

Adenopatías en el Adolescente

Presentan:

Dra. Tamara Zubarew

Unidad de Adolescencia.

P. Universidad Católica de Chile (P.U.C.)

Dra. Pilar Monsalves

Dr. Fernando Poblete

Residentes de Medicina Familiar (P.U.C.)

Comentan:

Dra. Katia Abarca

Infectología pediátrica

(P.U.C.)

Dr. Cristián García

Departamento de Radiología

Hospital Clínico (P.U.C.)

ANTECEDENTES DEL CASO:

Paciente de 14 años, de sexo masculino, sin antecedentes mórbidos de importancia. Consulta por un aumento de volumen localizado, de ubicación dorsal (*zona supraescapular izquierda*), pequeño, algo sensible a la presión. Lo nota desde hace 1 a 2 semanas. Refiere muy leves síntomas generales (*algo de astenia y odinofagia leve*). El examen físico confirma una masa nodular subcutánea, de 1,5 cm. de diámetro, móvil, de consistencia firme ubicado en zona supraescapular izquierda. Examen físico sin otros hallazgos.

Se plantea como diagnóstico inicial un quiste sebáceo calcificado y se deriva a dermatología, donde se plantea lesión quística en estudio y es derivado para extracción quirúrgica.

Consulta 5 días más tarde, con franco deterioro del estado general, fiebre no cuantificada desde hace dos días, tos escasa, cefalea intensa y dolor abdominal tipo cólico que en ocasiones le impide la actividad física. Al examen físico se aprecia un paciente quejumbroso, persiste quiste supraescapular, no hay adenopatías. El abdomen está blando y depresible, pero con dolor a la palpación, principalmente en hemiabdomen superior. Visceromegalia (-). Sin otros hallazgos. Se plantea una virosis en evolución, se indican medidas generales, analgesia y exámenes (*hemograma -VHS, IgM E. Barr*).

Se reevalúa dos días más tarde, persistiendo en regulares condiciones. El día previo a la consulta presenta fiebre de 39,5 °C, aún con cefalea y bastante dolor abdominal. La madre le medica amoxicilina. Destaca la palpación de adenopatía supraclavicular izquierda, muy sensible, de 2,5 cm. de diámetro, sin alteraciones de piel y anexos de la zona. El abdomen se palpa sensible en forma difusa, y el bazo impresiona aumentado de tamaño.

Los exámenes muestran un hemograma con 10.600 leucocitos (*linf. 16%, seg. 57%, bac. 11%*), VHS de 41, perfil bioquímico normal e IgM E Barr (-).

Preguntas:

1. ¿Qué alternativas diagnósticas se plantea?
2. ¿Preguntaría por otros datos anamnésticos?
3. Según sus prioridades diagnósticas: ¿Qué estudio realizaría? y ¿Cómo trataría?

Se consulta por antecedentes epidemiológicos. Tiene dos gatos en casa, uno de ellos pequeño.

Se plantean los diagnósticos de: 1.- Síndrome febril en estudio 2.- Adenopatía en estudio 3.- Obs. Enfermedad por arañazo de gato 4.- Obs. Toxoplasmosis. Por lo tanto, se suspende antibioterapia, y se solicita ecografía ganglionar, IgM para Bartonella henselae y toxoplasma, y hemocultivos.

Al día siguiente se realiza ecografía ganglionar compatible con enfermedad por arañazo de gato (*EAG*). Se indica Claritromicina 250 mg cada 12 hrs. por 14 días. La serología muestra reacción positiva para Bartonella henselae en dilución 1/256. Posteriormente evoluciona en forma satisfactoria, con remisión del cuadro clínico y disminución progresiva de adenopatía supraclavicular (*y también supraescapular inicial*).

PREGUNTAS AL EXPERTO

Dra Katia Abarca:

I. ¿Cuál es la etiología y frecuencia de la enfermedad?

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es causada por la bacteria *Bartonella henselae*, anteriormente llamada *Rochalimaea henselae* (se ha descartado a *Afipia felis* como agente causal). La infección se adquiere a través del arañazo o mordedura por un gato, habitualmente menor de un año, portador de la infección en forma asintomática. Es una de las causas más frecuentes de adenopatías en la infancia. La enfermedad ocurre en forma universal, en EEUU se estima que 2.000 niños se hospitalizan anualmente y 22.000 son atendidos ambulatoriamente (0,86 y 9,3 por 10.000 habitantes por año respectivamente). La incidencia en nuestro país es desconocida, pero nuestra experiencia indica que es una entidad frecuente, habiendo nuestro grupo comprobado el diagnóstico en más de 200 casos en 4 años de estudio.

II. ¿Cuáles son la principales manifestaciones? y ¿Cómo se hace el diagnóstico?

Las manifestaciones clínicas no difieren mayormente a distintas edades. La manifestación principal o EAG típica es una linfadenopatía regional que sigue a un rasguño por un gato. Puede haber una lesión de inoculación en el sitio de entrada, fiebre en aproximadamente 30% de los casos y compromiso del estado general variable. La localización más frecuente de las adenopatías es cervical, axilar e inguinal. Las manifestaciones atípicas de la enfermedad ocurren entre un 5 y un 25% de los casos y comprenden: el síndrome oculoglandular de Parinaud, síndrome febril prolongado, granulomas viscerales (hepatoesplénicos), focos óseos, encefalitis, retinitis. En el huésped inmunodeprimido la enfermedad es bacterémica, pudiendo presentarse como angiomasosis bacilar, entidad de mal pronóstico en ausencia de terapia específica.

La base del diagnóstico reside en el conocimiento de la enfermedad, que permite al médico plantear esta etiología ante cuadros compatibles. Se debe interrogar por el antecedente de contacto y rasguño o mordedura de gato, y preguntar dirigidamente por la lesión de inoculación que con frecuencia no está presente en el momento del diagnóstico y que suele pasar desapercibida. Dos exámenes son los pilares para la confirmación de los casos: la ecotomografía y el estudio serológico. El estudio ecográfico en nuestra experiencia local es de gran utilidad. Los hallazgos son ganglios aumentados de tamaño a veces con áreas de contenido líquido y característicamente aumento del flujo al Doppler. En el

caso de compromiso preauricular, adenopatías intraparotídeas con indemnidad del tejido parotídeo. En la exploración abdominal se puede encontrar lesiones hipocogénicas en el bazo y/o hígado. El estudio serológico que se realiza en nuestra institución detecta IgG específica por técnica de inmunofluorescencia. Según criterios del CDC, se considera diagnóstico de enfermedad aguda un título mayor o igual a 1/64.

III. Finalmente, ¿Cuál es el manejo?

La enfermedad clásica generalmente evoluciona a la curación espontánea, por lo que no está claramente indicada la terapia específica. Los casos más severos se benefician con un tratamiento antibiótico. Entre los medicamentos de utilidad están los macrólidos, rifampicina, ciprofloxacino y trimetropin-sulfá para el manejo oral y gentamicina para la vía endovenosa.

Dr. Cristián García:

I. ¿Qué exámenes solicitar a un paciente que presenta adenopatías, ante la sospecha de EAG?

Ante la sospecha de EAG, el examen indicado es la Ultrasonografía para estudio de las adenopatías regionales y del abdomen, incluyendo estudio Doppler-Color de las estructuras ganglionares.

Característicamente las adenopatías por EAG son hipocogénicas y presentan un marcado aumento del flujo vascular en su interior. En el abdomen, la presencia de nódulos hipogénicos en el hígado y/o en el bazo (*granulomas*) apoyan el diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe incluir fundamentalmente otras infecciones, como infección por virus Ebstein-Barr y Citomegalovirus.

En el caso del paciente, la ultrasonografía de región supraclavicular izquierda (figura 1.a.) muestra adenopatía

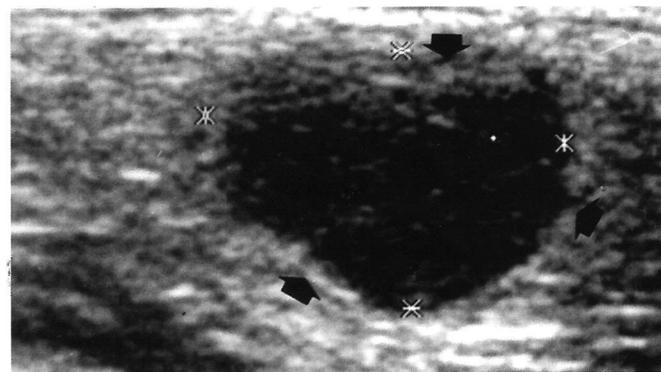


Figura 1a. Ultrasonografía de adenopatía supraclavicular izquierda.

hipocogénica (*flechas*), con abundante vascularización en su interior, como se demostró con estudio doppler-color (*figura 1.b.*). Hay también aumento de la ecogenicidad de las partes

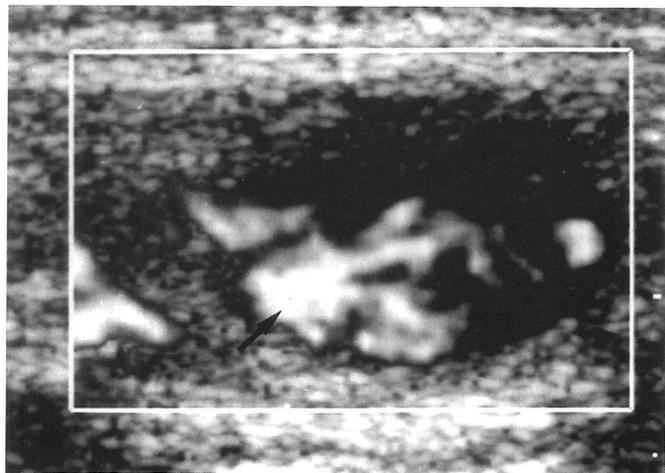


Figura 1b. Estudio doppler-color de adenopatía supraclavicular izquierda.

blandas vecinas. La figura 2 (*ultrasonografía abdominal*) muestra el bazo discretamente aumentado de tamaño, con varias imágenes nodulares hipocogénicas en su interior (*flechas*) compatibles con granulomas.

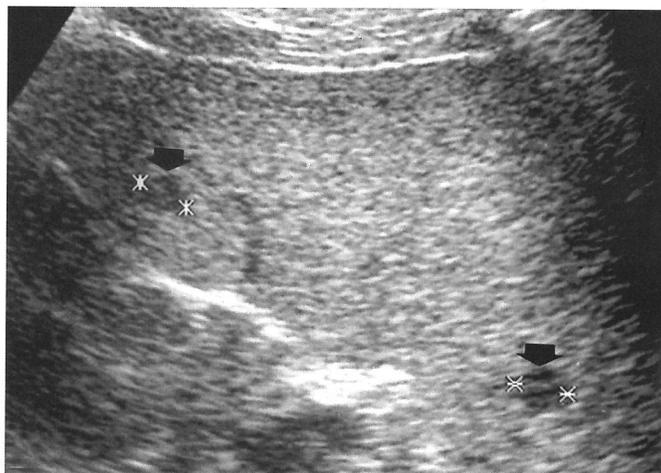


Figura 2. Imagen ultrasonográfica del bazo.