

Bartonelosis sistémica con lesiones hepatoesplénicas en un paciente inmunocompetente.

Presentación de un caso y revisión de la bibliografía

Systemic bartonellosis with hepatic and splenic lesions in immunocompetent patient. Presentation of a case and bibliography review

Andrés Del Río¹, Patricia Barrios², Flavia Chamorro², Gustavo Giachetto³, Catalina Pirez³

Resumen

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una enfermedad infecciosa causada por Bartonella henselae. Esta enfermedad es de evolución habitualmente benigna, el beneficio del tratamiento antibiótico no está claramente demostrado, sin embargo algunos pacientes desarrollan formas atípicas y más graves con compromiso sistémico como la formación de granulomas hepáticos y esplénicos. Se presenta el caso clínico de una niña de 10 años con granulomas hepáticos que fue asistida en el Centro Hospitalario Pereira Rossell por fiebre prolongada, astenia, dolor abdominal y adelgazamiento. Lo que obliga a investigar la etiología y descartar diagnósticos diferenciales y proponer alternativas terapéuticas. En ese momento no disponíamos de estudios serológicos para la búsqueda etiológica en el país lo cual generó dificultades diagnósticas en esta paciente. Finalmente se pudo obtener la confirmación serológica de EAG de la paciente al enviar la

muestra al Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez en Buenos Aires prácticamente un mes después de iniciado los síntomas. Fue tratada inicialmente con azitromicina vía oral 10 mg/kg/día por 10 días y dada la tórpida evolución se utiliza un segundo plan antibiótico que incluyó claritromicina 15 mg/kg/día más rifampicina 20 mg/kg/día por 6 semanas. La paciente evolucionó favorablemente, presentando disminución progresiva del tamaño de los granulomas hepáticos y esplénicos. Discusión: Los granulomas hepatoesplénicos constituyen una forma de presentación poco frecuente pero orientadora de la EAG. La evidencia en relación a su tratamiento es escasa y deriva de series de casos. Es posible que los pacientes con manifestaciones sistémicas requieran tratamientos combinados y prolongados.

Palabras clave: ENFERMEDAD POR RASGUÑO DE GATO
BARTONELLA HENSELAE
ABSCESO HEPÁTICO
GRANULOMA

1. Pediatra. Depto. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR. CHPR.

2. Prof. Adj. Clínica Pediátrica. Depto. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR. CHPR.

3. Prof. Clínica Pediátrica. Depto. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR. CHPR.

Clinica Pediátrica. Depto. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR. CHPR.

Trabajo inédito.

Declaramos no tener conflicto de intereses.

Fecha recibido: 19 de marzo de 2015.

Fecha aprobado: 18 de febrero de 2016.

Summary

Cat Scratch Disease (CSD) is an infectious disease caused by Bartonella henselae.

This disease is usually benign and the benefit of antibiotics has not been clearly proved yet.

However, a few patients develop atypical forms that are more severe, with systemic involvement, such as the formation of hepatic and splenic granulomas.

The study presents the case of a ten year old girl with hepatic granuloma who was seen at the Pereira Rossell Hospital Center. She consulted for prolonged fever, asthenia, abdominal pain and weight loss. Etiology was investigated and differential diagnosis was performed to suggest possible therapies. There were no serologic tests in the country at that time to be used for the etiological search, what resulted in diagnostic difficulties for this patient. At last, we obtained serologic confirmation of CSD in the patient by sending the sample to the Ricardo Gutierrez Hospital of Buenos Aires, almost one month after the initiation of symptoms. The patient was initially treated with oral Azithromycin (10 mg/kg/day) for ten days and given the slow and unsuccessful evolution, a second antibiotic plan was used, including Clarithromycin (15 mg/kg/day) and rifampicin (15 mg/kg/day) for 6 weeks. Evolution was favorable, a progressive reduction of the size of hepatic and spleen granulomas was seen. Discussion: hepatic and spleen granulomas are an unusual form of presentation of CSD, though rather an orientating one. Evidence about treatment is scarce, and it results from case series- Patients with systemic involvement may require combined and long treatments.

Key words: CAT-SCRATCH DISEASE
BARTONELLA HENSELAE
LIVER ABSCESS
GRANULOMA

Introducción

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una enfermedad infecciosa habitualmente autolimitada causada por *Bartonella henselae*, un bacilo Gram negativo^(1,2). El rol de los gatos en la transmisión de EAG está bien establecido, éstos representan el principal reservorio de *Bartonella henselae*; en los felinos, la bacteria establece una infección crónica generalmente asintomática. Se trasmite a través de la mordedura o arañazo de gatos que es adquirida tempranamente en la vida del gato (en los primeros meses de vida), menos frecuentemente perros y otros animales como roedores^(1,3).

En inmunocompetentes generalmente produce una linfadenitis regional al sitio de inoculación, siendo los ganglios linfáticos más afectados los axilares, cervicales e inguinales. La linfadenitis habitualmente es benigna y autolimitada con resolución espontánea entre 4 y 6 semanas⁽¹⁾. Un 60% a 90% de los pacientes tienen una lesión cutánea en el sitio de inoculación⁽²⁾. Estas lesiones se desarrollan entre 3 y 10 días luego de la injuria y preceden el inicio de la linfadenopatía alrededor de 15 días (rango entre 7 a 60 días)⁽¹⁾.

Fiebre, malestar general, cefaleas, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, odinofagia y esplenomegalia pueden acompañar la linfadenopatía hasta en un 50% de los casos. Algunos pacientes presentan formas atípicas de la enfermedad. Dentro de éstas se describen el síndrome óculo-glandular de Parinaud, la afectación encefálica, ósea, eritema nodoso, eritema marginado, vasculitis, púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica, endocarditis, neumonía atípica neuritis óptica y corio-retinitis focal^(1,4-7). En pacientes inmunodeprimidos pueden existir formas graves como la angiomasosis bacilar y peliosis bacilar ambos trastornos vasoproliferativos que afectan distintos órganos como el SNC, médula ósea⁽²⁾.

Otra forma de presentación es con granulomas múltiples a nivel de hígado y/o bazo. Las formas clínicas que presentan abscesos a nivel hepatoesplénico varían según distintas series entre 5% y 25%. Los estudios imagenológicos, en estos casos, muestran múltiples imágenes hipoecoicas en el hígado y/o bazo, correspondientes a microabscesos. Se postula que ocurren por diseminación hematogena. En general tiene un curso benigno, las lesiones se autolimitan al cabo de 1 a 5 meses, describiéndose, en ocasiones, la evolución a calcificaciones hepatoesplénicas.

En general se resuelve sin secuelas pero muchas veces genera dudas diagnósticas y por lo tanto la realización de imágenes y otros exámenes en estos pacientes. En nuestro país se han publicado casos clínicos de esta enfermedad pero se desconoce su prevalencia y hasta el

año 2011 no disponíamos con los métodos de diagnósticos serológicos en el país^(5,8).

Para el diagnóstico se utilizan los criterios de Margileth:

- 1) 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^(5,8).

Se considera caso confirmado cuando se cumplen 3 criterios. Se considera caso probable cuando se cumplieron los criterios 1 y 2 de Margileth⁽⁷⁾.

El tratamiento de la EAG es controvertido ya que en la mayoría de los casos el curso es autolimitado⁽⁷⁾. Algunas infecciones por especies de *Bartonella* se pueden resolver espontáneamente sin tratamiento, pero en otros casos con compromiso sistémico requiere tratamiento con antibióticos en forma prolongada y eventualmente cirugía⁽⁷⁾.

A continuación se presenta un caso clínico de una paciente con EAG con compromiso sistémico en la cual los cambios evolutivos de las imágenes hepatoesplénicas generaron dificultades en el seguimiento de esta paciente y plantearon dudas al equipo asistencial.

Caso clínico

10 años, sexo femenino. Raza blanca. Procedente de Canelones. Sana. Vacunas vigentes. Medio socioeconómico y cultural aceptable. Antecedentes ambientales: convive con gatos, perros y otros animales (patos, loros y gallinas).

Ingresa al Hospital Pereira Rossell el 3 de diciembre 2009 por fiebre de 9 días de evolución de 39°C diaria, varios picos febriles al día, agregando en la evolución dolor abdominal en flanco izquierdo intermitente que limita a la paciente en sus actividades habituales, astenia, adinamia, anorexia y adelgazamiento. Examen físico al ingreso: regular estado general, temperatura axilar de 38°C. Bien hidratada y perfundida. Palidez cutánea, mucosas normocoloreadas. Lesión costrosa en muslo izquierdo. No adenomegalias. Pleuropulmonar: eupneica. Murmullo alvéolovesicular normal. Cardiovascular: ritmo regular de 96 ciclos por minuto, tono bien golpeados, silencios libres. Abdomen: dolor a la palpación profunda de flanco izquierdo, depresible, sin visceromegalias. No dolor óseo. Resto del examen físico normal. Exámenes de laboratorio el día de su admisión: hemograma: leucocitos 10.500/mm³ (neutrófilos 61,4%, linfocitos 32%, eosinófilos: 4%), hemoglobina 12,8 g/dl,

plaquetas 416.000/mm³; proteína C reactiva (PCR) 105 mg/l. Examen de orina, uricemia, ionograma, azoemia, creatininemia, funcional y enzimograma hepático normales.

Se solicitan hemocultivo y urocultivo. Ecografía abdominal: hígado aumentado de tamaño con múltiples imágenes hipoecoicas de 4 y 6 mm dispersas en ambos lóbulos. Esplenomegalia leve con ecoestructura inhomogénea por la presencia de imágenes hipoecoicas, la mayor de 9 mm, similares a las hepáticas, que podrían corresponder a abscesos.

Se plantea enfermedad por arañazo de gato y como diagnóstico diferencial enfermedad hematoológica. Se extrajo muestra de sangre para serología de *Bartonella henselae* que se envía al Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez en Buenos Aires. Se trata con ceftriaxona al inicio que se suspende con cultivos negativos. A las 48 horas del ingreso persiste febril, con dolor en hemiabdomen superior, astenia y anorexia, mal aspecto general por lo cual se realiza tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis (5/12) que muestra hígado de forma y tamaño habitual, con múltiples pequeñas lesiones hipodensas, mal delimitadas, distribuidas en forma difusa. Bazo de dimensiones dentro de límites habituales con varias lesiones similares a las descritas en el hígado. Las imágenes pueden corresponder a múltiples pequeños abscesos hepáticos y esplénicos. No se observan otros hallazgos patológicos. Estas imágenes son sin contraste endovenoso, con contraste se observaría un refuerzo periférico de las lesiones hipodensas (figura 1).

Se inició tratamiento con macrólidos, azitromicina a 10 mg/kg/día, buena evolución posterior mejora aspecto general, se alimenta, no reitera fiebre por lo cual se otorga el alta al cuarto día de hospitalización. Se indica completar 7 días del tratamiento antibiótico. A las 48 horas del alta reinstala fiebre 38,5 °C en dos oportunidades sin otros síntomas por lo cual consulta. Examen físico incambiado. En esta oportunidad los exámenes de laboratorio mostraron: leucocitos 10.000/mm³, neutrófilos 61,4%, hemoglobina 11,3 g/dl, plaquetas 351.000/mm³. PCR 73 mg/dl, en descenso. Ecografía abdominal: persistencia de imágenes hipoecoicas en hígado y bazo, midiendo la mayor de las hepáticas 10 mm, sin otros cambios a destacar. Se indica extender tratamiento con azitromicina a 10 días. Al mes y medio del alta hospitalaria (19 de enero de 2010) concurre a control pediátrico persistiendo con dolor abdominal leve sin fiebre ni otros síntomas por lo cual se reitera ecografía abdominal donde se observan nuevas lesiones hipoecoicas a nivel del hígado lóbulo derecho y aumento de tamaño de las lesiones en lóbulo izquierdo, bazo no presentaba cambios. Examen físico normal. Se decide hospitalización para evaluar otros probables diagnósticos diferenciales etio-

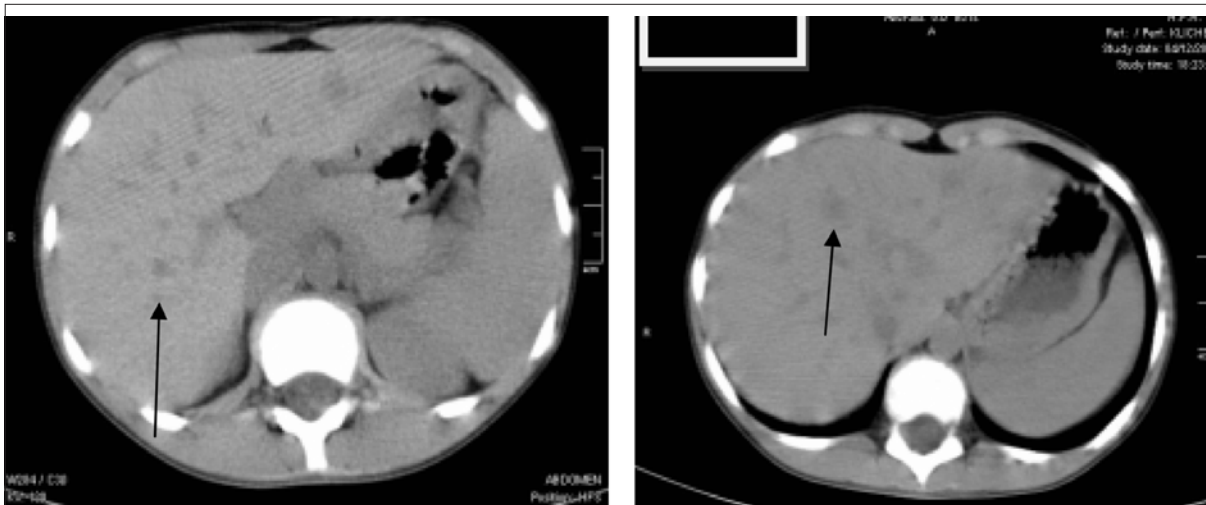


Figura 1. Niña de 10 años con enfermedad por arañazo de gato. Tomografía de abdomen, se observan microabscesos a nivel del hígado. (Estas imágenes son sin contraste).

lógicos de abscesos hepatoesplénicos. Se planteó la eventualidad de la etiología estafilocócica de los abscesos. Aun no se disponía con resultados de la serología para *Bartonella*. Fue evaluada por equipo medio quirúrgico. Se reitera TC de abdomen con contraste, comparado con estudio del 05/12, las lesiones hepáticas han aumentado en número, dos de ellas se topografían en segmentos II y IV de aproximadamente 18 y 25 mm de diámetro respectivamente. El bazo no presentaba cambios en sus dimensiones ni en las lesiones. Dada la presentación clínica, evolución de la misma y los parámetros de laboratorio se optó por realizar seguimiento clínico y ecográfico hasta obtener la serología. Se otorga alta el 20 de enero de 2010 persiste en apirexia con dolor abdominal en hemiabdomen superior leve sin fiebre. Los controles ecográficos posteriores, dos en 15 días, muestran aumento del tamaño de las lesiones a nivel de ambos lóbulos hepáticos siendo la mayor de 33 mm. Última ecografía realizada el 28/1. Se reiteran reactantes de fase aguda que muestran una leucocitosis de 7.400, neutrófilos: 39%, linfocitos: 48%. Proteína C reactiva 6,4 mg/l. Resto normal. Se recibió serología para *Bartonella henselae* con método de inmunofluorescencia indirecta (IFI), realizado en laboratorio en el Hospital Dr. Ricardo Gutiérrez, Argentina. IgG positivo título mayor a 1/200 (valor de corte 1/50), IgM positivo. Se inicia antibioterapia con claritromicina 15 mg/kg/día más rifampicina 20 mg/kg/día que se mantendrá durante 6 semanas. Se otorgó alta domiciliaria.

Buena evolución posterior, persistió con dolor abdominal leve a moderado durante 6 meses lo cual motivó a la paciente a consultar en varias oportunidades realizándose controles ecográficos seriados. Los mismos mos-

traron disminución progresiva del tamaño de las lesiones hepáticas y esplénicas que remitieron a los 12 meses.

Discusión

Se describió el caso clínico de una niña de 10 años que presentó una forma de EAG con compromiso a nivel hepatoesplénico y con afectación de su estado general (anorexia, astenia y adelgazamiento) lo cual generó dudas diagnósticas.

Desde el inicio se plantea como caso probable de EAG porque cumplía dos criterios de Margileth (1 y 2) mencionados previamente. El contacto con gato, una lesión en piel compatible, más los hallazgos de microabscesos hepáticos y esplénicos en la ecografía nos hicieron sospechar como etiología *B. henselae*. El no contar con la confirmación serológica y presentar una evolución tórpida a pesar de realizar un tratamiento correcto de acuerdo a la revisión de literatura internacional generó la realización de estudios imagenológicos e internaciones que no aportaron mayor información para la resolución de la enfermedad de esta paciente. La mejoría parcial de los síntomas con el tratamiento con azitromicina la presencia de cultivos negativos con mejoría del estado general alejó la etiología estafilocócica.

El diagnóstico de EAG se puede confirmar por métodos serológicos por técnicas de IFI o enzimoimmunoanálisis (ELISA), que detectan anticuerpos tipo IgG e IgM frente a *B. henselae*^(1,2,7). Estos son los métodos más utilizados en la actualidad para confirmar el diagnóstico. Los títulos de IgG $\geq 1:125$ (IFI) muestran sensibilidad adecuada para el diagnóstico⁽¹⁾. En los primeros 10 a 14 días de comienzo de la enfermedad la serología pue-

de ser negativa, desarrollándose posteriormente títulos detectables e inmunidad de por vida. Se describe reacción cruzada entre los antígenos de *B. henselae* y *B. quintana*, por lo que carecen de especificidad para el diagnóstico de la especie de *Bartonella*. Los estudios con técnica de IFI tienen mayor sensibilidad (100%) y especificidad (98%) para detección de IgG y los estudios con técnica de ELISA tienen mayor sensibilidad (95%) y especificidad (77%) para detección de IgM. En esta niña el diagnóstico se confirmó por IFI, obteniéndose títulos IgG positivo mayor a 1/200 (valor de corte 1/50), IgM positivo^(1,2,4,7).

El cultivo de muestras de sangre, ganglios linfáticos y otros tejidos carece de utilidad en la práctica clínica debido a que *B. henselae* es un microorganismo de crecimiento lento en los medios habituales con un período de incubación de hasta cinco semanas⁽⁷⁾.

Si se realiza biopsia de ganglio linfático o granuloma visceral muestra lesiones compatibles pero no patognomónicas como granulomas con necrosis central, que pueden fusionarse y formar microabscesos. La tinción de Warthin-Starry evidencian bacilos pleomórficos en grupos o cadenas cortas en las zonas de necrosis, fácilmente visibles en lesiones tempranas⁽⁷⁾.

La reacción de cadena de polimerasa, es la prueba más sensible y específica disponible para el diagnóstico. Permite detectar ADN de *B. henselae* en material purulento de ganglio, muestras de biopsia de tejidos o fluidos corporales. Siendo además útil para el diagnóstico diferencial de especies de *Bartonella*. No son técnicas de fácil reproducibilidad en todos los laboratorios. Se recomienda el estudio con ecografía o TC en aquellos pacientes con sospecha EAG para la búsqueda de granulomas hepáticos y esplénicos, en la literatura internacional si bien se recomiendan ambos estudios la ecografía realizada por un técnico con experiencia en el tema permite realizar un diagnóstico correcto. La TC no aportaría mayor información en estos pacientes y tiene como desventaja la irradiación del paciente^(1,2).

Con respecto al tratamiento antibiótico en la EAG es controvertido. Las bacterias del género *Bartonella* son susceptibles a algunos antibióticos cuando son testeadas in vitro, incluyendo penicilina, cefalosporinas, aminoglicósidos, cloranfenicol, tetraciclinas, macrólidos, rifampicina, fluorquinolonas, y cotrimoxazol. Sin embargo la susceptibilidad antibiótica in vitro para *Bartonella*, no se correlaciona con lo que sucede in vivo. La mayoría de los antibióticos eficaces in vitro son sólo bacteriostáticos in vivo^(2,4,9).

La EAG típica en pacientes inmunocompetentes, en general, es una patología leve, autolimitada, que se resuelve espontáneamente en uno a dos meses sin tratamiento específico. El único estudio prospectivo fue el

realizado por Bass, el cual comparó la respuesta en la evolución de un grupo placebo de pacientes con EAG y otro grupo tratado con azitromicina. Mostró mayor eficacia de la azitromicina que el placebo, medida por la velocidad de disminución del volumen del ganglio en el primer mes de tratamiento^(1,3,4). Sin embargo no demostró eficacia del tratamiento con azitromicina para el tratamiento de formas diseminadas de EAG, ni para la prevención de diseminación en las formas localizadas, ni para prevenir complicaciones como encefalitis o endocarditis^(1,3).

No se dispone de ensayos clínicos controlados evaluando la eficacia del tratamiento antimicrobiano en la EAG con manifestaciones sistémicas⁽¹⁰⁾.

En una serie de 202 niños, Margileth y cols, comunicaron la eficacia de cuatro antibióticos: rifampicina vía oral (87%), ciprofloxacina vía oral (84%), gentamicina intramuscular (73%), y cotrimoxazol vía oral (58%)^(4,11). Arisoy, Kaplan y colaboradores, analizaron la eficacia del tratamiento antimicrobiano en 19 pacientes con EAG en su forma hepatoesplénica tratados con gentamicina, rifampicina y cotrimoxazol. Una vez iniciado el tratamiento con rifampicina, solo o asociada, se observó una disminución de uno a cinco días en el período de defervescencia. En base a esta observación se recomienda el tratamiento con rifampicina sola o asociada con gentamicina o cotrimoxazol^(5,11).

Otros autores plantean el uso sistemático de antibacterianos en las formas atípicas ya mencionadas de la EAG. Los fármacos generalmente recomendados son claritromicina 10-15 mg/kg/día, rifampicina 10-20 mg/kg/día, gentamicina 5 mg/kg/día, cotrimoxazol 40 mg/kg/día de sulfa (o 8 mg/kg/día de trimetoprim) y ciprofloxacina 20-30 mg/kg/día en el niño. La duración óptima de la terapia antibiótica en pacientes inmunocompetentes con formas complicadas de EAG no ha sido aún determinada⁽¹²⁾.

Luciano y colaboradores plantean en un reporte de caso sobre un paciente de 7 años con microabscesos hepatoesplénicos por EAG, que el tratamiento antibiótico prolongado (3 meses) se asoció a la resolución de las lesiones^(13,14). Otros autores plantean que si existen manifestaciones agudas graves o sistémicas el tratamiento en inmunocompetentes debe oscilar entre 2 a 4 semanas, y en formas donde se halla comprobada bacteriemia, prolongarlo a 6 semanas. Los inmunodeprimidos, deben tratarse durante 6 semanas, y si recaen, 4 a 6 meses^(1,3,15).

El uso de corticoides ha sido reportado para la encefalitis por *Bartonella*, enfermedad hepatoesplénica, enfermedad ocular, y sistémica; sin embargo, algunos pacientes no han respondido a estos fármacos. Rolain y colaboradores no recomiendan el uso de corticoides en el tratamiento de estas infecciones⁽¹⁰⁾. Más estudios son

necesarios para determinar si los corticoides disminuyen la severidad de la enfermedad.

Basados en estas observaciones, y en la experiencia del grupo de infectología del Hospital R. Gutiérrez, se decidió realizar en esta paciente tratamiento prolongado con claritromicina a 15 mg/kg/día más rifampicina 20 mg/kg/día por 6 semanas.

La niña presentó buena respuesta al tratamiento con mejoría del apetito, aumento de peso y reducción progresiva de las imágenes hepatoesplénicas. En un estudio descriptivo retrospectivo se siguieron siete pacientes con afectación hepatoesplénica y serología positiva para EAG por 7 años. El tratamiento con macrólidos o una combinación de dos antibióticos por 2 a 3 semanas permitió una rápida respuesta clínica, así como eliminar la infección. Sin embargo, persistieron lesiones residuales intraparenquimatosas en cinco pacientes, por meses o incluso años^(12,15).

En base a lo analizado, y en los cambios evolutivos descritos en esta paciente, surge la pregunta de si es adecuado en casos de EAG con manifestaciones sistémicas iniciar el tratamiento con azitromicina por 5 a 7 días, o utilizar desde el comienzo un plan de antibióticos combinados y prolongado. En esta paciente la remisión clínica y ecográfica fue al año del inicio de los síntomas.

Conclusiones

El seguimiento y tratamiento de los pacientes con EAG con compromiso visceral continúa siendo un desafío por la evolución tórpida que presentan algunos casos y la necesidad de asociar antibióticos por períodos prolongados. Desde el año 2011 contamos con las técnicas serológicas en el CHPR para la confirmación etiológica lo cual ha permitido acortar los tiempos de demora en el diagnóstico y en no someter al paciente a estudios imagenológicos o técnicas diagnósticas invasivas que no aportan mayor información al conocer la evolución de esta enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. **American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases.** Red book: report of the Committee on Infectious Diseases. 29 ed. Elk Grove Village, IL: AAP, 2012:269-70.
2. **López E.** Manual práctico de infectología pediátrica. 2 ed. Buenos Aires: Guido, 1999.
3. **Bass J, Vincent JM, Person D.** The expanding spectrum of Bartonella infections: II. Cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16(2):163-79.
4. **Schutze G, Jacobs R.** Bartonella Species (Cat-Scratch Disease). En: Long S, Pickering L, Prober C. Principles and practice of pediatric infectious disease. 3 ed. Philadelphia: Elsevier, 2008:851-4.
5. **Rodríguez M, Giachetto G, Cuneo A, Gutiérrez MC, Shimchack M, Pírez MC.** Enfermedad por arañazo de gato con compromiso óseo: una forma atípica de presentación clínica. *Rev Chil Infect* 2009; 26(4):363-9.
6. **Dunn MW, Berkowitz F, Miller JJ, Snitzer J.** Hepatosplenic cat-scratch disease and abdominal pain. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16(3):269-72.
7. **Florin T, Zaoutis T, Zaoutis L.** Beyond cat scratch disease: widening spectrum of Bartonella henselae infection. *Pediatrics* 2008; 121(5):e1413-25.
8. **Medici O, Garcia L, Ferreira MI, Giachetto G, Gutiérrez MC, Pírez MC.** Enfermedad por arañazo de gato: características clínicas en niños hospitalizados. *An Pediatr (Barc)* 2011; 74(1):42-6.
9. **Margileth A.** Antibiotic therapy for cat-scratch disease: clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11(6):474-8.
10. **Rolain JM, Brouqui P, Koehler J, Maguina C, Dolan MJ, Raoult D.** Recommendations for treatment of human infections caused by Bartonella species. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48(6):1921-33.
11. **Arisoy E, Correa A, Wagner ML, Kaplan S.** Hepatosplenic cat-scratch disease in children: selected clinical features and treatment. *Clin Infect Dis* 1999; 28(4):778-84.
12. **Romero D, Ortigosa L, Gaspar MA, Quintero M, Marrero A, Marrero C.** Enfermedad por arañazo de gato con afectación hepatoesplénica. *An Pediatr (Barc)* 2004;61(5):450-1.
13. **Brook I.** Intra-abdominal, retroperitoneal, and visceral abscesses in children. *Eur J Pediatr Surg* 2004; 14(4):265-73.
14. **Luciano A, Rossi F, Bolognani M, Trabucchi C.** [Hepatic and splenic micro-abscess in cat scratch disease: report of a case]. *Pediatr Med Chir* 1999; 21(2):89-91.
15. **Scolfaro C, Leunga G, Bezzio S, Chiappello 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.

Correspondencia: Dra. Patricia Barrios.
Correo electrónico: patriciabarrios2@hotmail.com