



Compromiso pleural y espinal extradural en un paciente con bartonelosis sistémica

Ileana A. Kamiya Rodas¹ , Ana C. Bustos¹

RESUMEN

Bartonella henselae es un bacilo gramnegativo pleomórfico de cultivo exigente que afecta predominantemente a la población pediátrica. Su manifestación clínica más conocida es la enfermedad por arañazo de gato (EAG), que se inicia con la inoculación de la bacteria a través de la saliva de felinos, su principal reservorio.

El espectro clínico de las infecciones por *Bartonella henselae* es amplio; la fiebre con linfadenopatía es la presentación más frecuente, generalmente autolimitada. A pesar de la disponibilidad de pruebas serológicas específicas, el retraso en el diagnóstico es común, especialmente en casos con manifestaciones no habituales.

El objetivo de este trabajo es describir una forma atípica de presentación de bartonelosis sistémica, con impacto ganglionar, espinal y pleural en una paciente pediátrica.

Palabras clave: *Bartonella henselae*; enfermedad por arañazo de gato; fiebre de origen desconocido; pediatría.

doi (español): <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2024-10573>

doi (inglés): <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2024-10573.eng>

Cómo citar: Kamiya Rodas IA, Bustos AC. Compromiso pleural y espinal extradural en un paciente con bartonelosis sistémica. *Arch Argent Pediatr.* 2025;e202410573. Primero en Internet 24-JUL-2025.

¹ Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia para Ileana Kamiya: ileanakamiya@gmail.com

Todos los autores son responsables de todos los aspectos del manuscrito.

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 22-10-2024

Aceptado: 23-4-2025



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional. Atribución — Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra. A cambio se debe reconocer y citar al autor original. No Comercial — Esta obra no puede ser utilizada con finalidades comerciales, a menos que se obtenga el permiso. Sin Obra Derivada — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, no puede difundir el material modificado.

INTRODUCCIÓN

Bartonella henselae (BH) es un bacilo gramnegativo pleomórfico y de cultivo exigente que afecta principalmente a los niños. La presentación clínica típica es la enfermedad por arañazo de gato (EAG), la cual comienza con la inoculación de la bacteria presente en la saliva de los felinos a través de la mordedura o arañazo. Los gatos son el principal reservorio y la adquieren por medio de la pulga *Ctenocephalides felis*.^{1,2} Posteriormente, se evidencia la aparición de una pápula de color rojo pardusco en el sitio de contacto, con linfadenopatías en el 85-90 % de los casos, con tendencia a la resolución autolimitada.³ Las linfadenopatías cervical y axilar son las formas más comunes. Los síntomas constitucionales como fiebre, astenia, náuseas, dolor abdominal⁴ suelen ser frecuentes.

El espectro clínico de las infecciones por *Bartonella henselae* es muy amplio e incluye osteomielitis, neuritis óptica, síndrome oculoglandular de Parinaud, encefalitis, endocarditis o enfermedad hepatoesplénica. En inmunocomprometidos, puede desarrollarse una enfermedad sistémica grave después de la infección, denominada angiomatosis bacilar.⁵

Presentamos el caso de una paciente pediátrica que desarrolló una bartonelosis atípica con impacto ganglionar, extradural y pleural.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 6 años de edad, previamente sana, concurrió a centro de tercer nivel de atención por cuadro de 10 días de evolución caracterizado por fiebre, dolor y tumoración en la cara anterior del muslo derecho. Se encontraba realizando tratamiento con cefalexina en noveno día, indicado en otra institución. Refirió contacto con gatos de forma esporádica. Al ingreso, se evaluó paciente en buen estado general, febril (38 °C) con dolor

espontáneo en la cara anterior del muslo derecho intensidad 8/10. Asociaba tumoración dorsal dolorosa a la palpación, duroelástica a nivel de D6, sin otros datos destacables al examen físico. Peso de ingreso 22,5 kg (PC 75-90).

En la analítica de ingreso, presentó reactantes de fase aguda elevados con proteína C reactiva (PCR) de 33,7 mg/L, eritrosedimentación (VSG) de 76 mm/h y leucocitosis con 11 770 glóbulos blancos, a predominio neutrofílico. Se realizaron hemocultivos que resultaron negativos, radiografía de tórax y ecografía abdominal ambas con resultados normales. La ecografía Doppler inguinal mostró imagen ganglionar de ecoestructura homogénea, de forma ovalada, con franco aumento de la vascularización al examen Doppler color, el de mayor tamaño medía 16 mm en su eje corto. Aumento de la ecogenicidad del tejido celular subcutáneo circundante. Planos musculares sin alteraciones.

Con diagnóstico de adenitis ganglionar, inició tratamiento con clindamicina 30 mg/kg/día y ceftriaxona 80 mg/kg/día. La niña persistía febril, con 3-4 registros diarios, sin mejoría en las lesiones descriptas. Como diagnóstico diferencial de fiebre prolongada y adenitis con mala respuesta al tratamiento, se inició catastro para tuberculosis, que resultó negativo (lavados gástricos, derivado proteico purificado [PPD] y radiografía de tórax informada normal); se evaluaron inmunodeficiencias asociadas con serología para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) negativa y determinación de inmunoglobulinas y poblaciones linfocitarias dentro de los parámetros de la normalidad. Además, se realizaron determinaciones para evaluar tendencia de reactantes y hemogramas (Tabla 1). A fin de descartar impacto en órganos blanco, se realizó ecocardiograma y fondo de ojos, que resultaron normales.

Al séptimo día de internación, se recibió el

TABLA 1. Evolución de parámetros de laboratorio durante la internación. Se evalúa descenso de reactantes posterior a la intervención quirúrgica

	Ingreso	Día 6	Predrenaje	Posdrenaje	Alta día 42
Glóbulos blancos10 ⁹ /L	11 770	15 950	13 100	8970	6040
Neutrófilos %	52	63	68	44	35
Linfocitos %	33	23	22	39	47
Hemoglobina g/dl	11	11	10,3	10,5	10,9
Plaquetas 10 ⁹ /L	329	339	469	485	390
PCR mg/L	33,72	70,89	71,57	21,84	1,77

PCR: proteína C reactiva.

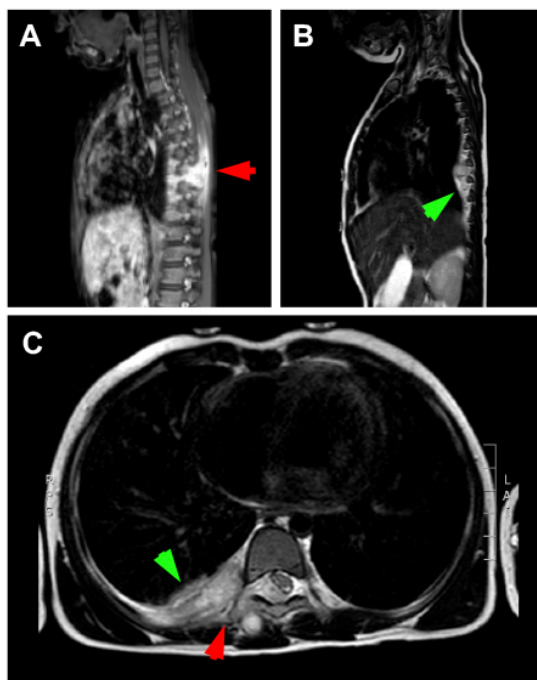
resultado de la serología IgG BH (IFI) que resultó positiva en título mayor a 1:512. Se agregó al tratamiento azitromicina 10 mg/kg/día.

Dada la persistencia de la fiebre y del dolor intermitente a nivel dorsal D5-D6 en día 20 de tratamiento antibiótico endovenoso, se solicitó resonancia magnética (RMN) de columna que informó: en plano paraespinal derecho dorsal D5 a D8 tejido con señal heterogénea iso-hiperintensa al contraste EV en T1, T2 y STIR con extensión al canal medular a través del neuroforamen D7-D8 y al hemitórax homolateral. A nivel paraespinal, mostró colección isointensa al LCR. En localización intracanal presentó aspecto granulomatoso con localización extradural, desplazando y comprimiendo el saco dural, generando leve reducción en el diámetro del cordón medular. En segmento intrapleural, se evidenciaron pequeñas colecciones granulomatosas (*Figura 1*).

Dada la mala evolución clínica y la persistencia de ambas lesiones, se decidió de manera multidisciplinaria entre los servicios de Clínica, Infectología, Cirugía General y Neurocirugía, drenar en primer tiempo la lesión inguinal por resultar más fácilmente abordable. En el procedimiento, se evidenció adenopatía abscedada en región del muslo derecho. Se tomó cultivo (sin rescate de germen) y la anatomía patológica describió infiltrado granulomatoso, con áreas de necrosis central, histiocitos en empalizada. Tinciones negativas: técnica de Grocott, técnica Ziehl Nielsen, inmunohistoquímica CD68: positivo citoplasmático granular en histiocitos. Resalta los granulomas CD20: positivo de membrana en linfocitos B. Técnica de Warthin Starry no contributoria (marcación inespecífica de fondo).

Luego del drenaje de la lesión, la paciente evolucionó afebril y con mejoría franca de los

FIGURA 1. Resonancia magnética nuclear de columna vertebral a nivel torácico. Secuencia T2 con gadolinio.



A. Corte sagital. Se observa lesión paraespinal extradural desde D5 a D8 de señal isointensa al LCR (flecha roja), presenta aspecto granulomatoso.

B. Corte sagital. Se observa lesión a nivel pleural de aspecto granulomatoso con pequeñas colecciones internas (flecha verde). Las partes adyacentes presentan bordes difusos con señal hiperintensa.

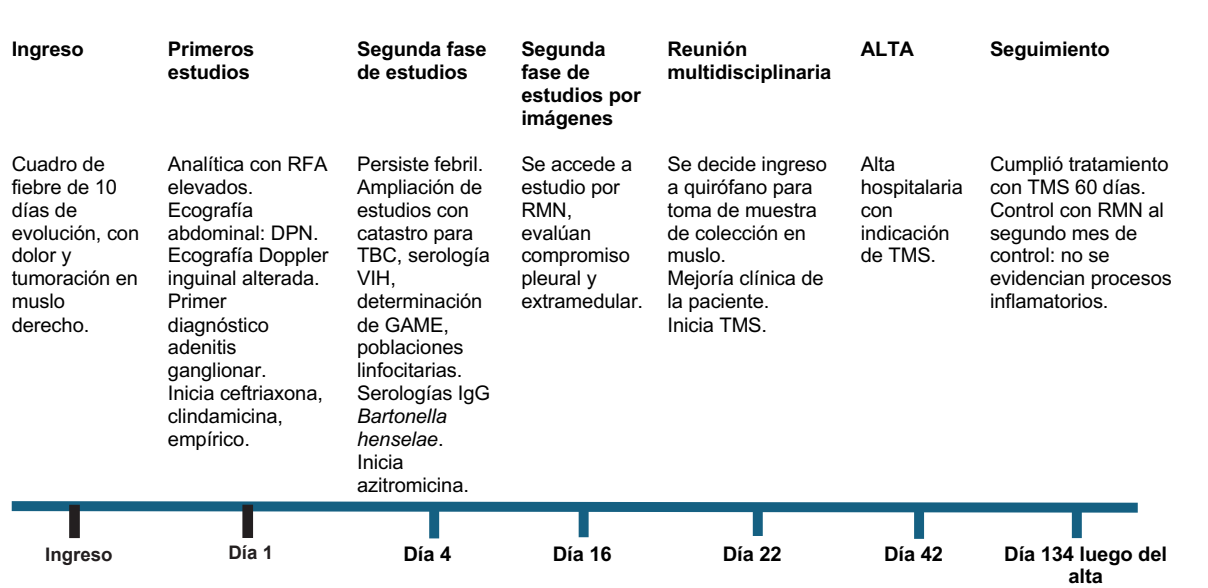
C. Corte axial a nivel de D7. El pedículo vertebral derecho y su arco posterior poseen señal heterogénea hiperintensa (flecha roja). Se observa lesión a nivel pleural de aspecto granulomatoso con pequeñas colecciones internas (flecha verde). Las partes adyacentes presentan bordes difusos con señal hiperintensa.

reactantes de fase aguda. Se mantuvo conducta expectante respecto a la colección extradural y pleural, dado que nunca se evidenciaron signos de compresión medular, así como tampoco signos de compromiso respiratorio. Realizó 42 días en total de tratamiento con ceftriaxona por vía endovenosa y, luego del drenaje, se agregó al tratamiento trimetoprima sulfametoxazol, y se otorgó el egreso hospitalario. En el último control, un mes luego de finalizar antibioticoterapia vía oral (recibió 60 días totales de tratamiento antibiótico), se realizó nueva RMN que informó resolución total de las colecciones paraespinal e intrarraquídeas, así como de los cambios inflamatorios descriptos en estudios previos. En la *Figura 2* se destacan los hitos principales del caso clínico.

DISCUSIÓN

El mayor porcentaje de bartonelosis son causadas por el serotipo *Bartonella henselae*. Si bien el contacto con felinos es un dato relevante, la ausencia de este no descarta la patología. Las características patogénicas de la infección humana varían sustancialmente según el estado inmunológico del huésped. La EAG en inmunocompetentes es de presentación autolimitada, mayormente con fiebre y linfadenopatía proximal al sitio de inoculación. La manifestación sistémica de bartonelosis comprende entre el 2 % y 10 % de los casos, y se puede desarrollar acompañada o no de adenopatía.² El síntoma más frecuente es fiebre prolongada asociada a otros síntomas como mialgias, artralgias y malestar general. Los

FIGURA 2. Línea de tiempo



RFA: reactantes de fase aguda; DPN: dentro de parámetro normales; TBC: tuberculosis; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; GAME: gammaglobulinas G, A, M y E; IgG: inmunoglobulina G; RMN: resonancia magnética nuclear; TMS: trimetoprima sulfametoxazol.

órganos involucrados incluyen ojos, sistema reticuloendotelial, huesos, corazón, pulmón y piel. Los hallazgos histopatológicos esperados varían según la enfermedad y el huésped. La anatomía patológica típica de las linfadenopatías por EAG informan cambios granulomatosos necróticos irregulares con microabscesos estrellados. Sin embargo, un estudio patológico reciente de casos de EAG confirmados molecularmente mediante PCR señaló que

solo el 57 % tenía microabscesos, mientras que el 92 % tenía granulomas necróticos. Ambas características coinciden con el informe anatomopatológico de nuestra paciente.^{1,6} Dada la alta prevalencia de tuberculosis en nuestro país, siempre hay que tener en cuenta este diagnóstico diferencial en pacientes con fiebre prolongada asociada a adenopatías.⁷ Durante el examen físico, es esencial examinar la piel en búsqueda de mordeduras o arañazos de animal

que nos ayuden a guiar el diagnóstico.⁸

El diagnóstico específico se realiza mediante serología o reacción en cadena de la polimerasa. La mayoría de las pruebas serológicas disponibles tienen una sensibilidad del 88-95 % y una especificidad del 97-99 %. Títulos de IgG BH >1:512 son indicativos de infección reciente, aún en ausencia de IgM positivo. Los títulos de IgG <1:64 pueden ser mantenidos largos períodos de tiempo (hasta 6 meses posteriores a la curación de la enfermedad).⁴ La paciente reportada cumplía con serologías de IgG superiores a dilución 1:512. Los cultivos del material obtenido del drenaje no tuvieron rescate de germen, probablemente por la instauración del tratamiento antibiótico.

El tratamiento depende de la presentación. Según los lineamientos establecidos por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos, es posible que los antibióticos no sean necesarios para el tratamiento de la EAG por ser autolimitada. Sin embargo, se sugiere el uso de antibioticoterapia en las presentaciones atípicas. Un estudio pediátrico de Scolfaro *et al.* describe que la administración de macrólidos o un régimen de antibioticoterapia combinada durante 2 a 3 semanas produjo mejoras clínicas rápidas. Los antibióticos comúnmente recomendados incluyen macrólidos (como eritromicina, azitromicina y claritromicina), fluoroquinolonas (como ciprofloxacina), trimetoprima-sulfametoxazol y doxiciclina.⁹ La rifampicina y la gentamicina mostraron utilidad en el tratamiento de la presentación hepatoesplénica en niños, como lo indica la investigación de Arisoy *et al.*¹⁰

Hasta el momento no se han publicado estudios controlados y aleatorizados que evalúen la efectividad del tratamiento en formas atípicas o el tiempo estimado de tratamiento. Es importante considerar prescribir azitromicina a pacientes con linfadenopatía extensa o para acortar el curso de la enfermedad.¹¹

Respecto a la resolución quirúrgica de la afectación en muslo, la bibliografía sugiere que se puede realizar una biopsia escisional si la adenopatía persiste o si el diagnóstico no está claro, incluso en aquellos pacientes con tratamiento antibiótico ya instaurado.¹² Los individuos que desarrollan enfermedad diseminada son los candidatos de inicio al tratamiento con antimicrobianos.^{1,13}

Es importante realizar más estudios que comparen la terapéutica propuesta a fin de mejorar la evolución de los cuadros. La bartonelosis sistémica debe estar en el acervo del pediatra como diagnóstico diferencial para su correcta detección y tratamiento. ■

REFERENCIAS

1. Zangwill KM. Cat Scratch Disease and Bartonellaceae: The Known, the Unknown and the Curious. *Pediatr Infect Dis J.* 2021;40(5S):S11-5.
2. Hurtado IC, Laufer M. Enfermedad por arañazo sistémica (infección por Bartonella henselae): Una causa de fiebre prolongada que no debemos olvidar, reporte de caso. *Infectio.* 2017;21(1).
3. Amin O, Rostad CA, Gonzalez M, Rostad BS, Caltharp S, Quincer E, et al. Cat Scratch Disease: 9 Years of Experience at a Pediatric Center. *Open Forum Infect Dis.* 2022;9(9):ofac426.
4. Comité Nacional de Infectología. *Bartonella Henselae* (Enfermedad por arañazo de gato). En Libro azul de infectología pediátrica. 4a ed. Buenos Aires: FUNDASAP; 2012:480-3.
5. Rostad CA, McElroy AK, Hilinski JA, Thompson MP, Drew CP, Denison AM, et al. Bartonella henselae-mediated disease in solid organ transplant recipients: two pediatric cases and a literature review. *Transpl Infect Dis.* 2012;14(5):E71-81.
6. Jabcuga CE, Jin L, Macon WR, Howard MT, Oliveira AM, King RL. Broadening the Morphologic Spectrum of Bartonella henselae Lymphadenitis: Analysis of 100 Molecularly Characterized Cases. *Am J Surg Pathol.* 2016;40(3):342-7.
7. Argentina. Ministerio de Salud. Tuberculosis y lepra en la Argentina. *Boletín.* 2024;VII(7):13-5.
8. Deregibus MI, Bagnara EI, Buchovsky A. Enfermedad por arañazo de gato: experiencia en un hospital pediátrico de tercer nivel. *Arch Argent Pediatr.* 2023;121(1):e202202592.
9. Abarca K, Winter M, Marsac D, Palma C, Contreras AM, Ferrés M. Exactitud y utilidad diagnóstica de la IgM en infecciones por Bartonella henselae. *Rev Chil Infectol.* 2013;30(2):125-8.
10. Scolfaro C, Leunga GG, Bezzio S, Chiapello N, Riva C, Balbo L, et al. Prolonged follow up of seven patients affected by hepatosplenic granulomata due to cat-scratch disease. *Eur J Pediatr.* 2008;167(4):471-3.
11. Arisoy ES, Correa AG, Wagner ML, Kaplan SL. Hepatosplenic cat-scratch disease in children: selected clinical features and treatment. *Clin Infect Dis.* 1999;28(4):778-84.
12. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, Sisler CL, Chan DS, Vincent JM, et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17(6):447-52.
13. King KY, Hicks MJ, Mazziotti MV, Eldin KW, Starke JR, Michael M. Persistent cat scratch disease requiring surgical excision in a patient with MPGN. *Pediatrics.* 2015;135(6):e1514-7.
14. Angelakis E, Raoult D. Pathogenicity and treatment of Bartonella infections. *Int J Antimicrob Agents.* 2014;44(1):16-25.