y una neumonía atípica a los 2 años que también precisó ingreso en UCIP. El paciente vivía en medio semirural, manteniendo contacto diario con animales domésticos (gatos, perros). Estaba correctamente inmunizado, según calendario vacunal de Canarias. La temperatura axilar, de hasta 39 °C, era de predominio vespertino-nocturno, acompañándose de dolor abdominal inespecífico y artralgias leves. En los días previos al ingreso se añadió al cuadro anorexia, astenia, náuseas y deposiciones blandas amarillentas. En la exploración física destacaba coloración pajiza de la piel, presencia de lesiones papulares no confluentes sugestivas de prúrito y excoriaciones superficiales lineales en distintos estadios de cicatrización. En la exploración abdominal destacaba dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho y ambas fosas iliacas. El borde hepático, ligeramente doloroso y romo, se situaba a 1 cm bajo la última costilla, sin esplenomegalia acompañante. Con el diagnóstico de fiebre de origen desconocido (FOD) se inició estudio, siendo el hemograma, la bioquímica general (incluyendo transaminasas), inmunoglobulinas, complemento, poblaciones linfocitarias y coagulación normales. Se observaron valores elevados de VSG: 74 mm/h y PCR: 46 mg/dl. Se solicitó PPD, serologías para VIH, VEB, CMV, *Toxoplasma gondii*, parvovirus B19, *Coxiella burnetii*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Bartonella spp*. En la ecografía se observaron imágenes nodulares con interfase nítida con el parénquima hepático y apariencia quística (compatibles con abscesos piógenos, granulomatosis y metástasis), pequeños focos de calcificación y ausencia de lesiones en el bazo (fig. 1). Todos estos hallazgos



Figura 1. Ecografía de abdomen.

fueron confirmados en imágenes de resonancia magnética (IRM) (figs. 2 y 3).

## Evolución

Al ingreso en la Unidad de Pediatría el paciente se encontraba afebril, persistiendo la astenia y las molestias abdominales. El PPD y los estudios serológicos fueron negativos salvo IgM positiva e IgG indeterminada a *M. pneumoniae*, y serología mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI) para *Bartonella henselae* (IgM e IgG positivas, títulos ≥1/20 y 1/1024, respectivamente) y *Bartonella quintana* (IgM e IgG positivas, títulos ≥1/20 y 1/64, respectivamente). Con el diagnóstico de enfermedad por arañazo de gato (EAG) con afectación hepática, se instauró tratamiento simultáneo con rifampicina (10 mg/Kg/12 h) durante 14 días y gentamicina (5 mg/Kg/día) durante 10 días. Al persistir la sintomatología al décimo día del inicio del tratamiento, se añadió azitromicina durante 5 días (5 mg/Kg/día). La evolución fue favorable y se dio de alta al día 12 del ingreso. La ecografía de abdomen realizada a los 6 meses mostró una disminución en el número y tamaño de las lesiones hepáticas, mientras que la serología para *B. henselae*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [barbaragomezalonso@hotmail.com](mailto:barbaragomezalonso@hotmail.com) (B. Gómez-Alonso).

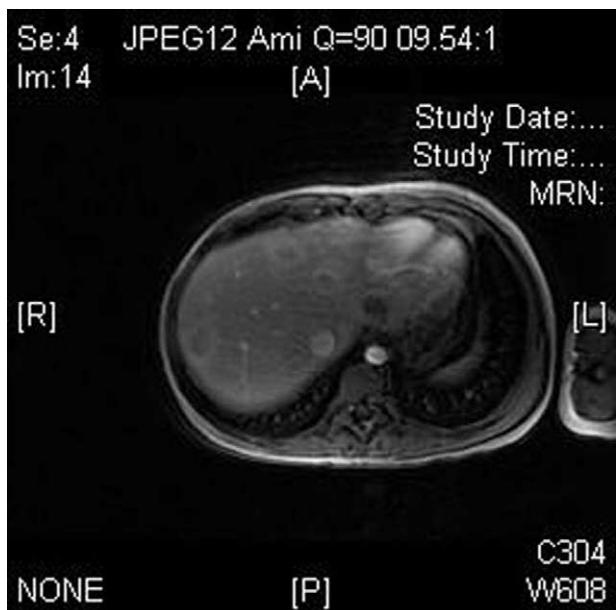


Figura 2. iRM de abdomen.

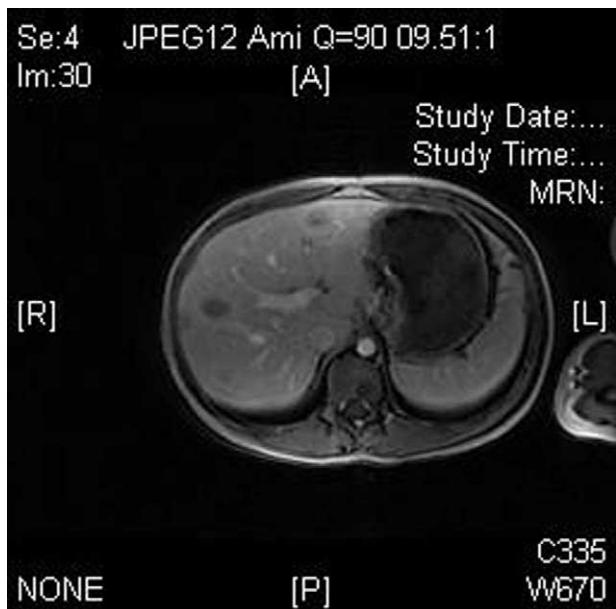


Figura 3. iRM de abdomen.

mostró los mismos títulos de IgG e IgM y la negativización de los mismos para *B. quintana*.

#### Comentario

En pediatría se define FOD cuando hay fiebre de más de 8 días de evolución sin causa detectada después de una anamnesis detallada, exploración física y estudios complementarios iniciales (hospitalarios o ambulatorios). La etiología más frecuente, en el paciente pediátrico, es la infecciosa y en muchas ocasiones detrás de una FOD se encuentra una presentación atípica de una enfermedad común<sup>1</sup>. Aunque la EAG se manifiesta habitualmente como una linfadenitis regional, se han descrito presentaciones atípicas hasta en el 10% de los pacientes<sup>2</sup>, encontrándose una hepato-esplenitis granulomatosa hasta en un 25% de ellos<sup>3</sup>, presumiblemente por diseminación hematogena<sup>4</sup>. El dolor abdominal es un síntoma bastante habitual

en la forma hepática y las adenopatías no siempre están presentes dificultando el diagnóstico<sup>4</sup>.

Las bacterias del género *Bartonella* son responsables de un amplio grupo de enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes<sup>5,6</sup>. La EAG se ha relacionado casi exclusivamente con *B. henselae*<sup>7</sup>. El reservorio natural de *B. henselae* es el gato y sus pulgas (*Ctenocephalides felis*) los potenciales vectores<sup>5,7,8</sup>. La infección se produce principalmente tras el contacto con gatos menores de un año debido a que en éstos la bacteriemia es mayor<sup>3,5</sup>. Entre los gatos, la transmisión se produce por la picadura de la pulga, y el contagio a los seres humanos se produce por arañazos o mordiscos. La forma más frecuente de infección en el hombre se produce por inoculación de las heces de la pulga infectada transmitidas en las garras del gato cuando se produce el arañazo<sup>9</sup>. No se ha demostrado transmisión entre humanos. Durante el curso clínico de la EAG se ha descrito, entre otras, la presencia de fiebre, mal estado general, anorexia, cefalea, exantema y artralgias<sup>5</sup>. Como en nuestro caso, se suele objetivar elevación de reactantes de fase aguda y anticuerpos frente *B. henselae*, sin linfocitosis y con normotransaminasemia incluso en la forma de EAG con afectación hepática<sup>10</sup>. La afección visceral es una rara manifestación de la EAG en la infancia y adolescencia<sup>11</sup>, asociándose más frecuentemente a la presencia de abscesos en el hígado y/o en el bazo<sup>12</sup>. Las lesiones hipodensas en hígado en la iRM abdominal o hipoeocogénicas en las ecografías son características, pero no patognomónicas y el diagnóstico debe confirmarse mediante serología<sup>2</sup>. La IFI es la técnica más empleada por sus buenos valores de sensibilidad y especificidad, siendo considerada en la actualidad como técnica de referencia<sup>8</sup>. El punto de corte para EAG es un título de IgG  $\geq 1/64$ <sup>5,8</sup>, pero es habitual encontrar en la práctica valores más elevados ( $\geq 1/512$ )<sup>13</sup>. Los anticuerpos IgM son detectables aproximadamente durante 3 meses<sup>13</sup>, mientras que los de IgG pueden continuar positivos incluso 2 años después de la infección<sup>14</sup>. Una seroconversión, un título  $\geq 1/512$ , o un incremento de cuatro veces el título en un segundo suero es indicativo de EAG<sup>13</sup>. Hay que tener presente que entre *B. henselae* y *B. quintana* existe un alto grado de reacciones cruzadas, como observamos en nuestro caso, al igual que con otras especies del género *Chlamydia* y con el grupo *Rickettsiae*<sup>15</sup>.

En los casos de EAG típica la mayor parte de los casos se resuelven de modo espontáneo y no suele ser preciso el empleo de antimicrobianos, a no ser que surjan complicaciones sistémicas<sup>10</sup>. El conocimiento actual del tratamiento de la EAG hepatoesplénica se basa en pequeños estudios observacionales (generalmente realizados en pacientes inmunocomprometidos) más que en ensayos aleatorizados. Además, existe mayor experiencia en el tratamiento de pacientes adultos que pediátricos; aunque los regímenes con doxiciclina, telitromicina, gentamicina, trimetroprín-sulfametoaxazol, rifampicina y ciprofloxacino han mostrado ser efectivos en la EAG hepatoesplénica<sup>10,16</sup>.

En este caso clínico, se describe una inusual presentación de infección por *B. henselae* en niños, donde el antecedente de contacto con gatos y las pruebas de imagen resultan claves para el diagnóstico de la EAG hepatoesplénica. Se desconocen los factores de riesgo que favorecen la presentación sistémica de la enfermedad; coinfecciones por otros patógenos (p. ej. VEB)<sup>17,18</sup> o déficits inmunológicos<sup>11</sup> podrían estar involucrados en su desarrollo.

#### Bibliografía

- Ruiz Contreras J, López González G, Martínez Antón A. Fiebre de origen desconocido y fiebre prolongada (V.1/2007). Guía ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado 9 Jun 2007; consultado 16 May 2011]. Disponible en: <http://infodoctor.org/gipi/>.
- Valdesoro L, Pineda V, Martín C, Sanfelix I, Cabezas RM, Sánchez M. Abscesos esplénicos y enfermedad por arañazo de gato. An Pediatr. 2001;55:365–8.

3. Dorado Moles MJ, López-Ibor B, Figueredo MA, González Laguillo A. Forma atípica de enfermedad por arañazo de gato en escolar inmunocompetente. An Pediatr (Barc). 2007;66:418–9.
4. Dunn M, Berkowitz F, Miller J, Snitzer J. Hepatosplenic cat-scratch disease and abdominal pain. Pediatr Infect Dis J. 1997;16:269–72.
5. Blanco JR, Raoult D. Enfermedades producidas por *Bartonella* spp. Enferm Infect Microbiol Clin. 2005;23:313–20.
6. García-Estebar C, Gil H, Rodríguez-Vargas M, Gerrikagoitia X, Barandika J, Escudero R, et al. Molecular Method for *Bartonella* Species Identification in Clinical and Environmental Samples. J Clin Microbiol. Feb 2008;776–9.
7. Slater LN, Welch DF. *Bartonella*, including cat-scratch disease. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Principles and Practice of Infectious Disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2010. p. 2995–3009.
8. Anda P, Blanco JR, Jado I, Marín M, Oteo JA, Pons I, et al. Diagnóstico microbiológico de las infecciones por patógenos bacterianos emergentes: *Anaplasma*, *Bartonella*, *Rickettsia*, *Tropheryma whipplei* (v.2/2007) Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [en línea] [actualizado 2007; consultado 16 May 2011]. Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/>.
9. Fabbri M, De Gauli L, Tranquillo M, Bragoni R, Casiraghi M, Genchi C. Prevalence de *Bartonella henselae* in italian stray cats: Evaluation of serology to assess the risk of transmisión of *Bartonella* en humans. J Clin Microbiol. 2004;42:264–8.
10. Florin TA, Zaoutis TE, Zaoutis LB. Beyond Cat Scratch Disease: Widening Spectrum of *Bartonella henselae* Infection. Pediatrics. 2008;121:e1413–25.
11. Khar A, Kerbl R, Gschwandtner K, Heinzl B, Lackner H, Schwinger W, et al. Visceral manifestation of cat scratch disease in children. A consequence of altered immunological state? Infection. 2000;28:116–8.
12. Arisoy ES, Correa AC, Wagner ML, Kaplan SL. Hepatosplenic Cat-Scratch Disease in Children: Selected Clinical Features and Treatment. Clin Infect Dis. 1999;28:78–84.
13. Sander A, Berner R, Russel M. Serodiagnosis of Cat Scratch Disease: Response to *Bartonella henselae* in Children and Review of Diagnostic Methods. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2001;20:392–401.
14. Metzker-Cotter E, Kletter Y, Avidor B, Varon M, Golan Y, Ephros M, et al. Long-Term Serological Analysis and Clinical Follow-Up of Patients with Cat Scratch Disease. Clin Infect Dis. 2003;37:1994–2054.
15. Anderson Burt E, Neuman Mark A. *Bartonella* spp. as Emerging Human Pathogens. Clin Microbiol Rev. 1997;10:203–19.
16. Pérez-Martínez L, Blanco JR, Oteo JA. Tratamiento de las infecciones por *Bartonella* spp. Rev Esp Quimioter. 2010;23:109–14.
17. Zbinden R. Generalized Infection with *Bartonella henselae* Following Infection Due to Epstein-Barr Virus. Clin Infect Dis. 1996;23 (Nov):1184–5.
18. Signorini L, Simeone F, Tonegatti L, Colombini P, Cadeo B, Cristini F, et al. Co-infection with Epstein-Barr Virus and *Bartonella henselae* Resulting in Systemic Bartonellosis. J Infect. 2002;45 (Oct):206–7.