CASO CLINICO

Enfermedad por arañazo de gato complicada con compromiso sistémico, osteomielitis osteovertebral y absceso paravertebral

EDUARDO WOLFF P.¹, M. PAZ MUÑOZ F.², CECILIA ZAPATA F.² y WALTER LEDERMANN D.¹

CAT-SCRATCH DISEASE WITH SYSTEMIC INVOLVEMENT, OSTEOVERTEBRAL OSTEOMYELITIS AND PARAVERTEBRAL ABSCESS

*Cat-scratch disease (CSD) is a relatively common acute and benign infectious disease caused by **Bartonella henselae**, with only a small proportion of patients showing extranodal manifestations. We present two patients, a 9-year old girl and a 10-year old boy with CSD complicated by osteomyelitic involvement of vertebra, sternon, skull and pelvis, paravertebral abscess, splenic enlargement and lymphadenopathy in one case, and severe vertebral involvement with a destructive process in the other. Both were treated with clarithromycin (in the first case rifampin was added), with a favorable clinical outcome and recovery in their radiological and scintigraphic images. We discuss the clinical features and management of both cases according to a review of previously published cases.*

Key words: Cat-scratch disease, **Bartonella henselae**, Osteomyelitis; Spondilodiskitis; Paravertebral abscess.

INTRODUCCION

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una frecuente causa de adenopatía, en general benigna y autolimitada. Ocurre predominantemente en la infancia y en el adulto joven. Se ha demostrado que es causada principalmente por un pequeño bacilo pleomórfico Gram negativo, *Bartonella henselae*.¹ Se han descrito cuatro criterios que permiten establecer el diagnóstico:

- la existencia de un gato, frecuentemente joven, con o sin un sitio de inoculación en el paciente.
- linfadenopatías, en general vecinas a la lesión de arañazo, con pruebas de laboratorio que permitan descartar otras etiologías.
- test intradérmico diagnóstico o actualmente test serológico, positivos para *B. henselae*.
- histología característica: bacilos teñidos con tinción argéntica de Warthin-Starry y linfadenitis granulomatosa supurada.²

Hospital Luis Calvo Mackenna:

¹ Unidad de Infecciosos-Segunda Infancia.

² Residente Servicio de Pediatría

Algunos presentan además fiebre, mialgias, dolor abdominal y baja de peso. Ocasionalmente se han descrito osteomielitis, hepatitis, granulomas hepáticos y esplénicos, neumonitis y neumonía, endocarditis, sepsis y fiebre “de origen desconocido”, encefalitis, neuroretinitis, púrpura trombocitopénica, eritema nodoso; todas éstas, más frecuentemente presentes en inmunocomprometidos, en los cuales también es causa de otros cuadros clínicos de menor frecuencia: el síndrome oculoglandular de Parinaud, la angiomasosis bacilar y la peliosis hepática.³⁻⁴

Presentamos dos pacientes de 10 y 9 años, inmunocompetentes, quienes cursaron con un cuadro de fiebre intermitente, dolores óseos, escoliosis y baja de peso, y en cuyo estudio se demostró la presencia de focos óseos múltiples, granulomas esplénicos, absceso paravertebral con compromiso epidural en uno de ellos y compromiso infiltrativo con aplastamiento de cuerpo vertebral en el otro, causados por *B. henselae*.

Caso clínico 1. Escolar de sexo femenino, 10 años de edad, sin antecedentes mórbidos. Su cuadro se inició 22 días antes de su hospitalización, caracterizado por fiebre y aumento de volumen cervical izquierdo, doloroso, que dificultaba la movilidad del cuello. En los días siguientes se agregó dolor en flanco y fosa lumbar derecha, sin molestias urinarias y posteriormente, dolor y rigidez de columna dorso lumbar. La paciente se apreciaba anoréxica, decaída y refería una baja de peso de 5 kilos. Se descartó con exámenes una infección urinaria. Por su evolución prolongada y compromiso del estado general fue hospitalizada. Ingresó en buenas condiciones generales destacando en su examen físico, dos adenopatías cervicales izquierdas cada una con 3 centímetros de diámetro, sensibles, de consistencia gomosa y no adheridas a planos profundos. El examen abdominal era normal, levemente sensible en el flanco derecho, sin visceromegalia abdominal. Movilizaba bien las cuatro extremidades, pero con leve dificultad en la extremidad inferior derecha, sin paresia. Presentaba además, rigidez en dorsiflexión de la columna dorsolumbar, con contractura de músculos paravertebrales derechos y escoliosis de concavidad derecha, sin dolor a la palpación ósea; No se palpaban otras

adenopatías ni axilares, ni inguinales. El examen neurológico era normal. Entre sus antecedentes la paciente refirió contacto estrecho con gatos (uno de ellos cachorro), los que le provocaban rasguños en forma frecuente.

Los exámenes de laboratorio de ingreso mostraron una anemia leve (hemoglobina 11,2 g/dl), leucocitos: 9.100/mm³, (2% baciliformes, 65% segmentados, 30% linfocitos, 3% monocitos) y 356.000 plaquetas/mm³, PCR 22 mg/l, VHS 110 mm/h y examen de orina normal. Radiografía de tórax (RxTx) normal. La radiografía de columna total reveló una escoliosis de concavidad derecha, sin lesiones óseas, probablemente antiálgica (Figura 1). En la ecotomografía abdominal se observaron varias lesiones hipodensas de 0,5 cm de diámetro en el

Figura 1. Paciente 1. Radiografía de columna total que revela una escoliosis de concavidad derecha muy probablemente provocada por dolor (antiálgica), no se observa lesiones óseas ni imágenes sugerentes de compromiso paravertebral.

bazo, con aspecto de granulomas, e hígado con ecoestructura normal. La ecotomografía cervical mostró un ganglio cervical izquierdo de aspecto inflamatorio. Se descartó tuberculosis con PPD normal, RxTx normal y baciloscopias (3) negativas. Se le realizó adenograma para diagnóstico diferencial con enfermedades hemato-oncológicas obteniéndose en la punción ganglionar material purulento abundante, cuyo cultivo corriente y baciloscopias fueron negativos; el informe histológico de la muestra fue compatible con EAG, con la presencia de bacilos en la tinción de Warthin-Starry. Se tomó muestra para serología de *B. henselae*, y se inició terapia antibiótica con claritromicina, en espera de su confirmación serológica. En el día 33 de evolución de la enfermedad, se confirmó la infección con serología positiva (IFI) para *B. henselae* en título máximo de 1/8.192.

Dada la persistencia del dolor lumbar se realizó una cintigrafía ósea, la cual mostró múltiples zonas de concentración anormal del fármaco en calota craneana, columna cervical media, cuerpos vertebrales D6, D8, D11, D12, L1, hueso sacroilíaco derecho y ala ilíaca derecha, cuerpo del hueso ilíaco izquierdo en región cotiloidea, esternón y arco posterior de la sexta costilla derecha (Figura 2); Por la características cintigráficas de tipo osteoblástico multifocal de las regiones descritas, se sugirió descartar una infiltración tumoral ósea secundaria como la histiocitosis. En ese momento se mantenía con VHS muy elevada (112 mm/h), deshidrogenasa láctica (DHL) 851 U/l y el mielograma fue normal. Se le practicó biopsia ganglionar, obteniéndose nuevamente un líquido purulento espeso con abundante material necrótico. Los cultivos corriente, para hongos y anaerobios fueron negativos. El informe anátomo patológico de la muestra señaló: linfadenitis granulomatosa productivo-caseosa, tinciones de Warthin Starry escasamente positiva y Ziehl Neelsen negativa, inmuno histoquímicas negativa (anticuerpos monoclonales contra CD 1, S 100) descartándose la histiocitosis (Figura 3).

La paciente completó 14 días de tratamiento con claritromicina, bajando la fiebre al tercer día aunque persistían un leve dolor lumbar y la escoliosis. Se realizó una TAC helicoidal de columna que demostró la presencia de una masa

Figura 2. Paciente 1. Cintigrafía ósea que muestra múltiples zonas de concentración anormal del fármaco en calota craneana, columna cervical media, cuerpos vertebrales en D6, D8, D11, D12, L1, hueso sacroilíaco derecho y ala ilíaca derecha, cuerpo del hueso ilíaco izquierdo en región cotiloidea, esternón y arco posterior de la sexta costilla derecha (flechas).

de partes blandas paravertebral derecha a nivel de T11-T12, con penetración en el espacio raquídeo, compatible con flegmón con componente epidural (Figura 4). Considerando su favorable evolución se decidió prolongar el tratamiento médico asociando rifampicina al tratamiento de claritromicina y observar su evolución clínica y radiológica. A los 55 días de evolución la paciente fue dada de alta en excelentes condiciones clínicas habiendo completado 21 días de terapia asociada. Los exámenes previos a su egreso eran: hemoglobina 11,9 g/dl, leucocitos 6.900/mm³ (2% baciliformes, 47% segmentados, 39% linfocitos), plaquetas 391.000/mm³, VHS 79 mm/h, DHL 716 U/l, IFI para *B. henselae* positiva 1/8.192.

En el control a los 70 días de evolución se

Figura 3. *Paciente 1.* Imagen histopatológica del ganglio cervical extraído que revela una linfadenitis granulomatosa productivo-caseosa, con tinción de Warthin Starry escasamente positiva (flecha) y Ziehl Neelsen negativa. (Gentileza de J. José Latorre L.).

Figura 4. *Paciente 1.* TAC helicoidal de columna que comprueba la presencia de una masa de partes blandas de aspecto inflamatorio paravertebral derecho a nivel T11, T12, con penetración en el espacio raquídeo compatible con un flegmón, con componente epidural

encontraba asintomática, con una anemia leve, VHS 23 mm/h, DHL en descenso (678 U/l). Se realizó una TAC de columna que mostró reducción de la masa paravertebral persistiendo solamente un engrosamiento de la membrana epidural, sin compromiso medular.

A los 3 meses de evolución, ya asistía regularmente al colegio realizando sus actividades sin problemas. Hemoglobina: 11,5 g/l, leucocitos 6.100mm^3 (0% baciliformes, 44% segmentados, 49% linfocitos) plaquetas $258.000/\text{mm}^3$. Un nuevo cintigrama óseo mostró la persistencia, aun-

que con menor intensidad, de diversos focos con actividad osteoblástica: frontoparietal izquierdo, arco posterior de 6ª costilla, costovertebrales D11 y D12, supracotiloideo de la articulación coxofemoral izquierda y esternón. Al año de su enfermedad se realizó una nueva cintigrafía ósea con Tc-MDP la cual demostró desaparición completa de los focos osteoblásticos descritos en los exámenes anteriores (Figura 5).

Caso clínico 2. Paciente de sexo masculino, 9 años de edad, sin antecedentes mórbidos de importancia, cuyo cuadro comenzó ocho días antes de su hospitalización, con fiebre no cuantificada, dolor en la región anterior del tórax, columna cervical y dorsal, asociado a rigidez. A su ingreso se constató un paciente en regulares condiciones generales, febril 39° C axilar, quejumbroso, en posición antiálgica, con rigidez de columna cervical y dorsal, pérdida de la curvatura normal a este nivel, contractura de músculos paravertebrales y escoliosis de concavidad derecha secundaria. Presentaba una lesión tipo pústula en la zona de flexión de la articulación radiocarpiana. No se palpaban

Figura 5. Paciente 1. Cintigrafía ósea realizada al año de inicio de la enfermedad, la cual comprueba la desaparición completa de los focos osteoblásticos descritos en la cintigrafía inicial.

adenopatías. La semiología cardiopulmonar, abdominal y neurológica eran normales. Entre los exámenes solicitados a su ingreso se consignaron: análisis citoquímico de LCR normal, hemograma con anemia normocítica normocrómica leve, sin alteraciones de la serie blanca (hemoglobina: 10,6 g%, leucocitos: 8100/mm³ (1% eosinófilos, 57% segmentados, 29% linfocitos, 13% monocitos)) PCR 64 mg/l, VHS 70 mm/h. Hemocultivos y cultivo de lesión de piel negativos. Radiografías de columna cervical y lumbosacra sin alteraciones.

El paciente evolucionó febril con migración del dolor a la columna dorsolumbar y articulaciones sacroilíacas, con persistencia de la rigidez de columna vertebral y dolor a la palpación de apófisis espinosas correspondientes a las últimas vertebrales cervicales y primeras dorsales. Los reactantes de fase aguda persistieron elevados (PCR 100 mg/l, VHS 95 mm/h), con hemograma sin cambios significativos. Entre los antecedentes, el paciente refirió poseer varios gatos. Una hermana de 10 años de edad estuvo hospitalizada algunos meses antes durante 15 días, por un cuadro clínico de características similares, autolimitado, en el cual no se aclaró la etiología.

A los 15 días de evolución se le realizó cintigrafía ósea de cráneo, columna, tórax y pelvis, donde se observaron varios focos pequeños de captación anormal del radiofármaco, de intensidad leve a moderada en la columna cervical media, D1, D4 y D6, L5 y rama isquiopubiana izquierda. Estos focos osteoblásticos eran compatibles con localizaciones secundarias de EAG (Figura 6). Ecografía abdominal sin hallazgos patológicos. La serología para *B. henselae* (IFI), resultó positiva en título de 1: 256. Dadas estas evidencias se inició terapia antimicrobiana con claritromicina en dosis de 15 mg/kg/día. El paciente evolucionó favorablemente con normalización de la temperatura a las 24 horas de iniciado el tratamiento específico. El dolor y la signología referidos a la columna vertebral desaparecieron al octavo día por lo cual se decidió su alta con indicación de control ambulatorio y completar 14 días de tratamiento antibiótico.

La RM de columna vertebral realizada algunos días después mostró un aplastamiento del

Figura 6. *Paciente 2.* Cintigrafía ósea de cráneo, columna, tórax y pelvis realizada a los 15 días de iniciada la enfermedad, que muestra varios focos pequeños de captación anormal del radiofármaco, de intensidad leve a moderada en columna cervical media, D1, D4, D6, L5 y rama isquiopubiana izquierda (flechas).

Figura 7. *Paciente 2.* Cintigrafía ósea realizada a los 4 meses de evolución muestra completa desaparición de los focos osteoblásticos descritos en la realizada al inicio de la enfermedad.

cuerpo vertebral de C7, compromiso infiltrativo del cuerpo vertebral de T6, apófisis espinosa de T4 y parcial de L5, sugerente de un proceso linfoproliferativo hemato-oncológico. Se procedió a practicar una biopsia de la apófisis espinosa de T4, cuyo resultado fue: "compatible con un proceso inflamatorio del tipo osteomielítico por la presencia de infiltrado linfocitario plasmocelular con tendencia a constituir nidos, con pequeñas áreas fibrinonecróticas, sin granulomas". Las tinciones de Warthin Starry para *B. henselae*, y Kenyon para micobacterias resultaron negativas. En ese momento el paciente ya se encontraba asintomático, con examen físico segmentario sin alteraciones significativas y exámenes de laboratorio normales, hemoglobina de 13,4 g/dl leucocitos 7.600/mm³ (8% eosinófilos, 2% baciliformes, 52% segmentados, 33% linfocitos, 5% monocitos), VHS 22 mm/h y DHL 716 U/l.

A los 48 días de evolución se solicitó nueva serología para *B. henselae*, la cual fue nuevamente positiva en título de 1:256, por lo que se agregaron 15 días más de tratamiento con claritromicina. Se realizó una nueva cintigrafía ósea a los 4 meses del cuadro, la que mostró completa desaparición de los focos osteoblásticos antes descritos. (Figura 7).

DISCUSION

En el primer caso descrito, los cuatro criterios de la EAG se cumplen claramente: existía el antecedente del contacto frecuente con un gato pequeño, aunque no se determinó el punto de inoculación; linfadenopatías supurativas cervicales con estudio negativo para otras etiologías (micobacterias tuberculosa o no tuberculosa, virales, afección linfoproliferativa tipo linfomas, etc.); tinción argéntica del contenido purulento aspirado positiva (tinción de Warthin-Starry) e histología positiva para *B. henselae*, y test serológico intensamente positivo para este bacilo.

En cuanto al compromiso ganglionar, la condición patológica básica en la EAG es la formación de granuloma, describiéndose tres estadios de cambios en los nódulos linfáticos: aumento de tamaño con hipertrofia del centro germinal y engrosamiento de la corteza; formación de granulomas con invasión de linfocitos y células epiteliales; y fusión de los granulomas con necrosis central y pus, e infiltración con neutrófilos.² Todos estos estadios estaban presentes simultáneamente en nuestro paciente en el nódulo estudiado.

En el segundo paciente no se encontraron adenopatías ni compromiso visceral, pero el cuadro clínico, la serología y la evolución posterior confirmaron el diagnóstico, existía el antecedente de contacto estrecho con gatos y la histología de la lesión ósea ubicada en la apófisis espinosa reveló signos claros de infiltración inflamatoria de tipo osteomielítico, descartándose alguna otra patología. Llama la atención que la tinción de Warthin Starry para *B. henselae* de esta muestra fuera negativa, pudiendo explicarse por el hecho que este estudio fue realizado a los 40 días de iniciado el cuadro, cuando el paciente se encontraba asintomático, y luego de varios días de tratamiento antimicrobiano.

La diseminación de la infección con complicaciones sistémicas puede ser vista en 5 a 10% de los afectados,⁵ especialmente en huéspedes inmunocomprometidos. El primer paciente mostró compromiso de diferentes sistemas, entre ellos: visceral esplénico, demostrado en los diferentes estudios tomográficos abdominales, caracterizado por múltiples imágenes del tipo granulomas. En casos de presentación atípica y diseminada se describen hallazgos característicos que permiten en muchos de ellos establecer el diagnóstico, como el compromiso granulomatoso de hígado y bazo, con o sin hepatoesplenomegalia, con múltiples lesiones redondeadas, ovales o irregulares de diferente diámetro, hipodensas en los exámenes tomográficos, las cuales desaparecen o se calcifican después de semanas o meses.^{1, 6-8} Este paciente no mostró compromiso hepático ni esplenomegalia al examen clínico.

El compromiso sistémico de la enfermedad no se confina exclusivamente a las vísceras abdominales. Ya en 1954 Adams y Hindman describieron el primer caso de EAG con compromiso óseo,⁹ agregándose posteriormente otros reportes de casos con compromiso fundamentalmente osteolítico.¹⁰ Carithers refiere en su serie de 1.200 casos de EAG, dos casos con lesiones osteolíticas² y Margileth describe cinco casos entre 1.852 pacientes con la enfermedad;⁵ en otras grandes series no se menciona este compromiso. Los casos descritos de compromiso osteomielítico han sido en general en niños o adolescentes, las lesiones circunscritas a una

sola localización, en general lejana al sitio de inoculación cuando éste es evidente, describiéndose la afección de cráneo, vértebras, esternón, pelvis, fémur, húmero^{9, 10, 11, 12} y un caso de compromiso multifocal en un niño de 9 años, quien además tenía compromiso hepático.¹³ La ocurrencia de compromiso multisistémico con foco ganglionar, visceral, osteomielítico y absceso paravertebral, sugiere una diseminación hematógena más que linfática del bacilo. Tanto la tinción argéntica del contenido purulento y de la muestra tisular obtenida, como el análisis histológico de ella, fueron confirmatorias del diagnóstico en el primer caso. En la radiografía simple, las lesiones son muchas veces inaparentes o de tipo líticas, asociadas a esclerosis y reacción perióstica. Los estudios cintigráficos óseos permiten una identificación más clara de las lesiones, ya que el radiofármaco es captado precozmente en las zonas comprometidas. En los casos descritos, este examen demostró un compromiso óseo extenso, habiéndose obtenido imágenes en gran parte del esqueleto, las cuales desaparecieron en el control luego de meses de evolución y estando los pacientes asintomáticos.

Desde que se estableció a *B. henselae* como el agente causal de la EAG, las técnicas de diagnóstico serológico más sensibles han sido la IFI y el ELISA para IgG e IgM, haciendo innecesaria muchas veces la realización de la biopsia. El test cutáneo para EAG es considerado actualmente inseguro, menos sensible, menos específico y no bien estandarizado.

Actualmente es posible aislar el bacilo de los tejidos infectados para ser cultivado en medios especiales. Además, es posible realizar el diagnóstico con técnicas de biología molecular como la RPC, la cual identifica ADN específico para *B. henselae*, tanto en tejidos estériles como contaminados, fluidos corporales, y otras sustancias, pudiendo además discriminar entre las diferentes especies del género *Bartonella*.^{1, 3}

El tratamiento antimicrobiano no está indicado en la mayoría de los casos, las linfadenopatías son autolimitadas y remiten espontáneamente en 2 a 4 meses; no se han reportado recurrencias de la enfermedad en niños. El tratamiento en general es sintomático, a base de antipiréticos, antiinflamatorios, aspiración o

incisión y drenaje del contenido purulento de las adenopatías, para así disminuir el dolor y la fiebre en algunos casos. En casos de infecciones complicadas se han ensayado distintos esquemas antibióticos, pero no es claro en qué medida realmente modifican el curso natural de la enfermedad. Sin embargo, algunas experiencias clínicas sugieren que los antimicrobianos serían efectivos en pacientes inmunocomprometidos. Se han ensayado diversos agentes y combinaciones de ellos, obteniéndose tanto *in vitro* como *in vivo* los más diversos resultados. Parece claro que los β lactámicos serían inefectivos. Los antibióticos recomendados incluyen rifampicina, eritromicina, claritromicina, azitromicina y, en segunda elección, gentamicina, doxiciclina, ciprofloxacina y cotrimoxazol.^{1, 14} *In vitro* *B. henselae* sería sensible a la mayoría de ellos teniendo sólo gentamicina un efecto bactericida.¹⁵ En estos casos se utilizó claritromicina y rifampicina durante 14 días en el primero y claritromicina por 30 días en el segundo, con un buen resultado clínico.

RESUMEN

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una enfermedad infecciosa aguda benigna relativamente común, causada por *Bartonella henselae*. De los casos descritos sólo una pequeña proporción presenta compromiso extra nodal. Presentamos dos casos, una niña de 9 años y un niño de 10 años, con EAG complicada por compromiso osteomielítico múltiple en vertebras, esternón, cráneo, pelvis y absceso paravertebral esplénico y linfadenopatía en uno de ellos, e importante compromiso vertebral con destrucción ósea en el otro. Se trataron con claritromicina y rifampicina en un caso, sólo con claritromicina en el otro. Ambos evolucionaron en muy buena forma con rápida mejoría clínica, radiológica y cintigráfica. Se analizan los casos y el manejo basados en la literatura publicada sobre EAG y esta inhabitual presentación con compromisos osteovertebrales múltiples.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BASS J W, VINCENT J M, PERSON D A. The expanding spectrum of *Bartonella* infections: II. Cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16(2): 163-79.
- 2.- CARITHERS H A. Cat-scratch disease: an overview based on a study of 1.200 patients. *Amer J Dis Child* 1985; 1124-33.
- 3.- ABARCA K. Enfermedad por arañazo de gato. Controversias terapéuticas. *Rev Chil Infect* 1996; 13 (2): 78-80.
- 4.- CARITHERS H A, CARITHERS C M, EDWARDS R O. Cat-scratch disease. Its natural history. *JAMA* 1969; 207: 312-6.
- 5.- MARGILETH A M. Cat-scratch disease. *Adv Pediatr Infect Dis* 1993; 8: 1-21.
- 6.- RAPPAPORT D C, CUMMING D C, ROS P R. Disseminated hepatic and splenic lesions in cat-scratch disease: imaging features. *Amer J Radiol* 1991; 156: 1227-8.
- 7.- ARISOY E S, CORREA A G, WAGNER M L, KAPLAN S L. Hepatosplenic cat-scratch disease in children: selected clinical features and treatment. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 778-84.
- 8.- HOPKINS K L, SIMONEAUX S F, PATRICK L E et al. Imaging manifestations of cat-scratch disease. *Amer J Radiol* 1996; 166: 435-8.
- 9.- ADAMS W C, HINDMAN S M. Cat.scratch disease associated with an osteolytic lesion. *J Pediatr* 1954; 44: 665-9.
- 10.- CARITHERS H A. Cat-scratch disease associated with an osteolytic lesion. *Amer J Dis Child* 1983. 137: 968-70.
- 11.- BERNINI P M, GORCZYCA J T, MODLIN J F. Cat-scratch disease presenting as a paravertebral abscess. *J Bone Joint Surg.* 1994, 76-a (12): 1858-63.
- 12.- ROBSON J M B, HARTE G J, OSBORNE D R S, MC CORMACK J G. Cat-scratch disease with paravertebral mass and osteomyelitis. *Clin Infec Dis* 1999; 28: 274-8.
- 13.- COHEN-ABBO A, CHEATHAM S, EDWARDS K. Disseminated cat-scratch disease simulating neuroblastoma. *Pediatr Infect. Dis J* 1992, 11; 58-1060.
- 14.- MARGILETH A M. 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: 474-8.
- 15.- MUSSO D, DRANCOURT M, RAOULT D. Lack of bactericidal effect of antibiotics except aminoglycosides on *Bartonella henselae*. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 36 : 101-8.

Correspondencia a:
Eduardo Wolff Peña
Antonio Varas 360-Santiago, Chile
Fonofax: (56-2) 236 1772
Fax: (56-2) 216 3620
E-mail: e.wolff @ entelchile.net