

complicaciones neurológicas: encefalomielitis y neurorretinitis, granulomatosis hepatoesplénica, eritema nudoso así como las lesiones óseas, aparecen en el 10% de casos, aunque en los últimos años se describen con mayor frecuencia¹⁻³. Consideramos interesante aportar un nuevo caso de lesión ósea asociada a enfermedad por arañazo de gato ya que revisada la literatura (base de datos Medline), sólo se han encontrado 20 casos descritos en niños, ninguno de ellos referido en España³⁻⁶.

Niño de 12 años de edad que ingresó por presentar fiebre elevada y dolor localizado en región dorsolumbar de 4 días de evolución. Había acudido a urgencias 15 días antes por fiebre y adenopatía axilar izquierda de 2 x 2,5 cm, dolorosa, con signos inflamatorios locales. En la exploración física se observaron lesiones por arañazo de gato en extremidades superiores. La serología a *B. hensellae* había resultado negativa. Al ingreso, en la exploración física destacaba: temperatura de 38,5 °C, dolor selectivo a la percusión en IX vértebra dorsal (D9) y postura en hiperextensión de la columna; en axila izquierda se palpaba adenopatía residual. En las determinaciones analíticas destacaba: hemograma, 12.500 leucocitos (75 S, 20 L, 5 M); PCR, 4,5 mg/dl; VSG, 65 mm/primer hora; LDH y proteinograma normales; líquido cefalorraquídeo (LCR) sin alteraciones,

Osteomielitis vertebral asociada a enfermedad por arañazo de gato

Sr. Editor: La enfermedad por arañazo de gato es una entidad de diagnóstico relativamente común ocasionada por *Bartonella hensellae*. Suele haber antecedente de arañazo o mordedura de gato y el cuadro típico consiste en la aparición de una pápula indolora con linfadenitis regional que tiende a la resolución espontánea a los 2 o 3 meses¹. Las manifestaciones atípicas son poco frecuentes: síndrome oculoglandular de Parinaud,



Figura 1. Resonancia magnética de columna dorsal (secuencia STIR-supresión grasa): alteración de la señal en cuerpo vertebral y pedículo a nivel de IX vértebra dorsal (D9).

cultivo LCR y hemocultivo negativos; anticuerpos IgM frente a citomegalovirus (CMV), toxoplasma y virus de Epstein-Barr (VEB), negativos, serología a *B. hensellae*, IgM 1/80; IgG 1/2.048 (MRL diagnostics; BIOS GmbH, Germany). La radiografía de tórax y columna dorsolumbar no mostraban alteraciones; resonancia magnética (RM) de columna: alteración de señal en zona anterior de cuerpo vertebral y pedículo de D9, sin masa de partes blandas. (fig. 1); tomografía ósea (tomografía computarizada por emisión de fotones simples, SPECT) con tecnecio 99m, hipercaptación intensa en cuerpo y pedículo de D9, ambos estudios compatibles con osteomielitis. Ante el antecedente clínico de enfermedad por arañazo de gato y la seroconversión posterior a *B. hensellae*, se interpretó el cuadro como osteomielitis secundaria a este microorganismo. Se pautó tratamiento con eritromicina en dosis de 500 mg cada 8 h por vía oral, que se mantuvo 2 meses. No requirió tratamiento ortopédico. La evolución fue favorable con desaparición de la sintomatología a los 7 días del ingreso. Tras el alta se realizó seguimiento clínico, controles analíticos y de RM, durante un año. El niño permaneció asintomático, los parámetros de inflamación (PCR y VSG) se normalizaron a los 2 meses y a los 9 meses del alta la RM no mostraba alteraciones. Serología a *B. hensellae* al año de seguimiento: IgM, < 1/20; IgG, 1/64.

Las lesiones óseas secundarias a infección por *B. hensellae* son poco frecuentes. Se describen como lesiones líticas o como osteomielitis que se asocian en ocasiones con colección paravertebral. La localización más frecuente es en vértebras, huesos largos o cráneo, aunque puede tener cualquier

localización. La afectación ósea puede aparecer de forma simultánea a la presencia de adenopatía o con un intervalo libre de una a varias semanas, como ocurrió en nuestro caso³⁻⁶. El diagnóstico se realiza en función de una sintomatología clínica compatible apoyada por estudios serológicos, histológicos y/o microbiológicos y, en el caso de afectación ósea, las pruebas de imagen son esenciales. La serología a *B. hensellae* por técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) es de alta sensibilidad y especificidad. Se consideran títulos indicativos de infección IgG superiores a 64⁷. La histopatología de ganglio o tejido afectado no es específica, aunque permite descartar otras etiologías, sobre todo tumorales. La tinción de Warthin-Starry puede demostrar presencia de bacilos en fase inicial⁸. La técnica de reacción en cadena de la polimerasa es de gran utilidad para demostrar presencia de ADN bacteriano pero queda restringida a centros de referencia. En nuestro paciente no se realizó estudio de la adenopatía ya que ésta era de pequeño tamaño, ni punción de tejido óseo para estudio histológico/microbiológico debido a la rápida evolución favorable del paciente, por lo que no consideramos oportuno realizar procedimientos invasivos. El diagnóstico diferencial se plantea con osteomielitis por otros agentes bacterianos, enfermedad granulomatosa crónica, histiocitosis, granuloma eosinófilo y enfermedades neoplásicas⁹. No se conoce si los antibióticos contribuyen a mejorar la evolución clínica de la infección por *B. hensellae*, aunque en pacientes con enfermedad sistémica podrían ser beneficiosos. Se han utilizado diferentes antibióticos: eritromicina, tetraciclinas, aminoglucósidos, rifampicina,

sulfametoxazol-trimetoprim y cefalosporinas con diversas pautas¹⁰. Sin embargo la evolución de la osteomielitis por *B. hensellae* es benigna, con resolución de la sintomatología y de las alteraciones radiológicas tras uno o varios meses, con independencia de la pauta de tratamiento utilizada^{3,4}.

Ante la presencia de lesiones óseas localizadas y el antecedente de adenopatía regional, el diagnóstico diferencial debería incluir la afectación ósea secundaria a infección por *B. hensellae*. Una historia detallada es esencial, ya que puede poner de manifiesto la sintomatología típica de la enfermedad que, de otro modo, podría pasar desapercibida.

*Itziar Pocheville^a, Elvira Morteruel^a,
Julio Álvarez^a
y Julio Pérez-Irezabal^b*
Servicios de ^aPediatría y ^bMicrobiología.
Hospital de Cruces. Bilbao. España.

Bibliografía

1. Bass JW, Vincent JM, Person DA. The expanding spectrum of *Bartonella* infections: Cat-scratch disease. *Ped Infect Dis J* 1997;16: 163-79.
2. Massei F, Messina F, Talini I, Massimetti M, Palla G, Macchia P, et al. Widening of the clinical spectrum of *Bartonella hensellae* infection as recognized through serodiagnosis. *Eur J Pediatr* 2000;159:416-9.
3. Hulzebos CV, Koetse HA, Kimpen JLL, Wolfs TFW. Vertebral osteomyelitis associated with cat-scratch disease. *Clin Infect Dis* 1999;28: 1310-2.
4. Robson JMB, Harte GJ, Osborne DRS, McCormack JG. Cat-scratch disease with paravertebral mass and osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1999;28:274-8.
5. Berg LC, Norelle A, Morgan WA, Darryl M, Washa M. Cat-scratch disease simulating Histiocytosis X. *H Patol* 1998;29:649-51.
6. Karpathios T, Fretzayas A, Kakavakis C, Garoufi A, Gurtis C, Christol D. Cat-scratch disease associated with osteomyelitis. *Arch Fran Pediatr* 1990;47:369-71.
7. Aguirrebengoa K, Benito JR, Montejo M, Bereciartua E, Pérez-Irezabal J, González-Zárate P. Enfermedad por arañazo de gato: serie de 14 casos. Utilidad diagnóstica de la serología. *Enferm Infec Microbiol* 1999;17:15-8.
8. Walduogel K, Regnery RL, Anderson BE, Cadduff R. Disseminated cat-scratch disease: Detection of *Rochalimaea hensellae* in affected tissue. *Eur J Pediatr* 1994;153:23-7.
9. Maggiore G, Massei F, Bussani R, Ventura A. Bone pain after lymphadenitis. *Eur J Pediatr* 1999;158:165-6.
10. Margileth AM. Antibiotic therapy for cat-scratch disease: Clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and review of the literature. *Pediatr Infect Dis* 1992;11:474-8.

Respuestas a las preguntas de formación continuada

- | | |
|-------|--------|
| 1. e; | 6. e; |
| 2. e; | 7. d; |
| 3. b; | 8. c; |
| 4. c; | 9. d; |
| 5. d; | 10. e. |