



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

TEMA:

**Caracterización clínica y epidemiológica de la enfermedad
por arañazo de gato en el Hospital de Niños Roberto Gilbert
en el periodo enero 2014 a marzo 2025**

AUTORA:

Olmedo Becerra Viviana Gissela

TUTORA:

Dra. Andrade Velásquez Joyce Katherine

Guayaquil, Ecuador

Agosto 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Viviana Gissela Olmedo Becerra**, como requerimiento para la obtención del título de **Especialista en Pediatría**.

TUTOR (A)

f. _____
DRA. ANDRADE VELÁSQUEZ JOYCE KATHERINE

DIRECTOR DEL PROGRAMA

f. _____
DRA. VINCES BALANZATEGUI LINNA BETZABETH

Agosto 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Viviana Gissela Olmedo Becerra**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Caracterización clínica y epidemiológica de la enfermedad por arañazo de gato en el Hospital de Niños Roberto Gilbert en el periodo enero 2014 a marzo 2025** previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, agosto 2026

EL AUTOR (A)

f. _____
Viviana Gissela Olmedo Becerra



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA
AUTORIZACIÓN

Yo, **Viviana Gissela Olmedo Becerra**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Caracterización clínica y epidemiológica de la enfermedad por arañazo de gato en el Hospital de Niños Roberto Gilbert en el periodo enero 2014 a marzo 2025**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, agosto 2026

EL (LA) AUTOR(A):

f. _____
Viviana Gissela Olmedo Becerra

REPORTE DE COMPILATIO



Certificado de análisis
 Compilatio Magister+ | UCSG-EC- Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Caracterización clínica y epidemiológica de la enfermedad por arañazo de gato en el Hospital de Niños Roberto Gilbert en el periodo enero 2014 a marzo 2025

ID : 7dcc491b8deb3b7ec81840e94644aaaa639878da



3%
 Textos
 sospechosos

Nombre del fichero : Caracterización clínica y epidemiológica de la enfermedad por arañazo de gato en el Hospital de Niños Roberto Gilbert en el periodo enero 2014 a marzo 2025.txt
 Tamaño del archivo original : 1,23 MB
 Número de palabras : 16.113

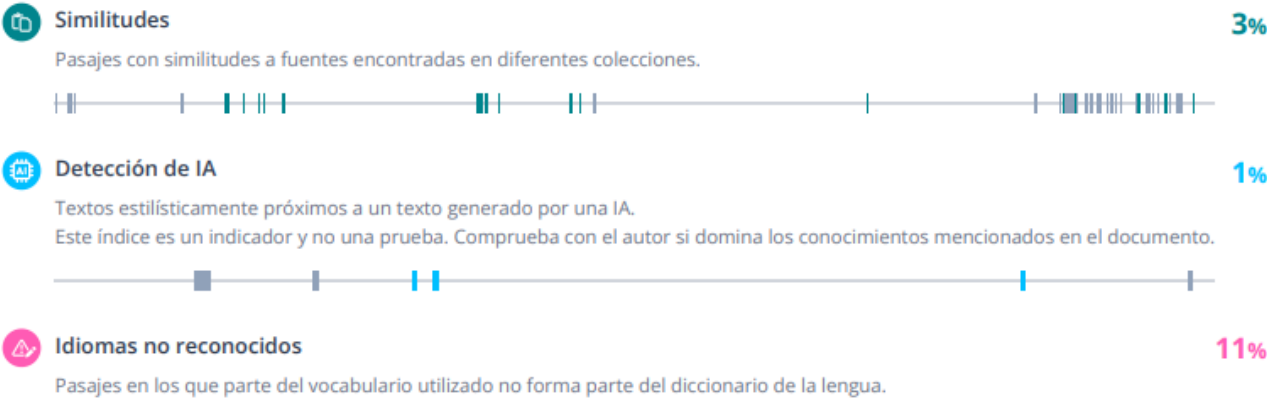
Depositante : Viviana Gissela Olmedo Becerra
 Autor : Viviana Gissela Olmedo Becerra
 Fecha de depósito : 28 de julio de 2026
 Tipo de carga : url_submission
 fecha de fin de análisis : 28 de julio de 2026

Resumen (sección 1/2)

Localización de los textos sospechosos en el documento :



Incluido en el porcentaje de textos sospechosos :



AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por permitirme vivir cada día viendo su cuidado, su fidelidad y su amor en mi vida, que ha sobrepasado cada temporada.

Agradezco a mi familia por ser mi soporte, mi mayor razón para seguir creciendo y mi escalón para poder volar.

A mi papá, Raúl, por siempre ser mi alegría y mi cómplice, mi ejemplo de perseverancia.

A mi mamá, Nely, por ser la luz que ilumina mis días, el mayor amor que puedo tener, gracias por su cuidado y su apoyo en cada etapa de mi vida.

A mi hermana, Gabriela, por enseñarme que los sueños, hasta los más locos, se cumplen, por su sencillez tan maravillosa y su calidez.

A mi hermano, Andrés, por enseñarme que la vida no tiene solo un punto de vista sino es un amplio mundo que conquistar.

Gracias por mis abuelitas, Esperanza y Alba, que sus oraciones me han alcanzado siempre en donde he estado; a mis abuelos Eudoro y José que me ven desde el cielo; a mis tíos y a mis primos por acompañarme siempre.

Gracias a mis amigos con los que compartí estos años de formación, el mejor equipo que la vida unió y el cariño hace que esa amistad siga creciendo.

Gracias al Hospital de Niños Roberto Gilbert por abrirme las puertas; a mis pacientes que han sido un libro abierto para mi formación; a mis maestros, a mi tutora de trabajo de titulación Dra. Joyce Andrade, y a mi tutora asistencial Dra. Margot Orellana, por ser un pilar fundamental en mi desarrollo como especialista.

Gracias por la dicha de poder escribir estas palabras que salen de un corazón dispuesto a seguir aprendiendo y creciendo.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo primero a Dios que me ha cuidado y ha abierto puertas para que cada propósito en mi vida se vaya cumpliendo, también dedico este trabajo a mi familia por estar junto a mí a pesar de la distancia, por su amor, que me ha ayudado a levantarme y a no poner límites a mis sueños.

ÍNDICE

RESUMEN.....	XIII
ABSTRACT	XIV
INTRODUCCIÓN.....	2
DESARROLLO	3
1.1 MARCO TEORICO	3
1.1.1 Epidemiología	3
1.1.2 Definición	4
1.1.3 Factores de riesgo.....	4
1.1.4 Etiología	4
1.1.5 Historia.....	5
1.1.6 Forma de transmisión.....	6
1.1.7 Fisiopatología.....	7
1.1.8 Histopatología	9
1.1.9 Manifestaciones clínicas.....	9
1.1.10 Diagnóstico	15
1.1.11 Diagnóstico diferencial	16
1.1.12 Tratamiento.....	17
1.1.13 Prevención	19
1.1.14 Pronóstico.....	19
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
1.2 Pregunta de investigación.....	20

1.3	Objetivos.....	20
1.3.1	Objetivo principal.....	20
1.3.2	Objetivos específicos	20
1.4	Problema a investigar	21
METODOLOGÍA.....		22
1.5	Tipo de investigación	22
1.6	Población de estudio	22
1.7	Muestra de estudio	23
1.8	Criterios de inclusión y exclusión	23
1.8.1	Criterios de inclusión	23
1.8.2	Criterios de exclusión	23
1.9	Método de recogida y gestión de datos	23
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES		24
RESULTADOS		30
DISCUSIÓN.....		54
CONCLUSIONES		58
RECOMENDACIONES.....		61
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS		63

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Residencia	31
Tabla 2: Clasificación según la forma de presentación	33
Tabla 3: Frecuencia de las formas de presentación según el grupo etario ...	35
Tabla 4: Distribución por sexo	35
Tabla 5: Frecuencia de la forma de presentación según el sexo	36
Tabla 6: Contacto con gatos	37
Tabla 7: Frecuencia de enfermedad de base según la presentación	39
Tabla 8: Manifestaciones clínicas	39
Tabla 9: Fiebre y presentación de EAG	43
Tabla 10: Análisis estadístico del tiempo de duración de la fiebre	45
Tabla 11: Análisis estadístico de la PCR con la presentación	46
Tabla 12: Valores de series hematológicas: Serie blanca	47
Tabla 13: Serie roja	47
Tabla 14: Plaquetas	48
Tabla 15: Distribución de los resultados positivos de las pruebas serológicas para Bartonella henselae según el método diagnóstico empleado	48
Tabla 16: Valores agrupados de títulos de anticuerpos de IgG $\geq 1:128$ y su relación con la presentación de la enfermedad.	49
Tabla 17: Estudio histopatológico	50
Tabla 18: Serología en hallazgos histológicos	51
Tabla 19: Coinfección	51
Tabla 20: Tratamiento en enfermedad ganglionar	52

Tabla 21: Tratamiento en enfermedad sistémica	53
---	----

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Frecuencia anual de casos de la enfermedad por arañazo de gato	30
Gráfico 2: Número de casos de enfermedad por arañazo de gato diagnosticados en cada mes, 2014-2025, n=93.....	31
Gráfico 3: Distribución por área de atención	32
Gráfico 4: Presentación de la enfermedad en pacientes hospitalizados	32
Gráfico 5: Mediana de edad.....	33
Gráfico 6: Distribución por grupo etario.....	34
Gráfico 7: Estado nutricional.....	37
Gráfico 8: Enfermedades preexistentes	38
Gráfico 9: Distribución de enfermedades de base o preexistentes.....	38
Gráfico 10: Abscesos en hígado y bazo.....	40
Gráfico 11: Adenopatías	41
Gráfico 12: Región anatómica de la adenopatía	42
Gráfico 13: Número de regiones ganglionares afectadas	42
Gráfico 14: Frecuencia de fiebre en la presentación de la EAG	43
Gráfico 15: Duración de la fiebre	44
Gráfico 16: Procedimientos realizados.....	50

RESUMEN

Introducción: La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una zoonosis producida por *Bartonella henselae*, la presentación clínica típica es adenopatía regional y síntomas constitucionales leves, sin embargo, puede tener una presentación sistémica en el 5-20%, siendo parte del diagnóstico diferencial de fiebre de origen desconocido. **Objetivos:** Determinar las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad por arañazo de gato en pacientes pediátricos e identificar las diferencias entre infección sistémica y localizada. **Materiales y métodos:** Es un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal. Se realizó el estudio estadístico mediante el Software R versión 4.2, Chi cuadrado, valor p y relación de Odds prevalencia. **Resultados:** Se incluyeron 93 pacientes, de los cuales el 53,7% presentó afectación ganglionar y 46.2% afectación sistémica, caracterizado por síndrome de Parinaud, encefalitis y abscesos hepáticos y/o esplénicos. Se encontraron variables estadísticamente significativas relacionadas con la forma sistémica de la EAG como el tiempo de duración de la fiebre con fiebre prolongada (ROP 3.991, IC 95% 1,3 a 12,19 p 0,04), PCR elevada (ROP 9.89, IC 95% 3,45 a 28,29, p 1.553e-05), anemia (ROP 3,76, IC 95% 1,58 a 8,95, p0,0022) y trombocitosis (ROP 2,95, IC 95% 1,26 a 6,89, p0,011); el tratamiento más utilizado fue azitromicina en la presentación ganglionar, y el tratamiento combinado para la presentación sistémica fue trimetoprim sulfametoxazol más gentamicina. **Conclusiones:** La EAG se presenta por igual en ambos sexos, predomina en escolares y meses cálidos, las características clínicas más frecuentes en la afectación sistémica son abscesos hepatoesplénicos; la fiebre prolongada, la anemia, trombocitosis, y elevación de PCR son variables significativas en la forma sistémica.

Palabras clave: *Bartonella henselae*, enfermedad por arañazo de gato, linfadenopatía, fiebre de origen desconocido.

ABSTRACT

Introduction: Cat-scratch disease (CSD) is a zoonosis caused by **Bartonella henselae**. Its typical clinical presentation involves regional lymphadenopathy and mild constitutional symptoms; however, a systemic presentation occurs in 5–20% of cases, making it part of the differential diagnosis for fever of unknown origin. **Objectives:** To determine the clinical and epidemiological characteristics of cat-scratch disease in pediatric patients and to identify differences between systemic and localized infections. **Materials and Methods:** This was a retrospective, descriptive, cross-sectional study. Statistical analysis was performed using R software (version 4.2), employing the chi-square test, p-values, and prevalence odds ratios (POR). **Results:** A total of 93 patients were included; 53.7% presented with lymph node involvement, and 46.2% presented with systemic involvement—characterized by Parinaud's syndrome, encephalitis, and hepatic and/or splenic abscesses. Statistically significant variables associated with the systemic form of CSD included prolonged fever (POR 3.991; 95% CI 1.3–12.19; $p=0.04$), elevated CRP (POR 9.89; 95% CI 3.45–28.29; $p=1.553e-05$), anemia (POR 3.76; 95% CI 1.58–8.95; $p=0.0022$), and thrombocytosis (POR 2.95; 95% CI 1.26–6.89; $p=0.011$). Azithromycin was the most frequently used treatment for the lymph node presentation, while the combination of trimethoprim-sulfamethoxazole and gentamicin was used for the systemic presentation. **Conclusions:** CSD affects both sexes equally and is most prevalent among school-aged children and during warmer months; the most frequent clinical features of systemic involvement are hepatosplenic abscesses. Prolonged fever, anemia, thrombocytosis, and elevated CRP are significant variables in the systemic form.

Keywords: *Bartonella henselae*, cat-scratch disease, lymphadenopathy, fever of unknown origin.

ABREVIATURAS

EAG: Enfermedad por arañazo de gato

BadA: Adhesina A

TLR: Receptores tipo Toll

Beps: Proteínas efectoras de Bartonella

VEGF: factor de crecimiento endotelial

IHF-1: factor de hipoxia inducible-1

IL: Interleucina

FOD: Fiebre de origen desconocido

PCR: Proteína C reactiva

CMV: Citomegalovirus

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana

VEB: Virus Epstein Barr

IFI: Inmunofluorescencia indirecta

CLIA: Inmunoensayo por quimioluminiscencia (Chemiluminescence Immunoassay)

TMP SMX: Trimetoprim sulfametoxazol

ROP: Razón de Odds prevalencia

IC: Intervalo de confianza

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por arañazo de gato es una enfermedad infecciosa que se caracteriza típicamente por presentar una linfadenopatía regional; sin embargo, en algunos casos puede incluir afectación de órganos viscerales, neurológicos y oculares. El agente causal es *Bartonella henselae*, un bacilo Gram negativo, aerobio no móvil, intracelular facultativo y de difícil cultivo debido a que no fermentan los hidratos de carbono; se transmite a los humanos a través de rasguños o mordeduras de gatos infectados o mediante la inoculación de heces de pulgas en las mucosas.

La distribución de la enfermedad es mundial, afecta a todos los grupos etarios, es más frecuente en niños y en el sexo masculino, según un estudio realizado en Estados Unidos el promedio de incidencia anual oscila entre 9,3 casos por cada 100 000 individuos, o un estimado de 24000 nuevos casos anuales, con edades entre 2 y 14 años sin predilección racial. Según estudios realizados en la ciudad de Guayaquil reveló que *Bartonella henselae* circula en los gatos con una prevalencia del 14%.

Es de gran importancia para el pediatra conocer las manifestaciones clínicas y distintas presentaciones, el diagnóstico diferencial con otras patologías que pueden ocasionar síntomas similares, y así dar un tratamiento oportuno y adecuado seguimiento al paciente. En el presente trabajo se describen las características de la enfermedad por arañazo de gato, su distribución, desarrollo, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento.

DESARROLLO

1.1 MARCO TEORICO

1.1.1 Epidemiología

La enfermedad por arañazo de gato habitualmente causa una enfermedad leve en huéspedes inmunocompetentes. Se describe que el 55% de los casos se presentan en menores de 18 años; el 60% de ellos son varones (1). La distribución de la enfermedad es mundial, la incidencia real de la EAG se desconoce, ya que no es una enfermedad de notificación obligatoria, sin embargo, en Estados Unidos se reporta una incidencia de esta enfermedad que oscila entre 9,3 casos por cada 100 000 individuos, o un estimado de 24000 nuevos casos, de los cuales 80 % son niños con edades entre 2 y 14 años sin predilección racial, pero con una ligera mayor prevalencia en varones que en mujeres con una relación de 3:2 (2).

Según el estudio realizado por Amin et al. (3) en un hospital pediátrico en Atlanta, Georgia entre el 2010 y 2018 observó que la mediana de edad de presentación fue de 8.1 años, con el 90,1% de pacientes menores de 14 años y los niños no hispanos/no latinos representaron el 79,6% de todos los casos; datos más actuales en Latinoamérica por Juárez et al. (4) en un hospital pediátrico de tercer nivel en Argentina en el período 2018 al 2021 determinó una mediana de edad de 7,3 años y predilección en varones.

La presentación de la EAG es más frecuente durante las estaciones de invierno y verano o durante temporadas cálidas y húmedas que coinciden con los periodos reproductivos de los felinos (2). Se ha descrito EAG sistémica en pacientes después de un trasplante de órgano sólido y un trasplante de células hematopoyéticas (5).

Según estudios realizados, entre el 87 al 99% de los pacientes ha tenido contacto con gato intradomiciliario o extradomiciliario, principalmente con crías menores a 6 meses (6). La seroprevalencia en gatos es variable. En Argentina, se ha reportado un valor del 11,9 %, mientras que en Estados Unidos oscila entre un 30 % y 40 % y en Chile entre 71% y 86%. El estudio

realizado por Palacios-Cedeño et al. en gatos callejeros en la ciudad de Guayaquil reveló que, *Bartonella henselae* circula con una prevalencia del 14% (7), por lo que esta zoonosis es un problema de salud pública.

1.1.2 Definición

La enfermedad por arañazo de gato (fiebre por arañazo de gato) causa una enfermedad febril con linfadenopatía regional subaguda, el agente infeccioso es *Bartonella henselae*. En la mayoría de los casos, la resolución espontánea se produce en un plazo de 2 a 4 semanas. La enfermedad más grave y diseminada puede presentarse tanto en huéspedes inmunocompetentes como en inmunodeprimidos.

1.1.3 Factores de riesgo

La probabilidad de desarrollar EAG aumenta por el contacto frecuente con gatos, especialmente cachorros, y por tener contacto con gatos infestados de pulgas; dentro de las profesiones relacionadas están los veterinarios; el riesgo de infección aumenta en personas con heridas abiertas si un gato infectado muerde, araña o lame la herida, así como no limpiar inmediatamente los arañazos o mordeduras provocadas por los gatos. Las consecuencias graves de la EAG son más probables en personas con sistemas inmunitarios comprometidos. La EAG es más común en niños que en adultos, especialmente en aquellos de 5 a 9 años (8).

1.1.4 Etiología

El género *Bartonella* y algunas especies que formaban parte de los antiguos géneros *Rochalimaea* y *Grahamella*, incluyen a bacilos y/o cocobacilos Gram negativos, facultativos intracelulares, pequeños, pleomórficos de 0,2 a 0,6 µm, los cuales causan enfermedades oportunistas en el hombre y los animales. Las diferentes especies de *Bartonella* presentan una gran diversidad de reservorios y de vectores de transmisión. En el caso de *B. henselae* el reservorio principal es el gato doméstico y las pulgas son los vectores de transmisión (9).

Los gatos constituyen el principal reservorio de *B. henselae*, *B. clarridgeiae* y *B. koehlerae*. La enfermedad por arañazo de gato causada por *B. henselae* se transmite entre los felinos a través de la picadura de la pulga *Ctenocephalides felis*; no existe transmisión a través de la picadura de pulgas a los humanos, ni transmisión horizontal entre gatos infectados y no infectados, tampoco transmisión vertical entre hembras embarazadas seropositivas y sus crías. Los perros también se han descrito como reservorios, principalmente como huéspedes accidentales, pero no hay evidencia suficiente para determinar la transmisión de perros a humanos (9,10).

Bartonella henselae se transmite a los humanos a través de rasguños o mordeduras de gatos infectados o mediante la inoculación de heces de pulgas en las mucosas. Se ha informado exposición a gatos hasta en el 90% de los casos, aunque no siempre se identifica un reservorio felino (10). Las garrapatas podrían ser también un vector de algunas infecciones humanas por *B. henselae* (9). Los gatos callejeros y los cachorros son más propensos a ser bacteriémicos. Aunque la mayoría de los gatos infectados con *B. henselae* son asintomáticos, algunos gatos pueden presentar signos como fiebre y miocarditis (11).

1.1.5 Historia

Robert Debre, pediatra de la Universidad de París, Francia, fue el primero en caracterizar la EAG en 1931. Observó que un niño con importantes arañazos de gato en la mano ipsilateral presentaba adenitis supurativa en la región epitroclear, aunque los resultados de todos los análisis bacteriológicos fueron negativos, Debre sospechaba que la enfermedad y la interacción con gatos estaban relacionadas. Documentó varios casos similares en los años siguientes y acuñó el término "EAG" (12).

El Dr. Franklin Hangar, profesor del Departamento de Medicina de la Universidad de Columbia en Nueva York, EE. UU., recibió tratamiento en 1946 por linfadenitis epitroclear e infraclavicular fluctuante, de las cuales su colega, el Dr. Harry Rose, obtuvo pus estéril para su estudio con pruebas cutáneas; después de un tiempo, se descubrió que Hangar tenía un gato

siamés muy agresivo. En 1947 Hargraves conoció al Dr. Lee Foshay, microbiólogo de la Universidad de Cincinnati en Ohio, quien también estaba considerando la EAG como una entidad y le proporcionó los antígenos de las pruebas cutáneas (13).

Se descubrió que el Dr. Pierre Mollaret y otros profesionales médicos del Instituto Pasteur también habían desarrollado antígenos para pruebas intradérmicas cuando Debre presentó su primer informe de caso en la Société Médical des Hôpitaux de Francia en 1950. Aunque no comprendían plenamente la importancia de los gatos, como Debre sí, Mollaret y sus colegas escribieron un ensayo que estableció la enfermedad tal como la conocemos hoy (12).

En 1983, se encontraron diminutos bacilos pleomórficos gramnegativos en los ganglios linfáticos de pacientes con EAG mediante tinción de impregnación de plata, lo que marcó la primera evidencia de un agente etiológico, y pasó a llamarse *Bartonella henselae* en 1993 (11, 14).

1.1.6 Forma de transmisión

La infección en gatos causada por *Bartonella henselae* produce bacteriemia, generalmente asintomática y con una duración de semanas o incluso meses. La pulga (*Ctenocephalides felis*) adquiere la bacteria al alimentarse de un gato infectado y luego la eliminan a través de sus heces. La transmisión a los humanos ocurre cuando el microorganismo ingresa por medio de arañazos, mordidas o lamidos de un gato portador. En el caso de los perros, se consideran hospedadores accidentales, probablemente contagiados mediante vectores como pulgas y garrapatas; no obstante, aún no hay pruebas suficientes que confirmen su papel en la transmisión a personas. Asimismo, no se ha demostrado contagio de humano a humano (15,16).

La pulga del gato, *Ctenocephalides felis*, desempeña un papel fundamental en la transmisión horizontal de *B. henselae* entre gatos. En un estudio de 205 gatos en el norte de California, se documentó bacteriemia por *B. henselae* en el 56 % de los gatos menores de un año y en el 34 % de los mayores (17). Además, el 90% de los gatos menores de un año y el 77 % de

los mayores de un año dieron positivo en la prueba serológica de *B. henselae*. La mayoría de los gatos infectados con *B. henselae* no presentan signos clínicos de infección (18).

1.1.7 Fisiopatología

La fisiopatología de la enfermedad por arañazo de gato inicia tras la inoculación de la bacteria *Bartonella henselae* en los humanos, las bacterias colonizan las células endoteliales y posteriormente se liberan al torrente sanguíneo, donde infectan los eritrocitos gracias a factores de virulencia, como la deformina, la motilina y la adhesina (BadA), que permiten la penetración de la membrana de los glóbulos rojos. También intervienen sustancias antiapoptóticas que inhiben el fagosoma eritrocitario, lo que permite a las bacterias dividirse y multiplicarse hasta alcanzar la densidad crítica que desencadena la enfermedad clínica (19).

La infección causada por *Bartonella* es un proceso demasiado complejo que involucra múltiples factores de virulencia y fenómenos biológicos. *B. henselae* utiliza un sistema de secreción común llamado VirB/D4 tipo 4 (T4SS) que funciona como un canal molecular y diversas proteínas efectoras de *Bartonella* (Beps) como factores de virulencia principales para dificultar la apoptosis de la célula huésped, permitiendo la persistencia bacteriana en los eritrocitos y promoviendo el brote endotelial, contribuyen además a la capacidad angiogénica de *B. henselae*, estimulando el factor de crecimiento endotelial VEGF, y a través de la proteína adhesina A (BadA) se promueve la angiogénesis a través del factor de hipoxia inducible-1 (HIF-1) (20).

Los mecanismos que utiliza *B. henselae* para evadir al sistema inmune del huésped y asegurar su supervivencia intracelular incluyen, efectos antifagocíticos gracias a la adhesina A, insensibilidad a la apoptosis, resistencia a la función lisosómica, reconocimiento reducido del receptor de tipo Toll (TLR), generación de una biopelícula que aumenta la resistencia bacteriana llevando a una infección crónica persistente en el huésped.

Como respuesta a la infección incrementan los niveles de citoquinas, tales como interleucina (IL)-2, IL-6 e IL-10. Debido a los atributos antiinflamatorios

inherentes de IL-10, tales citocinas interrumpen el equilibrio, lo que conduce a una infección bacteriana sostenida. Las células T colaboradoras CD4 producen interferón gamma y TNF alfa, responsables de la eliminación de las bacterias. Las especies de Bartonella son capaces de atenuar la respuesta inmunitaria del huésped, estableciendo así un estado de portador asintomático crónico (20).

Los humanos inmunocompetentes infectados pueden restringir la infección a la región de los ganglios linfáticos por medio de una respuesta inmune humoral localizada facilitada por las células B. Por el contrario, los individuos inmunodeprimidos exhiben una mayor vulnerabilidad a la bacteriemia, amplificando así el potencial de diseminación microbiana remota, además puede producirse una respuesta vascular proliferativa, caracterizada por angiogénesis agresiva y neovascularización, similar a la angiomatosis bacilar (20).

La linfadenopatía por EAG puede ser solitaria o múltiple, comúnmente en las regiones axilar, epitroclear, cervical, supraclavicular o submandibular. En su presentación atípica puede producirse diseminación al ojo, hígado, bazo y sistema nervioso central, ya que la bacteria tiene tropismo por células endoteliales, eritrocitos y células del sistema mononuclear fagocítico, por lo tanto, la lesión hepática y esplénica se produce por una combinación de colonización endotelial, activación inflamatoria local, reclutamiento de macrófagos, linfocitos y neutrófilos, formación de granulomas necrotizantes y, en ocasiones, microabscesos (20, 21).

Los hallazgos radiológicos suelen correlacionarse con los estadios histológicos, observándose patrones distintivos de realce ganglionar y necrosis central. El proceso patológico refleja la interacción entre la persistencia bacteriana dentro de los macrófagos y la respuesta inmunitaria del huésped, que media tanto la contención local como los síntomas sistémicos (8).

1.1.8 Histopatología

El estudio histológico de las lesiones cutáneas y los ganglios linfáticos en personas inmunocompetentes, progresa por etapas, la enfermedad temprana muestra hiperplasia linfoide y proliferación arteriolar y agregación neutrofílica; las etapas intermedias presentan granulomas irregulares con abscesos estrellados marcados por necrosis central; y las etapas tardías muestran reemplazo de la inflamación y la necrosis por proliferación fibroblástica fusiforme. La coexistencia de granulomas y abscesos sugiere EAG; sin embargo, estos hallazgos también pueden observarse en biopsias de pacientes con tularemia, tuberculosis y linfogranuloma venéreo (8, 22).

La visualización de bacilos mediante la tinción de plata de Warthin-Starry es otra característica histológica que ayuda a diferenciar la EAG de otras infecciones; no obstante, el diagnóstico no se descarta si no se observan bacilos con este método. Mediante esta técnica de tinción, no es posible distinguir a *Bartonella henselae* de otras especies del género *Bartonella*. Cuando se observan bacilos, estos aparecen en las paredes de los vasos sanguíneos, en los eritrocitos y en las zonas de necrosis. Las características histológicas de la angiomatosis bacilar en pacientes inmunocomprometidos difieren ligeramente: la proliferación vascular y la infiltración de neutrófilos predominan sobre la formación de granulomas y abscesos estrellados (8).

1.1.9 Manifestaciones clínicas

La enfermedad por arañazo de gato se manifiesta típicamente con fiebre y una pápula eritematosa en el lugar del arañazo o la mordedura, seguida de linfadenopatía en los ganglios linfáticos regionales que drenan la zona de inoculación. Entre el 80 % y el 95 % de los casos de enfermedad por arañazo de gato cursan con esta presentación típica, y el resto de los casos se manifiestan con síntomas atípicos y más graves, que pueden afectar al sistema nervioso, ojos, el corazón, el hígado, el bazo, la piel o el sistema musculoesquelético (23,24). Estas manifestaciones atípicas de la infección por *B. henselae* pueden ser graves, difíciles de diagnosticar y provocar un deterioro duradero. No está claro por qué ciertos pacientes desarrollan la

enfermedad por arañazo de gato atípica, y se sabe poco sobre su epidemiología (11).

A continuación, se detallan las manifestaciones clínicas:

Manifestaciones cutáneas: La EAG suele comenzar con una lesión cutánea en el lugar de inoculación, la llamada lesión de inoculación primaria. Esta lesión suele desarrollarse de 3 a 10 días después de la introducción del microorganismo en la piel y generalmente evoluciona a través de fases vesiculares, eritematosas y papulosas (11); con menor frecuencia, la lesión primaria por inoculación puede ser pustulosa o nodular. La lesión primaria por inoculación suele persistir de una a tres semanas (desde varios días hasta varios meses).

Un examen minucioso de los espacios interdigitales, los pliegues cutáneos y el cuero cabelludo aumenta la probabilidad de encontrar la lesión primaria por inoculación. En aproximadamente el 5 al 10 % de los casos se presentan sitios de inoculación distintos a la piel, incluyendo el ojo (conjuntivitis no supurativa, granuloma ocular) y las mucosas (úlceras orales) (25); otras manifestaciones cutáneas poco frecuentes de la EAG incluyen una erupción macular y papular transitoria, eritema multiforme, eritema nodoso y púrpura trombocitopénica. Las lesiones por inoculación suelen causar síntomas mínimos y no dejan cicatriz (25).

Linfadenopatía: La linfadenopatía regional es el sello distintivo de la EAG, aparece proximalmente al sitio de inoculación, aproximadamente dos semanas (rango: 7 a 60 días) después de la inoculación del microorganismo en la piel. La ubicación de la linfadenopatía generalmente se correlaciona con el sitio de inoculación. Las localizaciones más comunes son los ganglios linfáticos axilares, epitrocleares, cervicales, supraclaviculares y submandibulares, aunque también se ha reportado linfadenopatía en otros sitios (26).

Los ganglios casi siempre son dolorosos, a menudo presentan eritema en la piel suprayacente y entre el 15 al 20% supuran. El tamaño del ganglio suele variar de 1 a 5 cm, pero puede medir hasta 8 a 10 cm. La linfadenopatía

asociada con la EAG generalmente se resuelve en uno a cuatro meses, pero se ha descrito la persistencia de los ganglios agrandados durante uno a tres años y puede ir acompañada de síntomas constitucionales como fiebre, malestar general, dolor de cabeza, náuseas, dolor abdominal, aproximadamente un tercio de las veces (26).

Afectación visceral: Es una manifestación inusual, pero importante, de la EAG, especialmente en niños. Puede afectar el hígado, el bazo o ambos. Los pacientes pueden presentar fiebre prolongada, fiebre de origen desconocido, dolor abdominal o pérdida de peso. Aproximadamente la mitad de los niños con afectación visceral presentan hepatomegalia o esplenomegalia evidente en la exploración física; el hígado puede ser doloroso a la palpación (27). Muchos de los pacientes con afectación visceral no presentan adenopatía periférica acompañante. En una revisión, 100 de 832 pacientes (12%) con EAG presentaron esplenomegalia, pero no desarrollaron esplenitis granulomatosa (28).

En pacientes con EAG visceral, la tomografía computarizada abdominal suele mostrar defectos múltiples y dispersos en el hígado, en el bazo o ambos, y en aquellos que cuentan con estudio histopatológico se observa granulomas necrosantes. Actualmente, las biopsias se realizan con poca frecuencia debido a que los hallazgos clínicos y de imagen son característicos de la EAG diseminada. La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva suelen estar elevadas, y las pruebas de función hepática pueden presentar anomalías leves (29).

Fiebre de origen desconocido: la FOD se define como una temperatura corporal mayor a 38°C durante un período superior a ocho días, cuya causa no ha podido ser determinada tras haber realizado una exploración física, anamnesis y exámenes complementarios iniciales; fiebre prolongada se define como fiebre más de 7 días de duración.

La infección por *B. henselae* debe considerarse en la evaluación inicial de la FOD y de la fiebre prolongada, especialmente en niños (30, 31). El análisis prospectivo realizado por Jacobs et al., en 146 niños con FOD y fiebre prolongada en un período de 7 años en el Arkansas Children's Hospital,

reveló que, *B. henselae* fue la tercera causa infecciosa más frecuente, de los cuales, 3 pacientes tuvieron FOD sin hallazgos hepatoesplénicos y 2 pacientes presentaban compromiso hepatoesplénico (32).

Manifestaciones oculares: Las manifestaciones oculares de la EAG incluyen el síndrome oculoglandular de Parinaud, neurorretinitis, papilitis, neuritis óptica y retinocoroiditis focal.

El síndrome oculoglandular de Parinaud es una forma atípica de EAG, que se reporta en el 2 al 8 % de los pacientes. Se caracteriza por una linfadenopatía regional dolorosa de los ganglios linfáticos preauriculares, submandibulares o cervicales, asociada con una infección de la conjuntiva, el párpado o la superficie cutánea adyacente. Las quejas habituales incluyen ojo rojo unilateral, sensación de cuerpo extraño en el ojo y lagrimeo excesivo. La secreción puede ser serosa o purulenta y abundante en algunos pacientes (33, 34).

La inoculación del organismo se produce a través de la mordedura o lamido de un gato cerca (o dentro) del ojo, así como por autoinoculación desde otra zona infectada; son infrecuentes las complicaciones oculares, orbitarias o retinianas graves como resultado de la extensión local del síndrome oculoglandular de Parinaud. Los pacientes suelen presentar afectación unilateral, con disminución de la agudeza visual y, en ocasiones, asociada a un defecto pupilar aferente.

La afectación retiniana puede incluir hemorragias, manchas algodonosas y múltiples lesiones discretas en la retina profunda (33), algunos pacientes desarrollan un exudado macular estrellado, producto de la fuga vascular de la cabeza del nervio óptico (conocido como "estrella macular"), el cual puede persistir durante meses, a pesar de la resolución de la neurorretinitis (35).

En la mayoría de los pacientes con neurorretinitis el pronóstico a largo plazo es bueno, aunque los pacientes con exudados maculares pueden presentar defectos residuales como palidez del disco óptico, disminución de la sensibilidad al contraste y alteración de la visión del color. Se han reportado

otras complicaciones de la neurorretinitis, incluyendo agujero macular con desprendimiento del vítreo posterior (35).

Manifestaciones neurológicas: La encefalopatía es la manifestación más común de la EAG, se han reportado también casos de mielitis transversa, radiculitis y ataxia cerebelosa.

Los pacientes con encefalopatía suelen presentar confusión, desorientación, que pueden progresar al coma, aproximadamente de una a seis semanas después de la presentación inicial de adenopatía. Muchos de estos pacientes presentan convulsiones y algunos desarrollan signos neurológicos focales como hemiparesia como resultado de vasculitis cerebral; entre otras expresiones clínicas están la cefalea, ataxia, hemiplejía parcial, afasia, pérdida auditiva, neurorretinitis, meningoradiculopatía, mielitis transversa (36).

Manifestaciones musculoesqueléticas: Los pacientes con EAG pueden presentar manifestaciones musculoesqueléticas graves y, a menudo, incapacitantes. En un estudio de vigilancia de 913 pacientes con EAG en Israel, 96 (10,5 %) presentaron manifestaciones musculoesqueléticas. Estas incluyeron mialgia (6 %), artritis o artralgia (5,5 %) y, con menor frecuencia, tendinitis, osteomielitis y neuralgia (24).

Otras manifestaciones atípicas: Se han documentado casos aislados de EAG, como infección del espacio profundo del cuello, escara del cuero cabelludo con linfadenopatía cervical, neumonía, derrame pleural, nódulos pulmonares, choque séptico, púrpura trombocitopénica (PTT) (37,38); así como hipercalcemia, la cual está asociada con la sobreproducción de calcitriol, la forma más activa de vitamina D, y parece estar relacionada con la formación de granulomas (39).

La infección por *B. henselae* también puede provocar endocarditis con hemocultivo negativo, las manifestaciones clínicas son similares a las de otros pacientes con endocarditis bacteriana subaguda, la misma que se observa con mayor frecuencia en adultos con enfermedad por arañazo de gato que en niños, aunque la valvulopatía preexistente aumenta el riesgo de

esta complicación en los niños (40). *B. henselae* también es causa de angiomatosis bacilar o peliosis en pacientes con inmunodeficiencia mediada por células como el VIH y pacientes postrasplante con terapia inmunosupresora (41).

A continuación, se observan los trastornos sistémicos graves asociados a la enfermedad por arañazo de gato (10):

Trastornos sistémicos graves

Compromiso ocular	Síndrome oculoglandular de Parinaud Neurorretinitis-retinitis Exudado macular
Compromiso neurológico	Encefalitis Meningitis Mielitis Arteritis cerebral Radiculitis Polineuritis Parálisis de Bell Afectación de pares craneales Ataxia cerebelar
Compromiso cardiopulmonar	Endocarditis Derrame pericárdico Neumonía Derrame pleural
Compromiso musculoesquelético	Osteomielitis Abscesos paravertebrales Lesiones osteolíticas granulomatosas
Compromiso reticuloendotelial	Disfunción hepática Abscesos hepatoesplénicos Anemia hemolítica Púrpura trombocitopénica inmunológica
Compromiso cutáneo	Angiomatosis bacilar
Otros	Bacteriemia persistente Infección simuladora de linfoma

1.1.10 Diagnóstico

Los criterios que ayudan al diagnóstico de la EAG son los siguientes (10):

1. Contacto con gatos, aunque el sitio de inoculación no sea evidente.
2. Serología negativa para otras causas de adenopatías, PCR (reacción en cadena de la polimerasa) positiva, evidencia de lesiones en órganos.
3. Serología positiva para *B. henselae* > 1:64 IgG
4. Biopsia con inflamación granulomatosa o presencia de bacterias con tinción de Warthin-Starry.

El diagnóstico presuntivo se basa en las características clínicas como, linfadenopatía regional dolorosa con o sin una lesión papular por inoculación primaria previa y antecedentes de contacto reciente con gatos o pulgas. Debido a la sensibilidad subóptima de las pruebas diagnósticas, se debe iniciar tratamiento empírico en personas con un diagnóstico presuntivo de EAG (42).

En pacientes con enfermedad atípica, como enfermedad visceral, ocular o neurológica, en ausencia de hallazgos clásicos de EAG, se recomienda realizar pruebas diagnósticas confirmatorias, entre las más utilizadas están, inmunoensayo enzimático (EIA, por sus siglas en inglés), ensayos de fluorescencia indirecta (IFA, por sus siglas en inglés), reacción en cadena de la polimerasa.

La sensibilidad de las pruebas serológicas es de 84-95% y la especificidad de 99% para la IgG; teniendo en cuenta que a medida que los títulos sean mayores, mayor especificidad tendrá. La sensibilidad de la IgM varía desde el 71,4 % hasta el 95 %, esta es menor con la técnica de ELISA en comparación con IFI (73 % vs. 93 %). La sensibilidad puede variar de acuerdo con el momento en el cual se realiza la prueba. Una prueba positiva puede indicar una infección resuelta previa o ser un falso positivo debido a la reactividad cruzada con otros patógenos (10). Si se realiza una prueba serológica y el resultado es negativo, repetir la titulación seis semanas

después del inicio de los síntomas puede ser útil para el diagnóstico, pero no para tomar decisiones de tratamiento inmediatas en pacientes con enfermedad sintomática aguda (43).

La biopsia de ganglio linfático o tejido no se requiere rutinariamente en la mayoría de los pacientes que presentan signos y síntomas característicos de EAG, aunque puede estar justificada en ciertas circunstancias, como una resolución tardía de los síntomas sistémicos (p. ej., más de cinco a siete días) o si se sospecha un diagnóstico alternativo (p. ej., linfoma o tuberculosis).

Si se obtiene una muestra de biopsia, el tejido debe someterse a las siguientes pruebas: histopatología, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *B. henselae*, tinción de Warthin-Starry y pruebas para descartar diagnósticos diferenciales (10). El cultivo de *Bartonella* spp. (de tejido o sangre) es difícil y requiere mucho tiempo, y su rendimiento es bajo, la incubación requiere al menos 28 días (43).

1.1.11 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye las causas de linfadenopatía aguda, subaguda y crónica, dentro de los patógenos más frecuentes están agentes virales como el CMV, el VIH y el VEB, aunque estos suelen causar linfadenopatía difusa. Pueden presentarse pápulas cutáneas similares a la lesión en el sitio de inoculación en infecciones fúngicas, leishmaniasis, nocardiasis, tularemia, ántrax, entre otras. En huéspedes inmunodeprimidos, puede haber una gran variedad de agentes infecciosos a considerar. Las infecciones micobacterianas (tanto por *Mycobacterium tuberculosis* como por micobacterias no tuberculosas) pueden causar linfadenopatía, estas enfermedades deben sospecharse en pacientes que viven en regiones endémicas y en aquellos con exposición conocida (8).

Cuando la EAG se presenta de forma atípica, el diferencial depende del órgano comprometido. En el compromiso hepatoesplénico, que suele manifestarse como fiebre de origen desconocido y en aproximadamente el 85,7% de los casos con ecografía abdominal patológica; el diferencial

incluye linfoma, hepatitis viral, leishmaniasis visceral y otras infecciones diseminadas (44). Cuando existe compromiso óseo se debe diferenciar de osteomielitis bacteriana convencional y tumores óseos primarios (22). En el Síndrome de Parinaud, el diferencial incluye adenovirus, tularemia, sífilis y tuberculosis ocular (33), mientras que la neuroretinitis y complicaciones oculares requieren excluir entidades como sífilis, toxoplasmosis, sarcoidosis y otras uveítis infecciosas (22). Por su parte, las complicaciones neurológicas, como encefalitis y meningitis aséptica, deben diferenciarse principalmente de encefalitis virales por herpes, enterovirus y de otras infecciones bacterianas del sistema nervioso central (36).

Diversos tumores sólidos especialmente de mama, sarcomas y linfomas, constituyen la principal consideración diagnóstica, la EAG puede imitar un linfoma clínicamente e incluso radiológicamente, por lo que el Linfoma (Hodgkin o no-Hodgkin) se debe sospechar especialmente cuando hay masas ganglionares progresivas sin respuesta al tratamiento (45). Otro diagnóstico diferencial a considerar es la enfermedad de Kawasaki en niños pequeños con manifestaciones de fiebre prolongada, adenopatía cervical, conjuntivitis y erupción cutánea (46). La angiomatosis bacilar, característica de pacientes inmunocomprometidos debe diferenciarse del sarcoma de Kaposi (41).

1.1.12 Tratamiento

Las estrategias de tratamiento para las infecciones por Bartonella difieren según el estado inmunológico del paciente y los signos clínicos. La investigación sobre la eficacia de los antibióticos in vitro e in vivo difiere significativamente. Se ha descrito la eficacia de numerosos antimicrobianos, como macrólidos, rifampicina, β -lactámicos, cefalosporinas de tercera generación, aminoglucósidos, trimetoprima-sulfametoxazol y ciprofloxacino, contra especies de Bartonella in vitro. Sin embargo, la experiencia clínica no ha verificado este amplio espectro de actividad (26,47).

La investigación realizada por Gadila et al., para evaluar la susceptibilidad antibiótica de Bartonella cultivada en diferentes condiciones, indica que, para el tratamiento de la bartonelosis, se deben considerar nuevas combinaciones

de antibióticos bactericidas, así como antibióticos capaces de penetrar eficazmente las barreras lipídicas celulares, dada la naturaleza intracelular del patógeno; estudiaron la combinación de azlocilina y azitromicina la cual inhibió el crecimiento intracelular de Bartonella (48).

El tratamiento de la enfermedad por arañazo de gato (EAG) localizada y sin complicaciones se centra principalmente en el alivio de los síntomas, ya que la enfermedad es autolimitada y se resuelve espontáneamente en un plazo de 2 a 4 meses. No se ha demostrado que ningún régimen antibiótico mejore la tasa de curación clínica y, en la mayoría de los casos, el tratamiento antibiótico no está indicado (49). Algunos expertos recomiendan el tratamiento antimicrobiano en pacientes inmunocompetentes que presentan un cuadro agudo o grave con síntomas sistémicos, particularmente en aquellos con retinitis, afectación hepática o esplénica, osteomielitis o adenitis dolorosa (47).

La escisión de ganglios linfáticos también puede estar indicada si el paciente no ha respondido al tratamiento y el diagnóstico de EAG es incierto. En caso de presencia de nódulos purulentos se recomienda aspiración o drenaje, con vigilancia por la posibilidad de formación crónica de trayectos sinusales. Dado que los abscesos coalescentes se observan con frecuencia en muchas bolsas septadas, la aguja debe desplazarse a múltiples sitios durante la aspiración (26).

El tratamiento de soporte para la adenopatía (incisión y drenaje del ganglio linfático infectado); azitromicina 12 mg/kg/día vía oral una vez al día durante 5 días acorta la duración de la adenopatía, a pesar de que no existen datos prospectivos para la enfermedad por arañazo de gato invasiva, se recomienda el uso de gentamicina (durante 14 días), trimetoprima/sulfametoxazol y rifampicina para la enfermedad hepatoesplénica y la osteomielitis, mientras que para la infección del sistema nervioso central, se recomienda el tratamiento con ceftriaxona y gentamicina el cual se puede asociar con trimetoprima/sulfametoxazol (50).

1.1.13 Prevención

Las medidas de prevención incluyen evitar el juego agresivo con las mascotas, así como evitar que ellas laman las heridas, y en caso de presentar un accidente se recomienda lavar el rasguño o las mordeduras con agua y jabón. Se recomienda también un adecuado cuidado de las mascotas, controlar las pulgas, mantener las uñas cortas, acudir a los controles veterinarios periódicos, así como evitar las peleas y el contacto con gatos callejeros o animales infectados (10).

1.1.14 Pronóstico

Los pacientes inmunocompetentes con EAG tienen una buena probabilidad de recuperación completa. Se presenta una morbilidad significativa en el 5% al 10% de los casos, principalmente como resultado de una enfermedad multisistémica diseminada o la afectación del sistema nervioso central o periférico. Los pacientes que presentan un episodio de EAG son inmunes de por vida (8).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2 Pregunta de investigación

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con enfermedad por arañazo de gato?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo principal

Determinar las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad por arañazo de gato, en los pacientes atendidos en Hospital de Niños Roberto Gilbert en el periodo de enero 2014- marzo 2025.

1.3.2 Objetivos específicos

1. Describir la epidemiología de la enfermedad por arañazo de gato.
2. Identificar las diferentes presentaciones clínicas: típica o ganglionar y sistémica o diseminada; gravedad y complicaciones de la enfermedad.
3. Reconocer las características de laboratorio e imagenológicas de los pacientes con enfermedad por arañazo de gato.
4. Determinar porcentaje de pacientes que fueron abordados como fiebre prolongada.
5. Relacionar las características clínicas de los pacientes con afectación sistémica.

1.4 Problema a investigar

El estudio busca describir de manera detallada los signos y síntomas clínicos, datos de laboratorio e imágenes de los pacientes que presentan la enfermedad por arañazo de gato, tanto en la presentación típica como diseminada; fiebre prolongada como dato clínico relacionado con la presentación, su evolución, factores asociados, posibles complicaciones y gravedad en los pacientes pediátricos atendidos en un centro hospitalario.

METODOLOGÍA

1.5 Tipo de investigación

Según la intervención del investigador: Estudio observacional

Según la planificación de la toma de los datos: Estudio retrospectivo

Según el número de ocasiones que se mide la variable de estudio: Estudio transversal

Según el número de variables analíticas: Estudio descriptivo

Nivel de investigación: Estudio descriptivo

Diseño de investigación: Estudio de prevalencia o de corte transversal

1.6 Población de estudio

La población de estudio corresponde a los pacientes pediátricos, hasta la edad de 17 años 11 meses y 29 días, atendidos en el Hospital de Niños Roberto Gilbert en el período de enero 2014 a marzo 2025, en los Servicios de Hospitalización y Consulta Externa con diagnóstico confirmado de enfermedad por arañazo de gato mediante serología positiva IgM >1:2 y/o IgG >1:64, clínica compatible e histología compatible en casos específicos.

Se recolectó la información de los pacientes con los siguientes CIE 10:

- A 28.1: Enfermedad por arañazo de gato
- A 44: Bartonelosis
- A 44.0: Bartonelosis sistémica
- A44.1: Bartonelosis cutánea y mucocutánea
- A44.8: Otras formas de bartonelosis
- A44.9: Bartonelosis, no especificada

- K75.0: Absceso del hígado
- D73.3: Absceso del bazo
- L04.9: Linfadenitis aguda
- I88: Linfadenopatía inespecífica

1.7 Muestra de estudio

Debido a la baja frecuencia de la EAG y el carácter descriptivo del estudio, no se realizó el cálculo de tamaño muestral, se incluyó a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de selección.

1.8 Criterios de inclusión y exclusión

1.8.1 Criterios de inclusión

- Todos los pacientes con diagnóstico de Enfermedad por arañazo de gato ganglionar o sistémica.
- Infección confirmada por serología para *Bartonella henselae* IgM y/o IgG, mediante inmunofluorescencia indirecta y CLIA.

1.8.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con datos insuficientes en la historia clínica.
- Pacientes con infección por otros tipos de *Bartonella*.

1.9 Método de recogida y gestión de datos

La búsqueda de datos se realizó mediante revisión de historias clínicas electrónicas en el Sistema Servinte de Hospital de Niños Roberto Gilbert, seguido de ingreso de la información en una matriz de datos en Excel. Se realizó el estudio estadístico mediante el Software R versión 4.2, Chi cuadrado, Test de Fisher, valor p y relación de Odds prevalencia.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE DE ESTUDIO	INDICADOR	UNIDADES, CATEGORIAS O VALOR FINAL	TIPO/ESCALA
Infección por Bartonella	Presentación ganglionar: caracterizada por adenopatía regional y síntomas constitucional es leves. Presentación sistémica: Afectación al sistema nervioso, ojos, el corazón, el hígado, el bazo, la piel o el sistema musculoesquelético.	Presentación sistémica Presentación ganglionar	Cualitativa nominal dicotómica
VARIABLES DE CARACTERIZACIÓN	INDICADOR	UNIDADES, CATEGORIAS O VALOR FINAL	TIPO/ESCALA
Edad	Años cumplidos al diagnóstico de enfermedad por arañazo de gato	Neonato: 1 a 28 días Lactante menor: 29 días a 12 meses Lactante mayor: 12 a 24 meses Preescolar: 2 a 6 años Escolar: 7 a 10 años Adolescente: 11 a 18 años	Cuantitativa numérica continua
Sexo biológico	Características fenotípicas que identifican a hombre y mujer	Femenino Masculino	Cualitativa nominal dicotómica
Estado nutricional	Estado nutricional	Neonatos Pequeño para la edad	Cualitativa nominal

	según tablas OMS y CDC	gestacional Peso adecuado para la edad gestacional Grande para la edad gestacional Pacientes de 1 mes a los 2 años Lineamientos OMS para menores de 2 años: Peso/Talla >Z+3: Obesidad >Z+2: Sobrepeso Z+2 a -2: Eutrófico <Z-2 a -3: Desnutrición leve <Z-3: Desnutrición severa IMC de 2 años a 18 años Lineamientos CDC para pacientes de 2 a 18 años: <p5: Bajo peso ≥p5 a <p85: Eutrófico ≥p85 a <p95: Sobrepeso ≥p95 a <120% del p95: Obesidad tipo I ≥p95 a ≥120% - <140% del p95: Obesidad tipo II ≥p95 a ≥140% del p95: Obesidad tipo III Desnutridos crónicos Talla/ Edad <Z-2 a -3: Talla baja <Z-3: Talla baja severa	
Residencia	Datos de filiación obtenidos de historias clínicas	Urbana Rural	Cualitativa nominal dicotómica
Antecedente de arañazo y/o mordedura de gato	Hallazgo al examen físico descrito en historia clínica	Si No	Cualitativa nominal dicotómica
Pápula o pústula en el sitio de inoculación	Hallazgo al examen físico descrito en historia clínica	Si No	Cualitativa nominal dicotómica
Presentación con adenopatía	Hallazgo al examen físico descrito en historia clínica	Si No	Cualitativa nominal dicotómica

Número de regiones ganglionares afectadas	Hallazgo al examen físico descrito en historia clínica	0 1 Más de una	Cualitativa ordinal																										
Región anatómica de la adenopatía	Hallazgo al examen físico descrito en historia clínica	Cervical Axilar Preauricular Muslo Submaxilar Inguinal Epitroclear Retroauricular Poplitea Occipital Supraclavicular Mesentérica	Cualitativa nominal politómica																										
Tiempo de duración de la fiebre	Fiebre prolongada se define como fiebre más de 7 días de duración.	De 1 a 7 días De 8 a 14 días Más de 15 días	Cuantitativa de intervalo																										
Cefalea	Hallazgo al examen físico descrito en historia clínica	Si No	Cualitativa nominal dicotómica																										
Exantema	Hallazgo al examen físico descrito en historia clínica	Si No	Cualitativa nominal dicotómica																										
Síndrome de Parinaud	Síndrome oculoglandular caracterizado por conjuntivitis, adenopatía regional y fiebre	Si No	Cualitativa nominal dicotómica																										
Leucocitos	Conteo total de glóbulos blancos que forman parte del sistema inmunitario ayudando a combatir infecciones y otras enfermedades	<table><tr><td></td><td>Total, leucocitos</td></tr><tr><td>Edad</td><td>Rango</td></tr><tr><td>Nacimiento</td><td>9.0-30.0</td></tr><tr><td>1 mes</td><td>5.0-19.5</td></tr><tr><td>6 meses</td><td>6.0-17.5</td></tr><tr><td>1 año</td><td>6.0-17.5</td></tr><tr><td>2 años</td><td>6.0-17.5</td></tr><tr><td>4 años</td><td>5.5-15.5</td></tr><tr><td>6 años</td><td>5.0-14.5</td></tr><tr><td>8 años</td><td>4.5-13.5</td></tr><tr><td>10 años</td><td>4.5-13.5</td></tr><tr><td>11-15 años</td><td>4.5-13.0</td></tr><tr><td>15-21</td><td>4.5-11.0</td></tr></table>		Total, leucocitos	Edad	Rango	Nacimiento	9.0-30.0	1 mes	5.0-19.5	6 meses	6.0-17.5	1 año	6.0-17.5	2 años	6.0-17.5	4 años	5.5-15.5	6 años	5.0-14.5	8 años	4.5-13.5	10 años	4.5-13.5	11-15 años	4.5-13.0	15-21	4.5-11.0	Cuantitativa de intervalo
	Total, leucocitos																												
Edad	Rango																												
Nacimiento	9.0-30.0																												
1 mes	5.0-19.5																												
6 meses	6.0-17.5																												
1 año	6.0-17.5																												
2 años	6.0-17.5																												
4 años	5.5-15.5																												
6 años	5.0-14.5																												
8 años	4.5-13.5																												
10 años	4.5-13.5																												
11-15 años	4.5-13.0																												
15-21	4.5-11.0																												

	S	<table><tr><td>años</td><td></td></tr></table> Leucocitosis: valores por encima del rango normal según edad. (Referencia HL) Leucopenia valores por debajo del rango normal según edad.	años																																																		
años																																																					
Anemia	Deficiencia de glóbulos rojos en el cuerpo	<table><tr><td></td><td colspan="2">Hemoglobina</td><td colspan="2">Hematocrito</td><td rowspan="12">Cuantitativa de intervalo</td></tr><tr><td>Edad</td><td>Mediana</td><td>-2DE</td><td>%</td><td>-2DE</td></tr><tr><td>Nacimiento</td><td>16.5</td><td>13.5</td><td>51</td><td>42</td></tr><tr><td>1 mes</td><td>14</td><td>10</td><td>43</td><td>31</td></tr><tr><td>3-6 meses</td><td>11.5</td><td>9.5</td><td>35</td><td>29</td></tr><tr><td><2 años</td><td>12</td><td>10.5</td><td>36</td><td>33</td></tr><tr><td>2-6 años</td><td>12.5</td><td>11.5</td><td>37</td><td>34</td></tr><tr><td>7-12 años</td><td>13.5</td><td>11.5</td><td>40</td><td>35</td></tr><tr><td>13-18 años mujeres</td><td>14</td><td>12</td><td>41</td><td>36</td></tr><tr><td>13-18 años hombres</td><td>14.5</td><td>13</td><td>43</td><td>37</td></tr></table>		Hemoglobina		Hematocrito		Cuantitativa de intervalo	Edad	Mediana	-2DE	%	-2DE	Nacimiento	16.5	13.5	51	42	1 mes	14	10	43	31	3-6 meses	11.5	9.5	35	29	<2 años	12	10.5	36	33	2-6 años	12.5	11.5	37	34	7-12 años	13.5	11.5	40	35	13-18 años mujeres	14	12	41	36	13-18 años hombres	14.5	13	43	37
	Hemoglobina		Hematocrito		Cuantitativa de intervalo																																																
Edad	Mediana	-2DE	%	-2DE																																																	
Nacimiento	16.5	13.5	51	42																																																	
1 mes	14	10	43	31																																																	
3-6 meses	11.5	9.5	35	29																																																	
<2 años	12	10.5	36	33																																																	
2-6 años	12.5	11.5	37	34																																																	
7-12 años	13.5	11.5	40	35																																																	
13-18 años mujeres	14	12	41	36																																																	
13-18 años hombres	14.5	13	43	37																																																	
Plaquetas	Células que intervienen en la producción del coágulo sanguíneo	<table><tr><td></td><td>Plaquetas</td><td rowspan="6"></td></tr><tr><td>Edad</td><td>Rango</td></tr><tr><td>Neonato</td><td>100.000-470.000</td></tr><tr><td>1 mes</td><td>200.000-450.000</td></tr><tr><td>Lactante</td><td>200.000-400.000</td></tr><tr><td>Niños mayores</td><td>150.000-400.000</td></tr></table>		Plaquetas			Edad		Rango	Neonato	100.000-470.000	1 mes	200.000-450.000	Lactante	200.000-400.000	Niños mayores	150.000-400.000	Cuantitativa de intervalo																																			
	Plaquetas																																																				
Edad	Rango																																																				
Neonato	100.000-470.000																																																				
1 mes	200.000-450.000																																																				
Lactante	200.000-400.000																																																				
Niños mayores	150.000-400.000																																																				
PCR	Marcador inespecífico de inflamación que se eleva en procesos inflamatorios o infecciosos	Positivo >3 mg/dl Negativo <3 mg/dl	Cualitativa nominal dicotómica																																																		
Hemocultivo	Detecta la presencia de microorganismos en la sangre	Positivo Sin crecimiento	Cualitativa nominal dicotómica																																																		
Ecocardiograma	Prueba que utiliza ondas sonoras para crear	Si No	Cualitativa nominal dicotómica																																																		

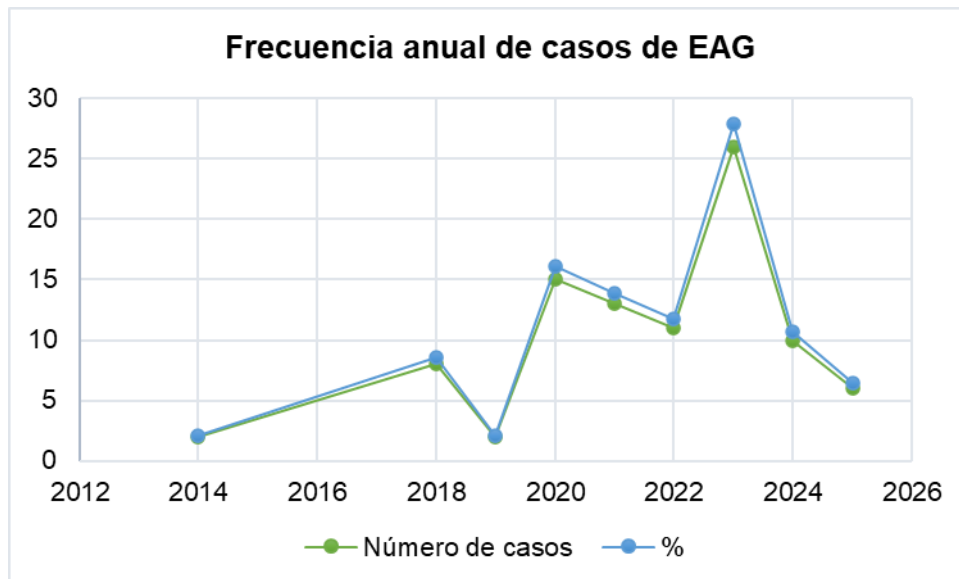
	imágenes del corazón		
Hallazgos en ecocardiograma	Descritos en historia clínica	Normal Endocarditis	Cualitativa nominal dicotómica
Absceso hepático en ecografía y/o tomografía	Hallazgo en estudios de imagen descrito en historia clínica	Si No	Cualitativa nominal dicotómica
Absceso esplénico en ecografía y/o tomografía	Hallazgo en estudios de imagen descrito en historia clínica	Si No	Cualitativa nominal dicotómica
Detección de Bartonella henselae	Estudio positivo descrito en historia clínica	Prueba cualitativa: Positivo sin especificación IgM positiva IgG positiva IgM + IgG positivas.	Cualitativa nominal politómica
		Inmunofluorescencia indirecta (IFI) IgM >1:2 IgG >1:64	Cuantitativa discreta
		Ensayo quimioluminiscente (CLIA): Índice de IgM e IgG Negativo: < 0.9 Intermedio: 0.9-1.1 Positivo: > 1.1	Cualitativa ordinal
Histopatología ganglionar	Hallazgo en estudios descrito en historia clínica	○ Hiperplasia linfoide y de células reticuladas ○ Inflamación granulomatosa con capa necrótica central ○ Tinción de plata Warthin- Starry con bacilos pleomórficos en forma de bastón	Cualitativa nominal dicotómica
Fondo de ojo	Descrito en historia clínica	Si No	Cualitativa nominal dicotómica
Hallazgos en el fondo de ojo	Descrito en historia clínica	Normal Síndrome oculo- glandular de Parinaud Neuro- retinitis	Cualitativa nominal politómica

		Retino- coroiditis focal	
Enfermedad de base	Hallazgo en estudios descrito en historia clínica	Neurológica Hematológica Oncológica Reumatológica Inmunodeficiencias primarias	Cualitativa nominal politómica
Tratamiento	Manejo terapéutico antimicrobiano	Azitromicina Trimetoprim sulfametoxazol Gentamicina	Cualitativa nominal politómica
Recurrencia	Dato descrito en historia clínica	Si No	Cualitativa nominal dicotómica
Coinfección	Dato descrito en historia clínica	Agentes virales Bacterias Parásitos No	Cualitativa nominal politómica

RESULTADOS

En el estudio se revisaron 93 expedientes de pacientes con diagnóstico de enfermedad por arañazo de gato, que cumplieron con los criterios de inclusión.

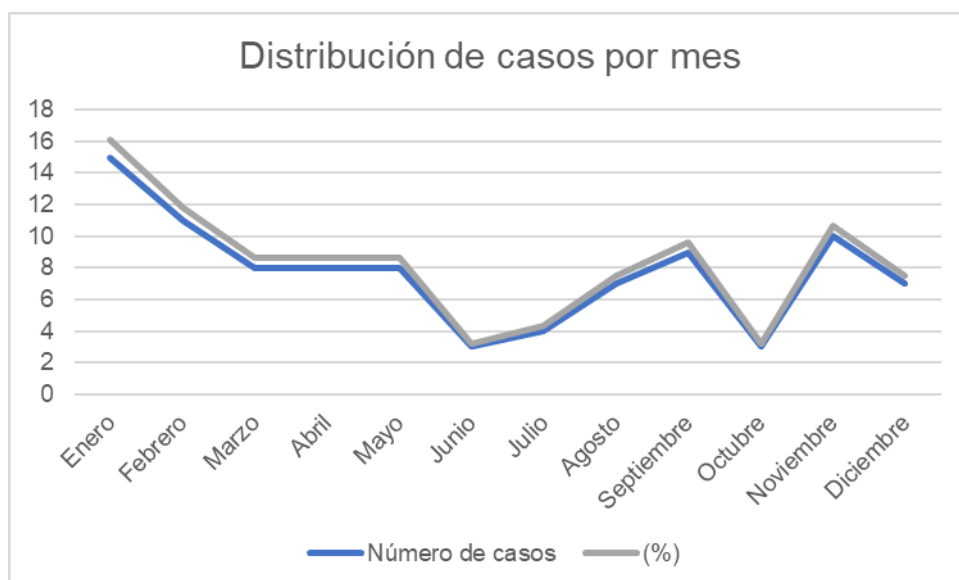
Gráfico 1: Frecuencia anual de casos de la enfermedad por arañazo de gato



De los casos que cumplieron los criterios de inclusión se observa, en la tabla 1, que en el año 2023 hubo más casos diagnosticados confirmados de EAG con 26 casos que representa el 27,9%, seguido del 2020 con el 16,1%; en el año 2014 y 2019 los casos más bajos con el 2,1%.

En el año 2020, durante la pandemia de SarsCov 2, se obtuvo 4 casos ganglionares y 9 sistémicos, probablemente solo llegaron al hospital de tercer nivel los casos graves.

Gráfico 2: Número de casos de enfermedad por arañazo de gato diagnosticados en cada mes, 2014-2025, n=93



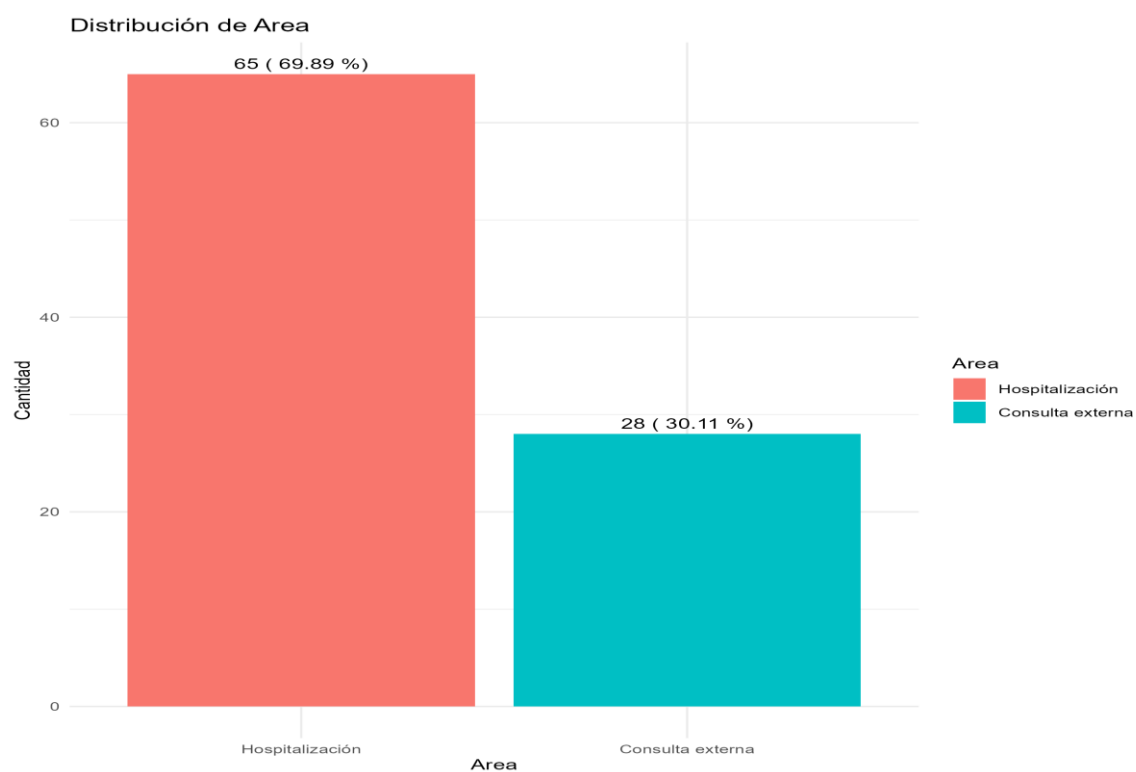
Se detalla que, en los meses de enero con un 16,1%, febrero con el 11,8% y noviembre con el 10,7% hubo más casos de EAG.

Tabla 1: Residencia

Provincia	n 93 (%)
Cañar	2 (2,1)
Cotopaxi	1 (1)
Guayas	78 (83,8)
Los Ríos	9 (9,6)
Santa Elena	2 (2,1)
Santo Domingo de los Tsáchilas	1 (1)

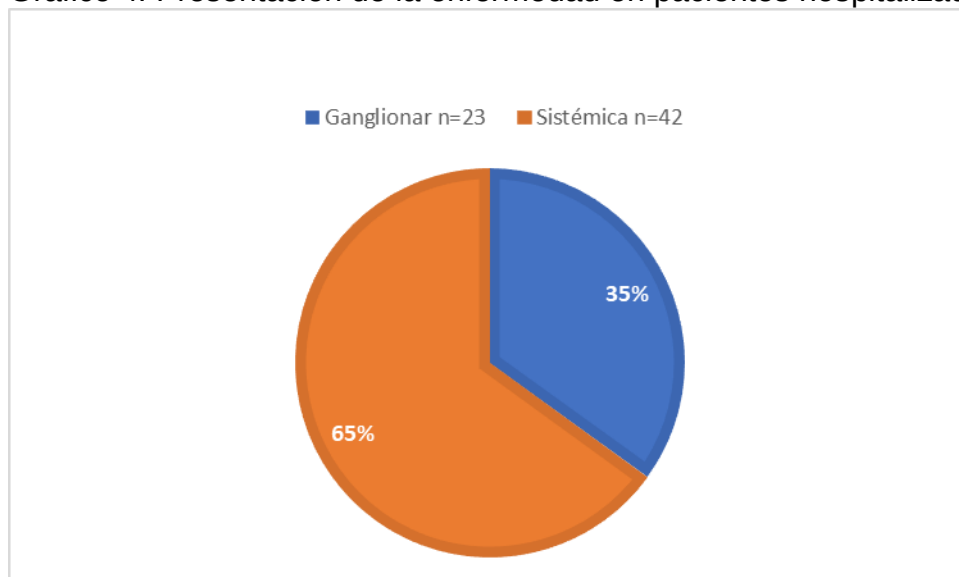
Observamos que la mayor cantidad de pacientes atendidos son pertenecientes a la provincia del Guayas con 78 pacientes que representa al 83,87%.

Gráfico 3: Distribución por área de atención



En el análisis de los pacientes por área de atención se observa que el 69,89% requirieron hospitalización por EAG mientras que el 30,11% se manejaron por consulta externa.

Gráfico 4: Presentación de la enfermedad en pacientes hospitalizados



De los pacientes hospitalizados, el 65% (n=42) presentó la forma sistémica de la enfermedad.

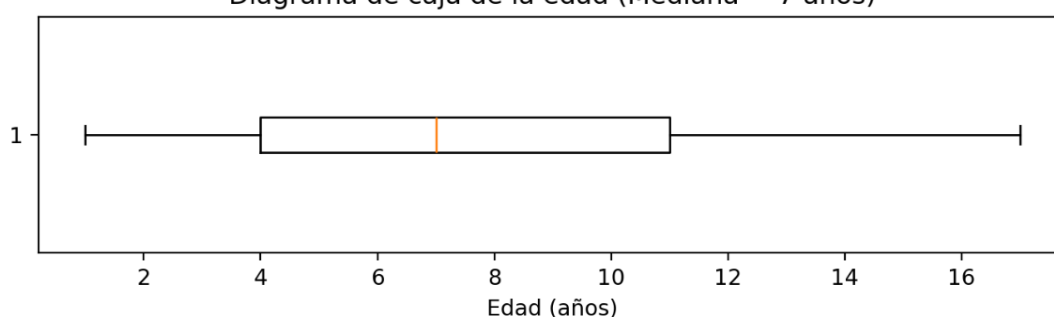
Tabla 2: Clasificación según la forma de presentación

Presentación	n 93 (%)
Ganglionar	50 (53,7)
Sistémica	43 (46,2)

Según la forma de presentación, en 50 (53,7%) pacientes se encontró la forma ganglionar y en 43 (46,2%) la forma sistémica.

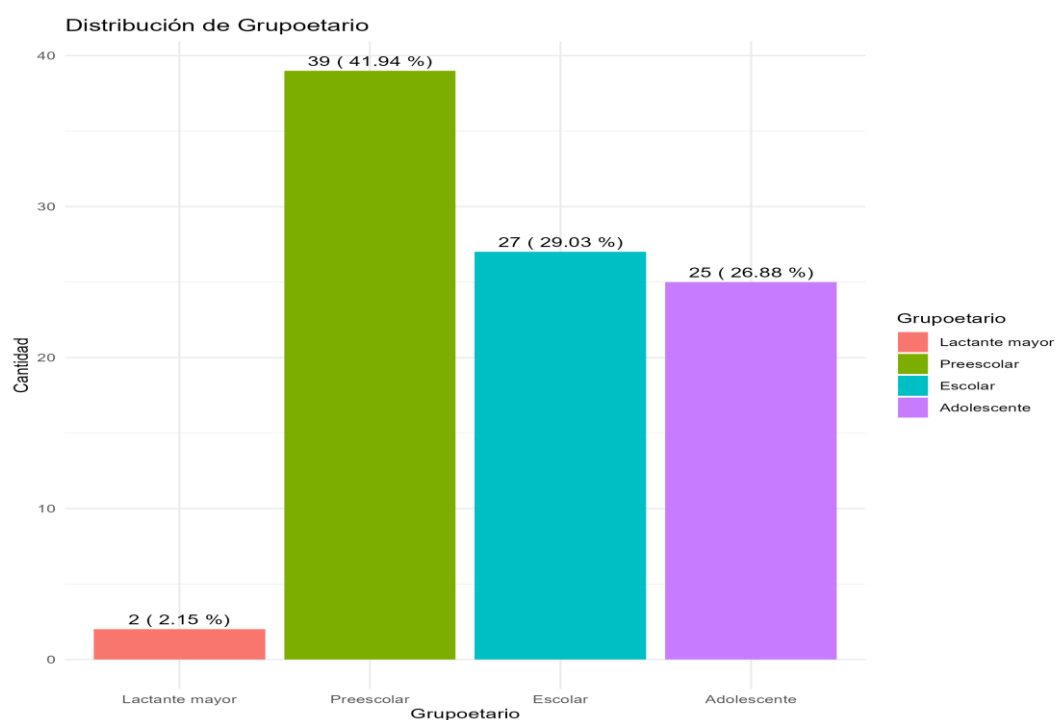
Gráfico 5: Mediana de edad

Diagrama de caja de la edad (Mediana = 7 años)



Según el diagrama de caja, la mitad de los pacientes presentan una edad entre 4 y 11 años, con una mediana de 7 años de presentación de la enfermedad por arañazo de gato.

Gráfico 6: Distribución por grupo etario



La EAG fue más frecuente en el grupo de preescolares con 41,9%, seguido de los escolares con 29%, adolescentes con 26,8%, y el grupo de lactantes mayores con el 2,1%, con una mediana de edad de 7 años, rango 1 a 17 años.

Tabla 3: Frecuencia de las formas de presentación según el grupo etario

Variable	Forma de presentación	
Grupo etario	Ganglionar n(%)	Sistémica n(%)
Lactante mayor	1 (1,07)	1 (1,07)
Preescolar	18 (19,3)	21(22,5)
Escolar	16 (17,2)	11 (11,8)
Adolescente	15 (16,1)	10 (10,7)

Según la forma de presentación y el grupo etario se observa que en el lactante mayor no hubo diferencia en la forma ganglionar y sistémica, los preescolares presentaron mayor afectación sistémica, los pacientes escolares y adolescentes mayor compromiso ganglionar.

Tabla 4: Distribución por sexo

Sexo	n 93 (%)
Masculino	46 (49,6)
Femenino	47 (50,54)

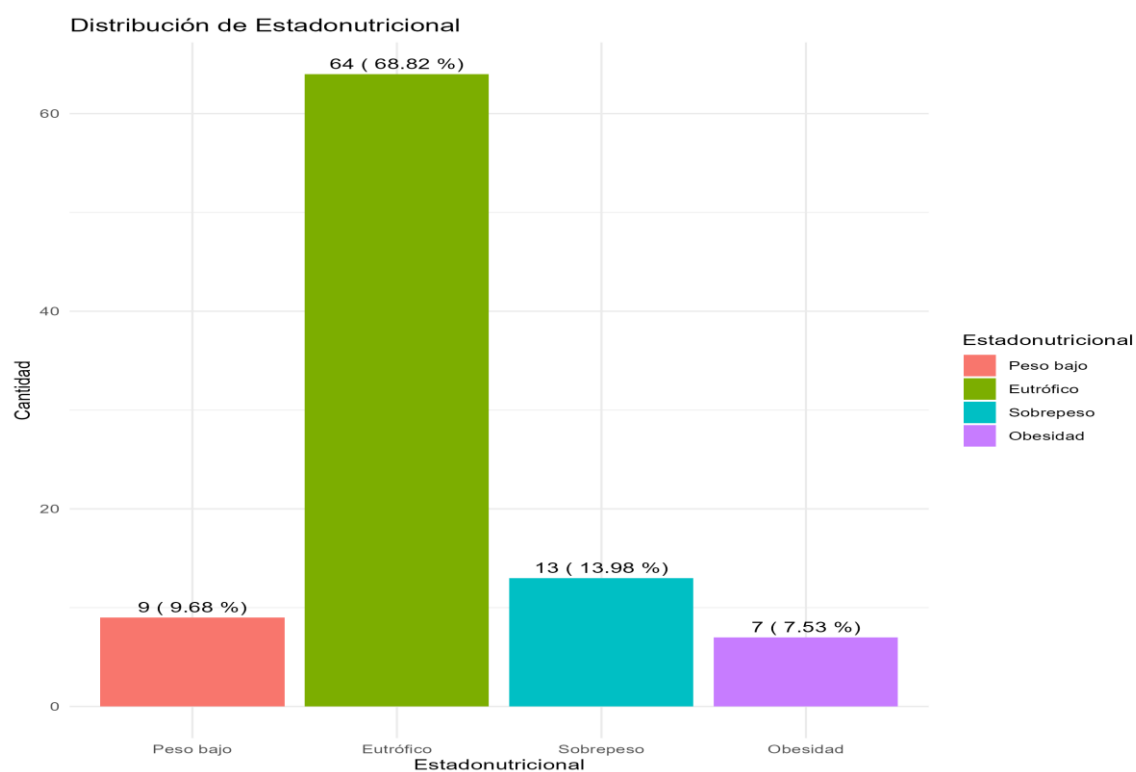
Se evaluó la frecuencia de presentación según el sexo biológico dando como resultado 49.4% pacientes de sexo masculino y 50,5% de sexo femenino.

Tabla 5: Frecuencia de la forma de presentación según el sexo

Variable	Forma de presentación	
	Ganglionar	Sistémica
Sexo		
Femenino	25	22
Masculino	25	21

Los resultados no muestran diferencias en cuanto a la frecuencia de las formas de presentación en relación con el sexo. Los porcentajes fueron similares en cada grupo estudiado. En la forma sistémica hubo 43 casos, de estos, el 51,1% correspondían al sexo femenino y el 48,8% al sexo masculino. Porcentajes similares se encontró en la forma ganglionar con 50.9% en el sexo femenino y el 49,05% en el sexo masculino.

Gráfico 7: Estado nutricional



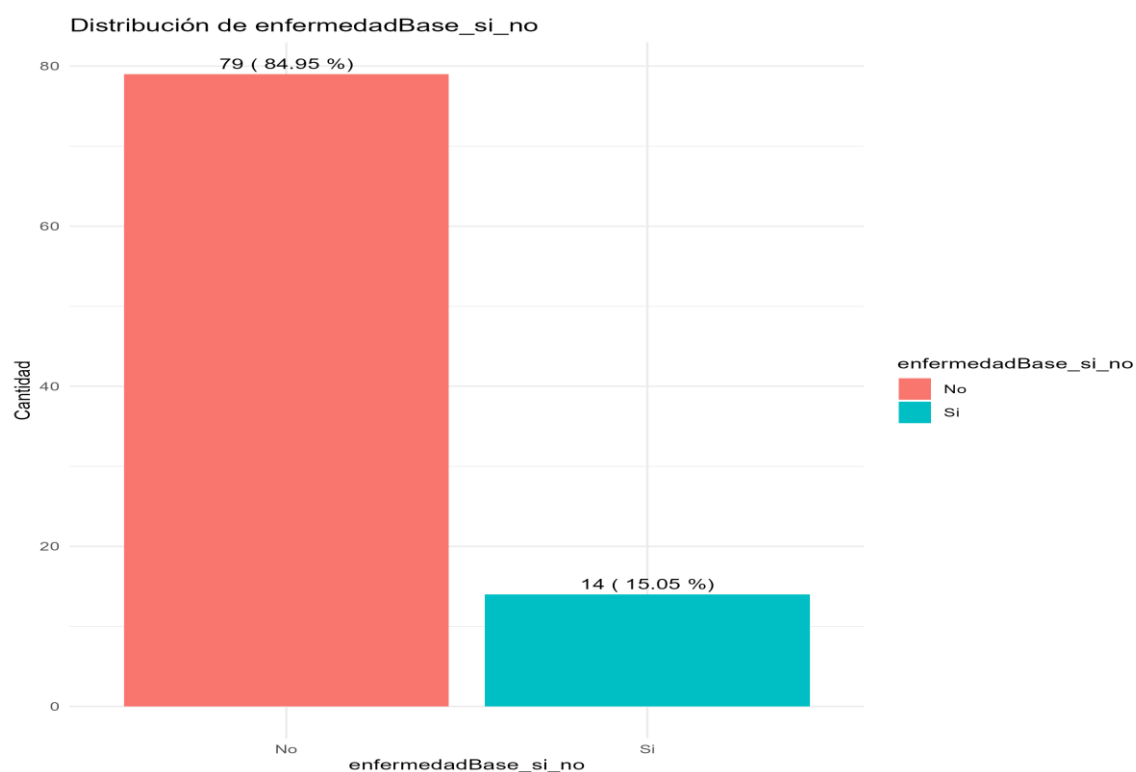
En el 68,82% de pacientes se evidenció peso normal para su edad y sexo, seguido del 13,8% de pacientes con sobrepeso, y 9,68% con peso bajo.

Tabla 6: Contacto con gatos

Contacto con gatos	n 93 (%)
No	3 (3,3)
Si	90 (96,7)

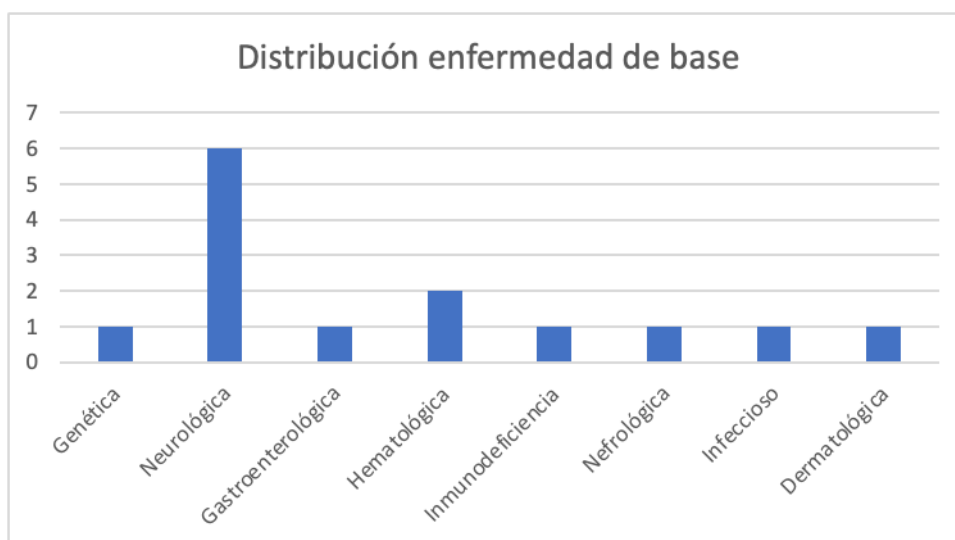
Según los datos analizados el 96,7% de pacientes tuvo contacto con gatos.

Gráfico 8: Enfermedades preexistentes



El mayor porcentaje de pacientes (84,95%) era previamente sano, el 15% presentó enfermedades preexistentes.

Gráfico 9: Distribución de enfermedades de base o preexistentes



6 de los 14 pacientes presentaron enfermedades neurológicas, las cuales fueron más frecuentes, seguido de las hematológicas.

Tabla 7: Frecuencia de enfermedad de base según la presentación

Enfermedad de base	Ganglionar	Sistémica
Si	9	5
No	41	38

De los pacientes que tenían alguna enfermedad preexistente (n=14), 9 (64,2%) presentaron EAG de tipo ganglionar, y 5 (35%) pacientes presentaron la forma sistémica de EAG.

Tabla 8: Manifestaciones clínicas

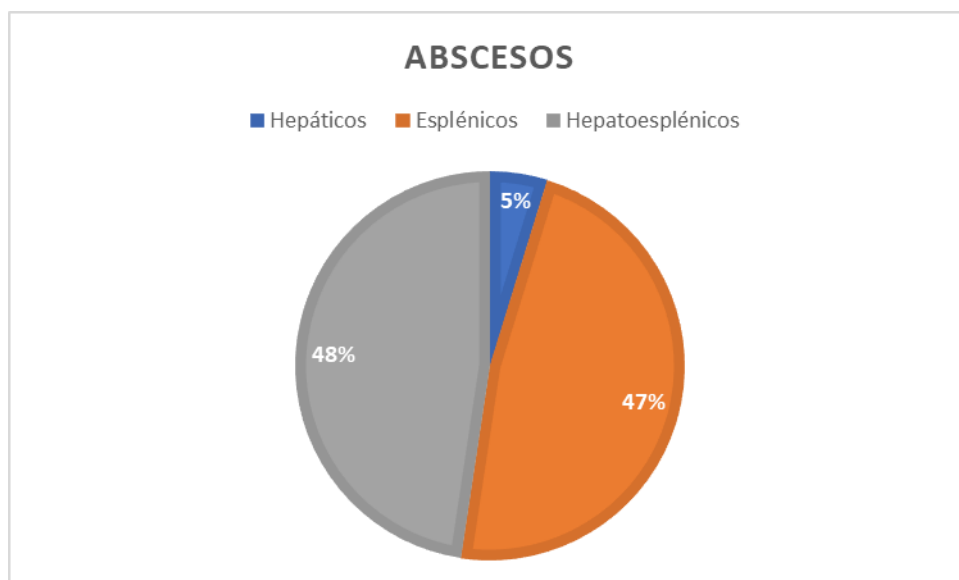
Manifestaciones clínicas	n 93 (%)
Adenopatía	81 (87,1)
Fiebre	73 (78,4)
Cefalea	8 (8,6)
Pápula o pústula	4 (4,3)
Síndrome de Parinaud	2 (2,15)
Exantema	1 (1,08)
Encefalitis	1 (1,08)
Abscesos hepáticos, esplénicos o ambos	42 (45,1)

Entre las manifestaciones clínicas, el 87,1% (n=81) de los pacientes presentó adenopatías, el 78,4% (n=73) presentó fiebre, en 8,6% (n=8) de pacientes se presentó cefalea, y en la mayoría (95,6%) no se evidenció

lesiones dermatológicas asociadas al sitio de inoculación del patógeno, 1% de pacientes desarrolló exantema.

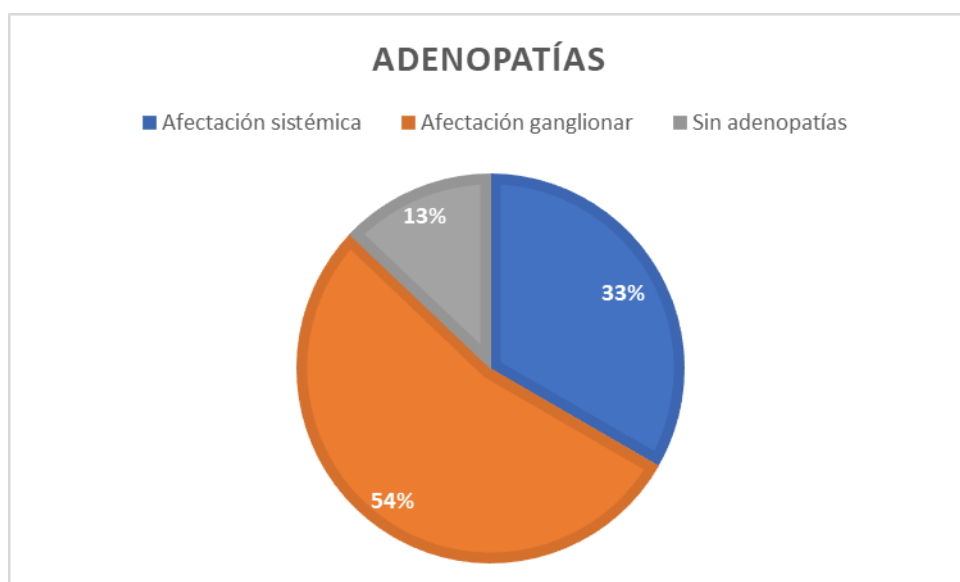
Dentro de la presentación clínica con afectación sistémica se observó en 45,1% (n=42) de pacientes afectación hepática, esplénica y hepatoesplénica manifestadas como abscesos, en el 2,15% (n=2) de pacientes síndrome de Parinaud, 1% presentó encefalitis por EAG.

Gráfico 10: Abscesos en hígado y bazo



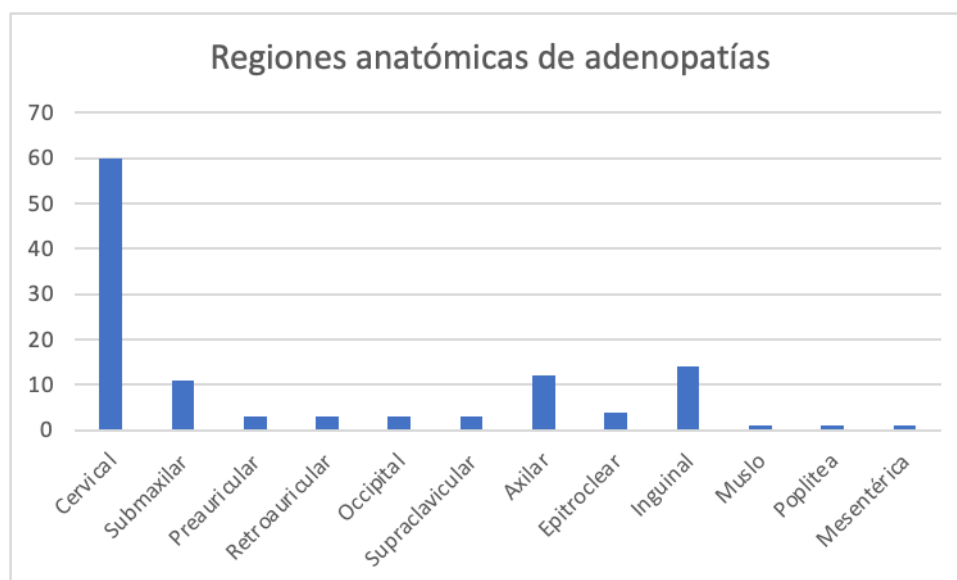
De los 93 pacientes incluidos en el estudio, el 45,1% (n=42) tuvo diseminación a hígado y/o bazo, el 5% (n=2) desarrolló abscesos hepáticos, el 47% (n=20) presentó abscesos esplénicos y el 48% (n=20) evidenció compromiso hepatoesplénico durante la evolución de la EAG.

Gráfico 11: Adenopatías



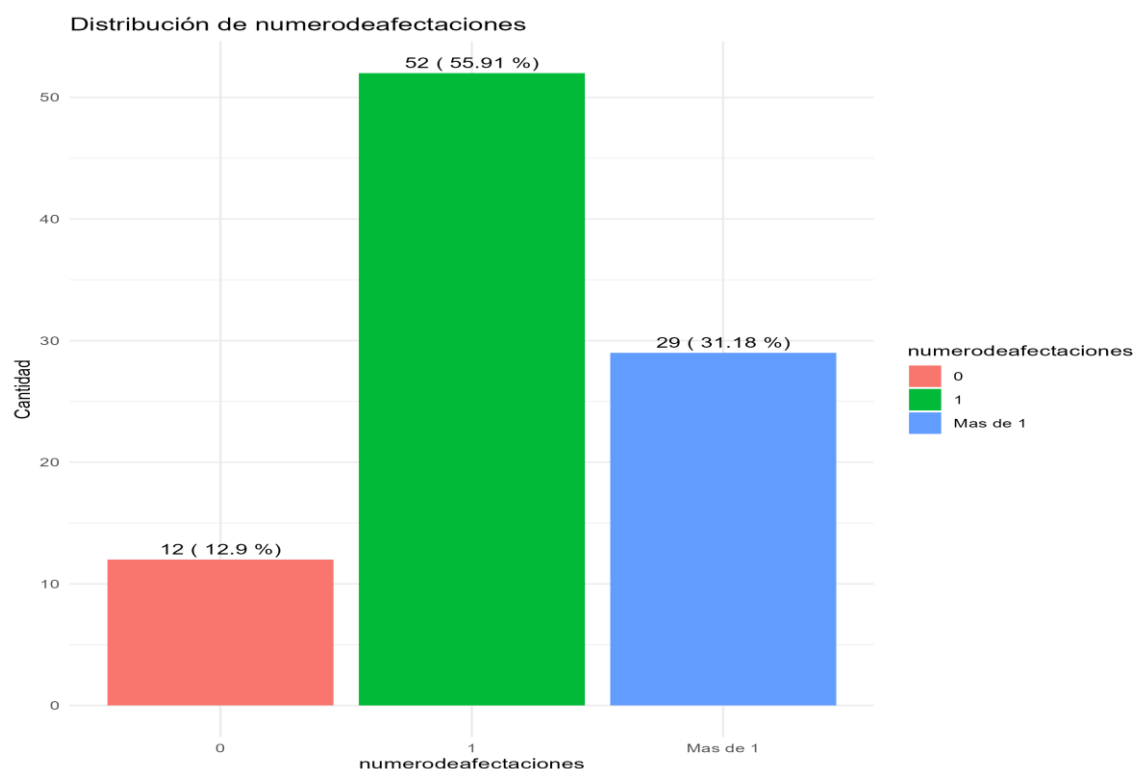
De los 93 pacientes del estudio se observó que el 54% (n=50) tuvo la presentación ganglionar de la enfermedad; de los pacientes con afectación sistémica de la enfermedad, el 33% (n=31) presentó adenopatías mientras que el 13% (n=12) no tuvo adenopatías dentro de las manifestaciones clínicas.

Gráfico 12: Región anatómica de la adenopatía



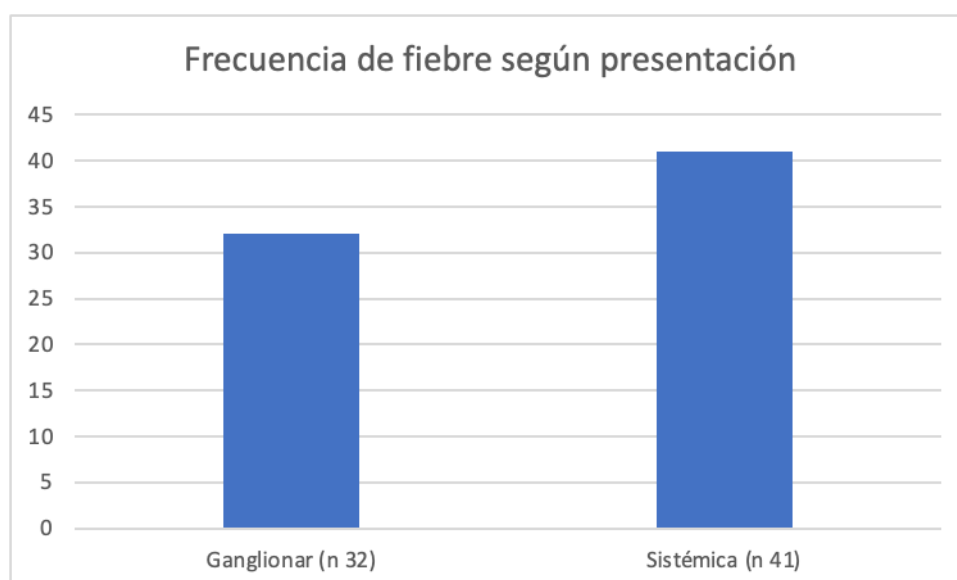
La región anatómica con mayor frecuencia de adenopatías en EAG fue la región cervical, con 60 casos que corresponde al 64,5%, seguido de la región inguinal con 14 (15%) casos y la región axilar con 12 (12,9%) casos.

Gráfico 13: Número de regiones ganglionares afectadas



El 55,9% (n=52) de pacientes presentó afectación de una zona ganglionar, el 31,18% (n=29) tuvo más de una zona ganglionar afectada.

Gráfico 14: Frecuencia de fiebre en la presentación de la EAG



De los 73 pacientes que presentaron fiebre dentro de las manifestaciones clínicas de la EAG se observó que 43,8% (n=32) tuvo la forma ganglionar de la enfermedad, mientras que 56,1% (n=41) tuvo la forma sistémica.

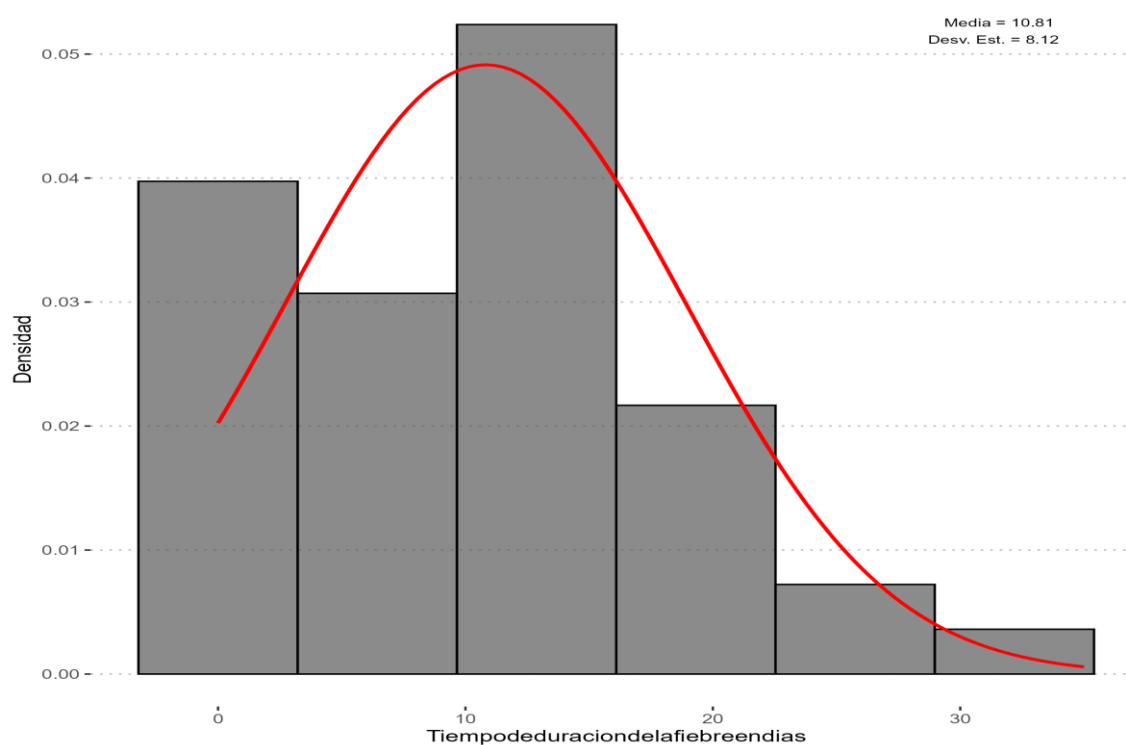
Tabla 9: Fiebre y presentación de EAG

Fiebre Vs presentación			
	Sistémica n (%)	Ganglionar n (%)	Total
NO	2 (10%)	18 (90%)	20
SI	41 (56%)	32 (44%)	73
Total	43	50	93
Pearson's Chi-squared test with Yates' continuity correction data:			
X-squared = 11.666			
DF= 1			
p-value = 0.0006366			
Prevalencia de enfermedad en expuestos: 56,16%			
Relación de Odds prevalencia (ROP): 11,5 (IC 95% 2,49 a 53,5)			

La conclusión de la presente tabla es que se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de fiebre y la presentación clínica de la enfermedad ($\chi^2 = 11,67$; GL = 1; $p < 0,001$), observándose que los pacientes con fiebre presentan con mayor frecuencia la forma sistémica, con una prevalencia de enfermedad en pacientes con presentación sistémica del 56,16%, una relación de Odds prevalencia de 11,5 lo que quiere decir

que los pacientes con fiebre tienen 11,5 veces más de probabilidad de presentar la forma sistémica de enfermedad.

Gráfico 15: Duración de la fiebre



El tiempo de duración de la fiebre tuvo una media de 10,81 días con una desviación estándar de 8,12 (rango 1 a 35 días), evidenciando una amplia variabilidad entre los pacientes. La distribución mostró asimetría positiva, con valores extremos altos, lo que sugiere un curso clínico heterogéneo.

Tabla 10: Análisis estadístico del tiempo de duración de la fiebre

Tiempo de duración de la fiebre			
Días de fiebre	Sistémica n (%)	Ganglionar n (%)	Total
1 – 7	6 (31,5)	13 (68,5)	19
8 – 14	16 (64)	9 (36)	25
> 14	19 (65,5)	10 (34,5)	29
Total	41	32	73
Pearson's Chi-squared test data:			
X-squared = 6.3185			
DF = 2			
p-value = 0.0424575			
Prevalencia de enfermedad en expuestos: 64.8%			
Relación de Odds prevalencia (ROP): 3.991 (IC 95% 1,3 a 12,19)			

Del total de 93 pacientes con EAG, el 58% (n=54) cursó con fiebre prolongada, determinada por una duración mayor a 7 días.

En la presente tabla se observa que existe una asociación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 6,318$; GL = 2; p 0,042) entre el tiempo de duración de la fiebre y el tipo de presentación clínica (sistémica o ganglionar).

De los 73 pacientes que cursaron con fiebre, el 26% (n=19) tuvo una duración de 1 a 7 días y el 74% (n=54) presentó fiebre prolongada, de los cuáles 25 pacientes tuvieron una duración de 8 a 14 días y 29 pacientes mayor a 14 días.

En relación con la presentación de la enfermedad se observó que, en la duración de 1 a 7 días predominó la forma ganglionar con el 68,5% (n=13), mientras que, en los pacientes con fiebre prolongada y de origen desconocido, predominó la forma sistémica con el 64,8% (n=35) que representa la razón de prevalencia de enfermedad en expuestos, con una relación de Odds de prevalencia de 3.991, determinando así que, los pacientes con mayor duración de fiebre tienen aproximadamente 4 veces más probabilidad de presentar la forma sistémica de enfermedad.

Tabla 11: Análisis estadístico de la PCR con la presentación

PCR Vs presentación			
	Sistémica n (%)	Ganglionar n (%)	Total
Negativo	7 (22)	25 (78)	32
Positivo	36 (73,5)	13 (26,5)	49
Total	43	38	81
Pearson's Chi-squared test with Yates' continuity correction data			
X-squared = 18.671			
DF = 1			
p-value = 1.553e-05			
Prevalencia de enfermedad en expuestos: 73.5%			
Relación de Odds prevalencia (ROP): 9.89 (IC 95% 3,45 a 28,29)			

Se analizaron 81 paciente que tenían cuantificación de proteína C reactiva, los resultados de la presente tabla muestran una asociación estadísticamente significativa entre el resultado de la PCR y el tipo de presentación clínica ($\chi^2 = 18,671$; $p < 0,001$). La PCR positiva se observa con mayor frecuencia en pacientes con la presentación sistémica de la EAG (73%), mientras que la PCR negativa predomina en la forma ganglionar (78%), con una ROP de 9,89 lo que indica que los pacientes con PCR elevada tienen 9.89 probabilidades más de desarrollar la forma sistémica de enfermedad.

Tabla 12: Valores de series hematológicas: Serie blanca

Serie blanca			
Serie blanca	Sistémica n (%)	Ganglionar n (%)	Total
Leucocitosis	7 (58)	5 (42)	12
Normal	36 (45,6)	43 (54,4)	79
Leucopenia	0	2 (100)	2
Total	43	50	93
Estadísticos – Test de Fisher- Freeman- Halton			
p-value	0,472		

La mayor parte de los pacientes del estudio tuvo una serie blanca normal (n = 79, 84,9%). Aunque se observó un leve predominio de leucocitosis en el grupo de afectación sistémica y los dos únicos casos de leucopenia se registraron exclusivamente en el grupo de afectación ganglionar, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Test exacto de Fisher p= 0,472).

Tabla 13: Serie roja

Serie roja			
Serie roja	Sistémica n (%)	Ganglionar n (%)	Total
Normal	13 (29,5)	31 (70,4)	44
Anemia	30 (61,2)	19 (38,8)	49
Total	43	50	93
Estadísticos - Prueba Chi-cuadrado de Pearson			
X-squared	9,300		
Grados de libertad (df)	1		
p-value	2,200E-03	0,0022	
Prevalencia de enfermedad en expuestos	61.2%		
Relación de Odds prevalencia (ROP)	3.76	(IC 95% 1,58 a 8,95)	

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la anemia y la presentación clínica de la enfermedad ($\chi^2 = 9,30$; gl = 1; p = 0,002). De los 93 pacientes, el 52,6% (n=49) tuvo anemia. De los 49 pacientes con anemia, el 61,2% (n=30) tuvo la forma sistémica de la EAG, representado la prevalencia de enfermedad en expuestos, con una ROP de 3,76 lo que determina que los pacientes con anemia tienen 4 veces más de probabilidad de tener la presentación sistémica de la enfermedad.

Tabla 14: Plaquetas

Plaquetas			
Plaquetas	Sistémica n (%)	Ganglionar n (%)	Total
Normal	18 (35)	34 (65)	52
Trombocitosis	25 (61)	16 (39)	41
Total	43	50	93
Estadísticos - Prueba Chi-cuadrado de Pearson			
X-squared	6,400		
Grados de libertad (df)	1		
p-value	1,100E-02	0,011	
Prevalencia de enfermedad en expuestos	60.9%		
Relación de Odds prevalencia (ROP)	2.95	(IC 95% 1,26 a 6,89)	

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la trombocitosis y la presentación clínica de la enfermedad ($\chi^2 = 6,40$; GL= 1; p=0,011), observándose una mayor frecuencia de presentación sistémica en los pacientes con trombocitosis, ROP de 2,93 lo que indica que los pacientes con trombocitosis tienen 3 veces más de probabilidad de presentar la forma sistémica de la EAG.

Se realizaron hemocultivos en 58 pacientes, de los cuales ninguno tuvo crecimiento bacteriano.

Tabla 15: Distribución de los resultados positivos de las pruebas serológicas para Bartonella henselae según el método diagnóstico empleado.

Método	IgM positiva	IgG positiva	IgM + IgG positivas	Otros
Cualitativo	4	4	3	Positivo sin diferenciación: 10
IFI	25	20	13	—
CLIA	3	4	7	—

IFI: Inmunofluorescencia indirecta, corte IgM >1:2; IgG >1:64.

CLIA: Inmunoensayo por quimioluminiscencia, positivo: valor mayor a 1.1 para IgM e IgG.

Observamos los diferentes métodos incluidos para la detección de *Bartonella henselae* en la cual la prueba predominante utilizada es por inmunofluorescencia indirecta.

A partir del año 2024 se observa el cambio de método diagnóstico a inmunoensayo por quimioluminiscencia por lo cual los datos son escasos.

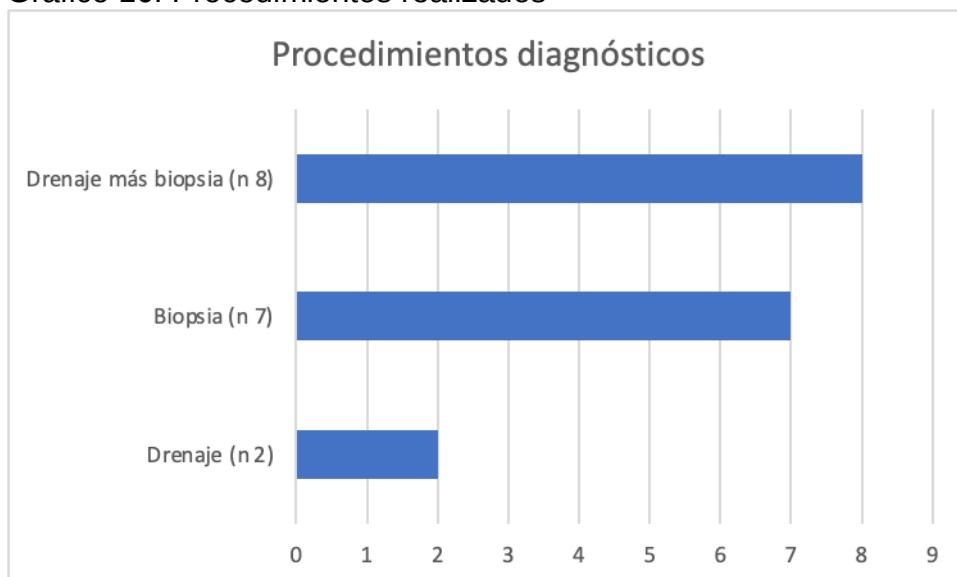
En los casos de resultado cualitativo como positivo se obtuvo de lo descrito en la historia clínica por lo cual no tenemos valores de referencia de los mismos.

Tabla 16: Valores agrupados de títulos de anticuerpos de IgG $\geq 1:128$ y su relación con la presentación de la enfermedad.

Título de IgG (IFI)	Sistémica n (%)	Ganglionar n (%)	Total
1:128	7 (50)	7 (50)	14
1:256	3 (27,2)	8 (72,7)	11
1:512	0	4 (100)	4
Total	10	19	29
Estadísticos – Test de Fisher- Freeman- Halton			
p-value	0,179		

El análisis de los 29 pacientes con títulos de anticuerpos IgG por inmunofluorescencia indirecta ($\geq 1:128$) no evidenció una asociación entre el nivel del título de anticuerpos y la presentación clínica de la enfermedad por arañazo de gato. Aunque los títulos más altos (1:256 y 1:512) se observa con mayor frecuencia en la forma ganglionar, esta diferencia no alcanzó significación estadística con un valor de p 0.179 mediante test estadístico de Fisher – Freeman – Halton.

Gráfico 16: Procedimientos realizados



A 17 pacientes se les realizó procedimientos como drenaje de adenopatía abscedada, biopsia o ambos.

Tabla 17: Estudio histopatológico

Hallazgo	n=16 (%)
Hiperplasia linfoide y de células reticuladas	1 (6,2)
Inflamación granulomatosa con capa necrótica central	15 (93,7)

El reporte histopatológico obtenido en el 93% de los pacientes fue inflamación granulomatosa con capa necrótica central.

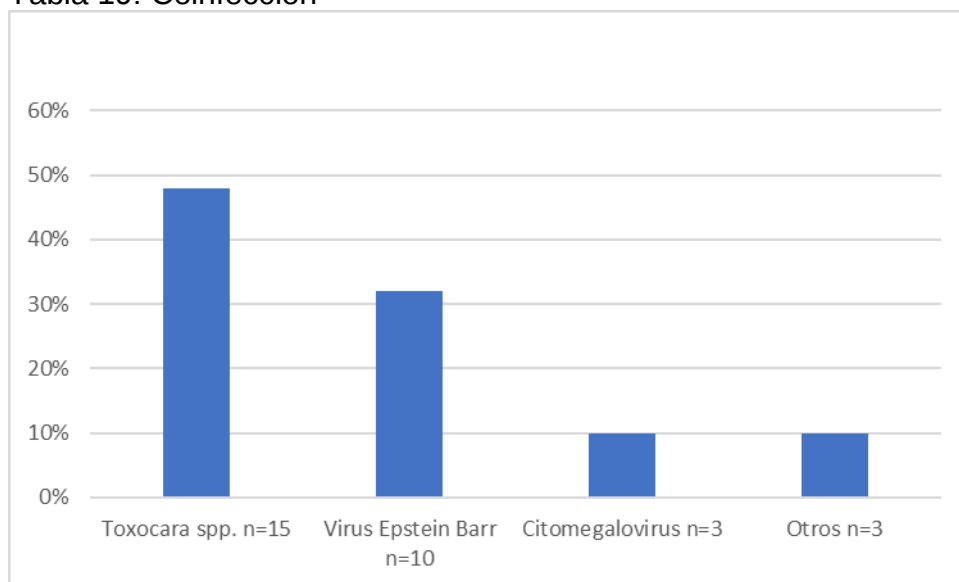
Tabla 18: Serología en hallazgos histológicos

Serología en hallazgos histológicos

Perfil serológico	IFI	CLIA	Cualitativo	Total n (%)
IgM	4	1	1	6 (38)
IgG	3	0	1	4 (25)
IgM + IgG	3	1	1	5 (31)
Indiferenciado	0	0	1	1(6)
Total n (%)	10 (62,5)	2 (12,5)	4 (25)	16

De los 16 pacientes con hallazgos histológicos compatibles con enfermedad por arañazo de gato, la mayoría presentó positividad mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI) (62,5%), el perfil serológico más frecuente fue la positividad aislada para IgM (38%), seguido de la positividad simultánea para IgM e IgG (31%) y de la positividad aislada para IgG (25). Solo un paciente (6,3%) presentó un resultado serológico positivo sin diferenciación del isotipo de anticuerpo.

Tabla 19: Coinfección



Se evidenció coinfección en 31 de 93 pacientes estudiados, de los cuales se observó la presencia de Toxocara spp. en el 48% (n=15) de casos, seguido de virus Epstein Barr en el 32%, tanto citomegalovirus como otros agentes se presentaron en 10% respectivamente.

Tabla 20: Tratamiento en enfermedad ganglionar

Tratamiento	n(%)
Monoterapia n=37	
Azitromicina	26 (52)
Trimetoprim sulfametoxazol	9 (18)
Otros (claritromicina/ cefuroxima)	2 (4)
Terapia combinada n=13	
Azitromicina más otro antibiótico	8 (16)
Trimetoprim sulfametoxazol más otro antibiótico	2 (4)
Otros (Gentamicina/cefalosporinas)	3 (6)
Total	50 (100)

De los 50 pacientes que presentaron la forma típica o ganglionar de la enfermedad, recibieron tratamiento en monoterapia el 74% (n=37) y el 26% (n=13) terapia combinada. La azitromicina fue el antibiótico más utilizado, utilizado en monoterapia en el 52% (n=26) de pacientes, seguido de trimetoprim sulfametoxazol en el 18% (n=9). La terapia combinada se empleó principalmente en los pacientes con mayor complejidad clínica, siendo los esquemas basados en azitromicina los más frecuentes.

Tabla 21: Tratamiento en enfermedad sistémica

Tratamiento	n(%)
Monoterapia n=8	
Azitromicina	5 (12)
Trimetoprim sulfametoxazol	3 (7)
Terapia combinada n=35	
Trimetoprim sulfametoxazol más gentamicina	22 (51)
Azitromicina más otro antibiótico	11 (25)
Trimetoprim sulfametoxazol más otro antibiótico	2 (5)
Total	43 (100)

De los 43 pacientes con enfermedad sistémica, el 18,6% (n=8) recibió tratamiento antibiótico en monoterapia, y 81,3% (n=35) con terapia combinada. El esquema más utilizado fue trimetoprim sulfametoxazol más gentamicina, administrada en 51% (n=22) pacientes, los restantes recibieron diversos esquemas combinados principalmente con azitromicina o TMP SMX de acuerdo a evolución clínica.

DISCUSIÓN

La enfermedad por arañazo de gato es una enfermedad infecciosa causada por la bacteria *Bartonella henselae*, que se caracteriza típicamente por presentar una linfadenopatía regional; sin embargo, en algunos casos puede incluir afectación de órganos viscerales, neurológicos y oculares; según el presente estudio realizado se registra el mayor número de casos en los meses más cálidos en la ciudad de Guayaquil, de septiembre a abril, así como se menciona en el estudio realizado por Cedillo et al. (2) en 2020, lo cual se relaciona con la época de reproducción de los felinos.

En cuanto a la presente investigación, el aumento en el número de casos diagnosticados en los últimos años podría estar influenciado por una mayor disponibilidad o accesibilidad de la prueba serológica externa, más que por un incremento real en la incidencia de la enfermedad, además siendo un hospital de tercer nivel en el que acuden mayoritariamente casos graves, la atención de pacientes hospitalizados predomina en relación con aquellos manejados ambulatoriamente, se observó también que, en el año de pandemia 2020 hubo más casos con presentación sistémica que requerían hospitalización obligada, mientras que los casos leves que normalmente se habrían diagnosticado en consulta externa quedaron subregistrados.

Los preescolares y escolares son el grupo etario mayoritario en adquirir la enfermedad, en concordancia con Nelson et al. (1) en su estudio realizado en 2018, donde la edad más afectada se encuentra entre los 5 a 9 años; en el estudio de Cedillo et al. (2) refieren mayor presentación en niños de 2 a 14 años sin predilección racial pero mayor prevalencia en hombres que en mujeres con relación 3:2. Éste trabajo evidencia una mediana de edad de presentación del EAG de 7 años, eutróficos, sin antecedentes patológicos de importancia y la misma frecuencia de presentación tanto en hombres como en mujeres, coincidiendo con Juárez et al. (4) quien determinó una mediana de edad de 7,3 años, a pesar de que se observó una predilección en varones, sin embargo esto se explica porque los mecanismos de transmisión y la respuesta inmune frente a la bacteria *Bartonella henselae* es la misma en ambos sexos.

La presentación ganglionar predominó en el 65% de pacientes, sobre la forma sistémica, similar al estudio de Maiques-Tobias et al. (51) en 2019, y Nawrocki. et al. (11) en 2020, donde aproximadamente el 5 a 10% de pacientes tienen afectación sistémica, y el 90% afectación típica de la EAG. Esta diferencia en cuanto al porcentaje de presentación se podría explicar porque los pacientes incluidos en la presente investigación fueron seleccionados en un hospital de tercer nivel, al cual acuden pacientes con complicaciones y formas más graves de la enfermedad.

Dentro de la presentación clínica en pacientes con afectación sistémica se observó predominantemente la afectación hepatoesplénica, la afectación del sistema nervioso central fue mínima y no se evidenció inmunodeficiencias en ningún paciente, por otra parte, del Río et al. (52) en 2016 refiere que las formas clínicas que presentan abscesos a nivel hepatoesplénico varían según distintas series entre 5% y 25%, lo que podría explicarse porque el estudio es realizado en un solo centro hospitalario.

La afectación sistémica sin adenopatías se presentó en el 27,9% de los pacientes, lo que sugiere que las formas más graves de la enfermedad no siempre cursan con linfadenopatías como parte de sus manifestaciones clínicas habituales. Este hallazgo coincide con lo descrito por Santarcángelo et al., quienes señalan que la ausencia de adenopatías no excluye el diagnóstico de EAG con compromiso sistémico (22).

La fiebre constituye una de los signos clínicos más relevantes de la enfermedad por arañazo de gato con compromiso sistémico y debe considerarse dentro de la evaluación inicial. Este hallazgo es consistente con lo descrito por Santarcángelo et al. (22) y por Amin et al. (3) quienes también identificaron la fiebre como una manifestación frecuente en los pacientes con formas sistémicas de la enfermedad. La duración del cuadro febril adquiere especial importancia, ya que la fiebre prolongada puede orientar hacia las formas graves de la enfermedad, por lo que su identificación temprana y oportuna son claves en el abordaje diagnóstico y terapéutico.

Con respecto los marcadores inflamatorios, los valores de VSG no fueron realizados en todos los pacientes por lo que su análisis quedó limitado, sin

embargo se evidenció que la elevación de la proteína C reactiva se asocia estadísticamente significativa con la presentación sistémica de la enfermedad por arañazo de gato, lo que puede contribuir identificar pacientes con mayor probabilidad de presentar formas graves de la enfermedad, similar a los resultados obtenidos por Stroescu et al. (29) en 2024, respaldando la utilidad de la proteína C reactiva (PCR) y velocidad de eritrosedimentación (VSG) elevadas en pacientes con EAG como indicadores de respuesta inflamatoria.

Respecto al análisis de las series hematológicas, la anemia y la trombocitosis mostraron una asociación estadísticamente significativa con la presentación sistémica de la enfermedad, considerando los valores de referencia para la edad y sexo, por el contrario en el estudio realizado por Stroescu et al. (29) los pacientes con la forma sistémica de la EAG tenían niveles de hemoglobina dentro del rango normal para la edad, lo que sugiere que la anemia no es un hallazgo constante en esta enfermedad, reportaron también un recuento medio de glóbulos blancos elevado y valores plaquetarios normales, aunque algunos pacientes presentaron alteración de la serie hematológica sugestiva de un proceso inflamatorio o infeccioso. Estas diferencias podrían relacionarse con las características de la población estudiada, al momento de la evaluación clínica a la gravedad de los casos incluidos o puntos de corte de parámetros hematológicos.

En nuestro país no contamos con pruebas de biología molecular para el diagnóstico de *Bartonella henselae* por lo que los criterios utilizados son serología IgG e IgM, clínica compatible más histología en casos específicos para determinar enfermedad por arañazo de gato. En cuanto al título de anticuerpos, en el presente trabajo no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre los títulos de IgG medida por inmunofluorescencia indirecta y la presentación clínica de la enfermedad por arañazo de gato al igual que en el estudio realizado por Sandoval et al. (53). Por ello los títulos de IgG son una herramienta de apoyo en el diagnóstico y no como marcadores de severidad o extensión de la enfermedad.

Dentro del tratamiento en los pacientes con enfermedad por arañazo de gato el tratamiento más utilizado en este estudio fue azitromicina, seguido de trimetoprim sulfametoxazol, similar a la serie publicada por Deregibus et al. (54) en 2023, sin embargo, no fue posible determinar con precisión su eficacia ni medir la disminución del volumen ganglionar. En cuanto al tiempo de duración del tratamiento, los pacientes con la presentación sistémica de la EAG incluidos en la investigación, recibieron principalmente trimetoprim sulfametoxazol más gentamicina, de manera similar con el informe de Sandoval et al. (53), publicado en 2020 indican que, el tratamiento prescrito para la enfermedad localizada fue 7 días de azitromicina, mientras que para la enfermedad hepatoesplénica fue la combinación de ciprofloxacino durante 14 días, más azitromicina por 7 días; según recomendaciones terapéuticas actuales por Palzzi (50) en 2025 el tratamiento de soporte para la adenopatía es azitromicina una vez al día durante 5 días, la cual acorta la duración de la adenopatía; para la enfermedad por arañazo de gato invasiva recomienda el uso de gentamicina durante 14 días, trimetoprima/sulfametoxazol y rifampicina para la enfermedad hepatoesplénica y la osteomielitis, mientras que para la infección del sistema nervioso central, el tratamiento con ceftriaxona y gentamicina al cual se puede asociar con trimetoprima/sulfametoxazol.

Se observó coinfección en 33% de pacientes, siendo *Toxocara* spp. el agente predominante, lo que podría explicarse por la seroprevalencia de éste patógeno en niños, de acuerdo con la investigación realizada por Hernández et al. (55), donde se constató una seroprevalencia del 28% de *Toxocara* spp. en niños en nuestro país, por lo que esta relación debe interpretarse con cautela ya que ambas zoonosis comparten factores de riesgo epidemiológicos.

CONCLUSIONES

El estudio realizado permitió determinar las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad por arañazo de gato en pacientes atendidos en el Hospital de Niños Roberto Gilbert durante el periodo correspondido entre enero 2014 a marzo 2025, demostrando que se trata de una patología presente en la población pediátrica y con varias manifestaciones clínicas.

Desde el punto de vista epidemiológico, la enfermedad se presentó con mayor frecuencia en el año 2023, en la época más cálida, predominantemente en el mes de enero con 16,1%, en la provincia del Guayas en 78% de pacientes ya que este centro hospitalario es referente para la región costa del Ecuador; se hospitalizaron el 69,8% de pacientes estudiados; según el grupo etario, la EAG se observó principalmente en preescolares con el 41,9% de pacientes, con una mediana de edad de 7 años, en el presente estudio no hubo diferencia en el sexo, se presentó en 49,4% de niños y en el 50,5% de niñas, con estado nutricional eutrófico en 68,8%, sin patologías previas conocidas en el 84,9%, lo que puede estar relacionado a que los pacientes con estas características se desenvuelven en entornos con menos restricción al juego y al contacto con animales.

El antecedente de contacto con gatos fue del 96,7%, lo que confirma la importancia del antecedente epidemiológico en la sospecha diagnóstica y en la orientación clínica de estos casos.

En relación con las manifestaciones clínicas, se identificó que la presentación ganglionar o típica fue la forma más frecuente con el 53,7% de casos; sin embargo, también se observaron formas sistémicas o diseminadas en el 46,2%, las cuales pueden asociarse a mayor gravedad de la enfermedad y a la aparición de complicaciones.

En la presentación ganglionar las adenopatías y la fiebre fueron las características clínicas más frecuentes, en relación a la presentación sistémica la fiebre y la afectación hepatoesplénica fueron predominantes.

El tiempo de duración de la fiebre fue una variable estadísticamente significativa para la presentación sistémica y ganglionar en la EAG, observándose que en el período de duración entre 1 a 7 días predomina la presentación ganglionar en 68%, y mayor a este tiempo predominó la presentación sistémica.

Las características de laboratorio e imagenológicas constituyeron herramientas complementarias relevantes para el abordaje diagnóstico, especialmente en los casos con presentaciones atípicas o con compromiso sistémico, determinando el nivel de anticuerpos para *Bartonella henselae*, y dentro de las determinaciones en sangre, siendo estadísticamente significativa, el valor de la proteína C reactiva positiva, la anemia y la trombocitosis en la presentación de la enfermedad.

El 78,4% de pacientes fue evaluado dentro del abordaje de fiebre tanto prolongada como de origen desconocido, lo que determina que la EAG debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales en estos cuadros clínicos como menciona la literatura.

La histopatología del tejido estudiado fue compatible con hallazgos característicos de la EAG principalmente con inflamación granulomatosa con capa necrótica central.

El tratamiento principal fue clínico, con azitromicina en monoterapia sobre todo en las formas típicas de la enfermedad, mientras que en las formas sistémicas se utiliza asociación de TMP SMX más gentamicina y el tratamiento es intrahospitalario evaluando la evolución del paciente; en aquellos pacientes que evolucionaron con complicaciones como abscesificación de adenopatías se utilizó también asociación de clindamicina y otros grupos farmacológicos para cobertura de gérmenes gran positivos y anaerobios.

Finalmente, se evidenció que ciertas características clínicas, de laboratorio e imagen pueden asociarse con afectación sistémica, lo que resalta la

importancia de una evaluación clínica integral que permita identificar oportunamente a los pacientes con mayor riesgo de formas diseminadas de la EAG.

Las limitaciones del presente estudio son propias de su diseño retrospectivo, el mismo que depende de la calidad de la información y los datos consignados en las historias clínicas. Para la identificación de los casos, se realizó una búsqueda mediante códigos CIE-10, por lo que es posible que algunos pacientes con EAG no hayan sido incluidos debido a errores en la codificación, registros incompletos o utilización de códigos diagnósticos alternativos, lo que constituye un potencial sesgo de selección. Así como, en algunos casos se evidenció información incompleta, sobre todo en los estudios de laboratorio realizados, lo que limitó el análisis de determinadas variables. En cuanto a las pruebas diagnósticas confirmatorias, la serología para *Bartonella henselae* no fue realizada en el hospital de referencia sino en laboratorios externos, lo que ocasiona variabilidad en los resultados. En conjunto, estas limitaciones pudieron introducir sesgo de información y afectar la precisión de algunas estimaciones y asociaciones. Siendo un estudio en un hospital de tercer nivel, los casos leves pueden quedar subregistrados por lo que no se podría extrapolar a la población general. Sin embargo, los hallazgos proporcionan una descripción valiosa de las características clínicas, epidemiológicas y de laboratorio de la enfermedad por arañazo de gato en un hospital pediátrico durante un amplio período de estudio, constituyendo un fundamento para futuras investigaciones prospectivas.

RECOMENDACIONES

Se sugiere que en la evaluación clínica de pacientes pediátricos con linfadenopatías regionales y/o fiebre prolongada se investigue el antecedente de contacto con gatos, con el propósito de considerar la EAG dentro de los diagnósticos diferenciales.

Tomar en cuenta en la evaluación de los pacientes con fiebre prolongada que hay signos característicos de la enfermedad que pueden estar ausentes al momento de la valoración ya que hay casos en que los pacientes llegan a la consulta pediátrica tardíamente en relación al inicio de los síntomas.

Se debe incorporar de EAG dentro de los protocolos de estudio de fiebre prolongada al encontrarnos en una ciudad endémica y con alta prevalencia de gatos infectados por *Bartonella henselae* que se encuentran en contacto con la población pediátrica.

Fomentar y fortalecer la capacitación del personal de salud en el reconocimiento de las diferentes presentaciones clínicas de la enfermedad, especialmente las formas más graves de la enfermedad para favorecer un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado.

Se recomienda el uso adecuado de estudios complementarios de laboratorio e imagen en aquellos casos con presentaciones atípicas o con sospecha de compromiso sistémico, con el fin de mejorar la precisión diagnóstica y temprana.

El estudio serológico temprano de *Bartonella henselae*, que es el examen más utilizado en nuestro medio, nos ayudará a un diagnóstico oportuno para el beneficio de los pacientes pediátricos.

Desde el ámbito de salud pública, es importante promover estrategias de educación dirigidas a los padres, cuidadores y a la comunidad sobre

medidas de prevención relacionadas con el contacto con gatos, adecuada higiene y cuidado de mascotas, en especial aquellos que están en contacto frecuente con los niños.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Nelson CA, Moore AR, Perea AE, Mead PS. Cat scratch disease: U.S. clinicians' experience and knowledge. *Zoonoses Public Health*. 2018 Feb;65(1):67-73. doi: 10.1111/zph.12368. Epub 2017 Jul 14. PMID: 28707827.
2. Cedillo MA, Pesántez A, Díaz R, Sandoval F, Sandoval F. Enfermedad por arañazo de gato: revisión bibliográfica a propósito de un caso. *OdontoInvestigación*. 2020;6(2):48-58. doi:10.18272/oi.v6i2.1747.
3. Amin O, Rostad CA, Gonzalez M, Rostad BS, Caltharp S, Quincer E, Betke BA, Gottdenker NL, Wilson JJ, Shane AL, Elmontser M, Camacho-Gonzalez A, Senior T, Smith O, Anderson EJ, Yildirim I. Cat Scratch Disease: 9 Years of Experience at a Pediatric Center. *Open Forum Infect Dis*. 2022 Aug 20;9(9):ofac426. doi: 10.1093/ofid/ofac426. PMID: 36072697; PMCID: PMC9439574.
4. Juárez X, García-Causarano MF, Matteucci ED, Gigliotti E, Flores-Yavi R, Svartz A, et al. Enfermedad por arañazo de gato de presentación atípica en pediatría: serie de 57 casos. *Rev Inst Med Trop*. 2024;19(2):13-23. doi:10.18004/imt/2024.19.2.2.
5. Pischel L, Radcliffe C, Vilchez GA, Charifa A, Zhang XC, Grant M. Bartonellosis in transplant recipients: A retrospective single center experience. *World J Transplant*. 2021 Jun 18;11(6):244-253. doi: 10.5500/wjt.v11.i6.244. PMID: 34164299; PMCID: PMC8218350.
6. Alvarado J, Miranda E, Farfán S, Herrera J, Esquivel M. Infección por *Bartonella Henselae* como presentación de fiebre de origen desconocida en niños peruanos. *Acta Med Per [Internet]* 2014. [Citado 29 de nov 2020]; 31(2): 74 – 78. Disponible http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S172859172014000200002&lng=es.
7. Palacios-Cedeño ER, Castillo-Hidalgo EP, Orlando-Narváez SA. Detección de *Bartonella* spp en gatos con hábitos callejeros de la ciudad de Guayaquil mediante (PCR). *MQRInvestigar [Internet]*. 15 de junio de 2023;7(2):805-1. Doi:10.56048/MQR20225.7.2.2023.805-815. LicenseCC

8. Puspitasari Y, Khairullah AR, Raharjo HM, Fauziah I, Tyasningsih W, Kurniasih DAA, Kusala MKJ, Moses IB, Wardhani BWK, Fauzia KA, Riwu KHP, Ahmad RZ, Yanestria SM, Wibowo S, Ansori ANM, Ma'ruf IF. Uncovering the truth about cat-scratch disease. *Open Vet J*. 2025 May;15(5):1895-1906. doi: 10.5455/OVJ.2025.v15.i5.5. Epub 2025 May 31. PMID: 40557109; PMCID: PMC12184452.
9. Kaufman SC, Armitano RI. Bartonella. En: Lopardo HA, Predari SC, Vay C (editores). Parte IIf. Bacterias Atípicas II, Capítulo IIf.1. *Manual de Microbiología Clínica de la Asociación Argentina de Microbiología*. Buenos Aires, Argentina. AAM, 2019.
10. Urbano-Pulido D, Camacho-Moreno G, López-Cubillos JF, et al. Cat scratch disease. An emerging pathology. Review of the literature. *Rev Latin Infect Pediatr*. 2022;35(4):151-154. doi:10.35366/109408.
11. Nawrocki CC, Max RJ, Marzec NS, Nelson CA. Atypical Manifestations of Cat-Scratch Disease, United States, 2005–2014. *Emerg Infect Dis*. 2020;26(7):1438-1446. doi:10.3201/eid2607.200034.
12. Albert DM, Salman AR, Winthrop KL, Bartley GB. The Continuing Ophthalmic Challenge of Bartonella henselae. *Ophthalmol Sci*. 2021 Jul 27;1(3):100048. doi: 10.1016/j.xops.2021.100048. PMID: 36247815; PMCID: PMC9559971.
13. Harvey RA, Misselbeck WJ, Uphold RE. Cat-scratch disease: an unusual cause of combative behavior. *Am J Emerg Med*. 1991 Jan;9(1):52-3. doi: 10.1016/0735-6757(91)90016-d. PMID: 1985652.
14. Wear DJ, Margileth AM, Hadfield TL, Fischer GW, Schlagel CJ, King FM. Cat scratch disease: a bacterial infection. *Science*. 1983 Sep 30;221(4618):1403-5. doi: 10.1126/science.6612349. PMID: 6612349.
15. Florin TA, Zaoutis TE, Zaoutis LB. Beyond cat scratch disease: widening spectrum of Bartonella henselae infection. *Pediatrics*. 2008 May;121(5):e1413-25. doi: 10.1542/peds.2007-1897. Epub 2008 Apr 28. PMID: 18443019.

16. Koehler JE, Glaser CA, Tappero JW. *Rochalimaea henselae* infection. A new zoonosis with the domestic cat as reservoir. *JAMA*. 1994 Feb 16;271(7):531-5. doi: 10.1001/jama.271.7.531. PMID: 8301768.
17. Chomel BB, Abbott RC, Kasten RW, Floyd-Hawkins KA, Kass PH, Glaser CA, Pedersen NC, Koehler JE. *Bartonella henselae* prevalence in domestic cats in California: risk factors and association between bacteremia and antibody titers. *J Clin Microbiol*. 1995 Sep;33(9):2445-50. doi: 10.1128/jcm.33.9.2445-2450.1995. PMID: 7494043; PMCID: PMC228433.
18. Pennisi MG, Marsilio F, Hartmann K, Lloret A, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hosie MJ, Lutz H, Möstl K, Radford AD, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC. *Bartonella* species infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg*. 2013 Jul;15(7):563-9. doi: 10.1177/1098612X13489214. PMID: 23813816; PMCID: PMC11148970.
19. del Pozo AA, Angulo-Cruzado M, Amenero-Vega R, Álvarez-Lulichac A, Fernández-Cosavalente H, Barboza-Meca J, et al. Hepatosplenic abscesses in an immunocompetent child with cat-scratch disease from Peru. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2019;18(1):23. doi:10.1186/s12941-019-0322-0.
20. Xi Y, Li X, Liu L, Xiu F, Yi X, Chen H, You X. Sneaky tactics: Ingenious immune evasion mechanisms of *Bartonella*. *Virulence*. 2024 Dec;15(1):2322961. doi: 10.1080/21505594.2024.2322961. Epub 2024 Mar 5. PMID: 38443331; PMCID: PMC10936683.
21. Johnson A. Ocular complications of cat scratch disease. *Br J Ophthalmol*. 2020 Dec;104(12):1640-1646. doi: 10.1136/bjophthalmol-2019-315239. Epub 2020 Mar 2. PMID: 32122915.
22. Santarcángelo S, Sosa R, Dondoglio P, Valle LE, Navacchia D. Enfermedad por arañazo de gato como causa de fiebre de origen desconocido. *Rev Chil Infectol*. 2013;30(4):441-445. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182013000400014. doi:10.4067/S0716-10182013000400014.
23. Bass JW, Vincent JM, Person DA. The expanding spectrum of *Bartonella* infections: II. Cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J*. 1997

- Feb;16(2):163-79. doi: 10.1097/00006454-199702000-00002. PMID: 9041596.
24. Maman E, Bickels J, Ephros M, Paran D, Comaneshter D, Metzkor-Cotter E, Avidor B, Varon-Graidy M, Wientroub S, Giladi M. Musculoskeletal manifestations of cat scratch disease. *Clin Infect Dis*. 2007 Dec 15;45(12):1535-40. doi: 10.1086/523587. PMID: 18190312.
 25. Moriarty RA, Margileth AM. Cat scratch disease. *Infect Dis Clin North Am*. 1987 Sep;1(3):575-90. PMID: 3332886.
 26. Zangwill KM. Cat Scratch Disease and Bartonellaceae: The Known, the Unknown and the Curious. *Pediatr Infect Dis J*. 2021 May 1;40(5S):S11-S15. doi: 10.1097/INF.0000000000002776. PMID: 34042905.
 27. Arisoy ES, Correa AG, Wagner ML, Kaplan SL. Hepatosplenic cat-scratch disease in children: selected clinical features and treatment. *Clin Infect Dis*. 1999 Apr;28(4):778-84. doi: 10.1086/515197. PMID: 10825038.
 28. Margileth AM, Wear DJ, English CK. Systemic cat scratch disease: report of 23 patients with prolonged or recurrent severe bacterial infection. *J Infect Dis*. 1987 Mar;155(3):390-402. doi: 10.1093/infdis/155.3.390. PMID: 3805768.
 29. Stroescu RF, Chisavu F, Steflea RM, Doros G, Bizerea-Moga TO, Vulcanescu DD, Marti TD, Boru C, Avram CR, Gafencu M. A Retrospective Analysis of Systemic Bartonella henselae Infection in Children. *Microorganisms*. 2024 Mar 27;12(4):666. doi: 10.3390/microorganisms12040666. PMID: 38674610; PMCID: PMC11051763.
 30. Rivero Calle I, Dacosta AI, Cervantes Hernández E. Síndrome febril prolongado y fiebre de origen desconocido. *Protoc diagn ter pediatr*. 2023;2:347-368.
 31. Tsujino K, Tsukahara M, Tsuneoka H, Ichihara K, Furuya T, Kawauchi S, Oga A, Sasaki K. Clinical implication of prolonged fever in children with cat scratch disease. *J Infect Chemother*. 2004 Aug;10(4):227-33. doi: 10.1007/s10156-004-0320-8. PMID: 15365864.
 32. Jacobs RF, Schutze GE. Bartonella henselae as a cause of prolonged fever and fever of unknown origin in children. *Clin Infect Dis*. 1998 Jan;26(1):80-4. doi: 10.1086/516256. PMID: 9455513.

33. Romero E, Abuin L, Villalba J, Rocco C, Schweitzer C, Rodríguez J, et al. Enfermedad por arañazo de gato y síndrome oculoglandular de Parinaud: a propósito de un caso clínico. *Oftalmol. Clín. Exp.* [Internet]. 2023 Sep. 27 [cited 2026 Jul. 15];16(3):e282-e288. Doi: <https://doi.org/10.70313/2718.7446.v16.n03.246> Available from: <https://revistaoce.com/index.php/revista/article/view/246>
34. Ridder GJ, Boedeker CC, Technau-Ihling K, Sander A. Cat-scratch disease: Otolaryngologic manifestations and management. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005 Mar;132(3):353-8. doi: 10.1016/j.otohns.2004.09.019. PMID: 15746844.
35. Cunningham ET, Koehler JE. Ocular bartonellosis. *Am J Ophthalmol.* 2000 Sep;130(3):340-9. doi: 10.1016/s0002-9394(00)00573-0. PMID: 11020414.
36. Barnafi N, Conca N, von Borries C, Fuentes I, Montoya F, Alcalde E. Infección por *Bartonella henselae* con compromiso de sistema nervioso central, asociado a un papiloma del plexo coroideo. *Rev Chil Infectol.* 2017;34(4):383-8. doi:10.4067/S0716-10182017000400383.
37. Angelakis E, Pulcini C, Waton J, Imbert P, Socolovschi C, Edouard S, Dellamonica P, Raoult D. Scalp eschar and neck lymphadenopathy caused by *Bartonella henselae* after Tick Bite. *Clin Infect Dis.* 2010 Feb 15;50(4):549-51. doi: 10.1086/650172. PMID: 20070235.
38. Bandyopadhyay A, Burrage LC, Gonzalez BE. Pulmonary nodules in an immunocompetent child with cat scratch disease. *Pediatr Infect Dis J.* 2013 Dec;32(12):1390-2. doi: 10.1097/INF.0000000000000069. PMID: 24030347.
39. Bosch X. Hypercalcemia due to endogenous overproduction of active vitamin D in identical twins with cat-scratch disease. *JAMA.* 1998;279(7):532. doi:10.1001/jama.279.7.532.
40. Núñez Cuadros E, Cabrera del Moral A, Jiménez Hinojosa JM, Leiva Gea I, Conejo Muñoz L. Síndrome hemofagocítico secundario a endocarditis por *Bartonella henselae*. *An Pediatr (Barc).* 2018;89(2):119-20. doi:10.1016/j.anpedi.2017.11.004.
41. Mosepele M, Mazo D, Cohn J. *Bartonella* infection in immunocompromised hosts: immunology of vascular infection and

- vasoproliferation. Clin Dev Immunol. 2012;2012:612809. doi: 10.1155/2012/612809. Epub 2011 Nov 17. PMID: 22162717; PMCID: PMC3227422.
42. Johnson SC, Kosut J, Ching N. Disseminated Cat Scratch Disease in Pediatric Patients in Hawai'i. Hawaii J Health Soc Welf. 2020 May 1;79(5 Suppl 1):64-70. PMID: 32490388; PMCID: PMC7260883.
 43. Alattas NH, Patel SN, Richardson SE, Akseer N, Morris SK. Pediatric Bartonella henselae Infection: The Role of Serologic Diagnosis and a Proposed Clinical Approach for Suspected Acute Disease in the Immunocompetent Child. Pediatr Infect Dis J. 2020 Nov;39(11):984-989. doi: 10.1097/INF.0000000000002852. PMID: 32826721.
 44. Mendoza-Álvarez M, Laguna-Kirof M, Gómez A. M, Orozco M. E, Iocco G. A, , Larrañaga V. N. Abscesos hepato-esplénicos, una presentación atípica de la enfermedad por arañazo de gato. Revista Argentina de Radiología [Internet]. 2023;87(4):172-174. Doi: <https://doi.org/10.24875/RAR.22000019> Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=382576327006>
 45. Dhal U, Hicklen RS, Tarrand J, Kontoyiannis DP. Cat scratch disease as a mimicker of malignancy. Open Forum Infect Dis. 2021;8(11):ofab500. doi:10.1093/ofid/ofab500.
 46. Gorczyca D, Lewandowski D, Postępski J. Kawasaki Disease or Cat Scratch Disease? A Diagnostic Dilemma: A Paediatric Case Report and Literature Review. Mediterr J Rheumatol. 2025 Jun 30;36(2):322-328. doi: 10.31138/mjr.100624.ahe. PMID: 40757139; PMCID: PMC12312472.
 47. Kimberlin DW, Banerjee R, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, editors. Red Book: 2024–2027 Report of the Committee on Infectious Diseases. 33rd ed. Itasca (IL): American Academy of Pediatrics; 2024. P 263-266.
 48. Gadila SKG, Embers ME. Antibiotic Susceptibility of Bartonella Grown in Different Culture Conditions. Pathogens. 2021 Jun 8;10(6):718. doi: 10.3390/pathogens10060718. PMID: 34201011; PMCID: PMC8229624.
 49. Prutsky G, Domecq JP, Mori L, Bebeko S, Matzumura M, Sabouni A, Shahrour A, Erwin PJ, Boyce TG, Montori VM, Malaga G, Murad MH. Resultados del tratamiento de la bartonelosis humana: una revisión

- sistemática y un metaanálisis. *Int J Infect Dis*. 2013 Oct;17(10):e811-9. doi: 10.1016/j.ijid.2013.02.016. Epub 2013 Abr 18. PMID: 23602630.
50. Palazzi DL, editor. *Miscellaneous systemic infections. Nelson's Pediatric Antimicrobial Therapy*. 31st ed. Itasca (IL): American Academy of Pediatrics; 2025. P 67.
51. Maiques-Tobias E, Tomatis-Souverbille C, Watson J, Ramilo O, Mejias A. Enfermedad diseminada por arañazo de gato: el amplio espectro de la presentación. *An Pediatr (Barc)*. 2019;90:393-5 doi:10.1016/j.anpedi.2018.06.002
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403318302777>)
52. Del Río A, Barrios P, Chamorro F, Giachetto G, Pérez C. Bartonelosis sistémica con lesiones hepatoesplénicas en un paciente inmunocompetente: presentación de un caso y revisión de la bibliografía. *Arch Pediatr Urug*. 2016;87(2):131-136. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492016000200008
53. Sandoval AC, Reyes FT, Prado MA, Peña AL, Viviani TN. Cat-scratch Disease in the Pediatric Population: 6 Years of Evaluation and Follow-up in a Public Hospital in Chile. *Pediatr Infect Dis J*. 2020 Oct;39(10):889-893. doi: 10.1097/INF.0000000000002708. PMID: 32404788.
54. Deregibus MI, Bagnara EI, Buchovsky A. Cat-scratch disease: Experience in a tertiary care children's hospital. *Arch Argent Pediatr*. 2023 Feb 1;121(1):e202202592. English, Spanish. doi: 10.5546/aap.2022-02592.eng. Epub 2022 Nov 3. PMID: 36315437.
55. Hernández León LK, Escobar Arrieta SN, Cando Brito VM. Serological analysis of *Toxocara canis* and *Toxocara cati* by ELISA in children from primary school in the province of Chimborazo. *AD [Internet]*. 2025 Jun. 23;8(2.2):93-108. Available from: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v8i2.2.3467>

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Viviana Gissela Olmedo Becerra**, con C.C: # 1720900537 autor/a del trabajo de titulación: **Caracterización clínica y epidemiológica de la enfermedad por arañazo de gato en el Hospital de Niños Roberto Gilbert en el periodo enero 2014 a marzo 2025** previo a la obtención del título de **Pediatra** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, agosto 2026.

f. _____

Nombre: **Viviana Gissela Olmedo Becerra**

C.C: **1720900537**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Caracterización clínica y epidemiológica de la enfermedad por arañazo de gato en el Hospital de Niños Roberto Gilbert en el periodo enero 2014 a marzo 2025		
AUTOR(ES)	Viviana Gissela Olmedo Becerra		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Joyce Katherine Andrade Velásquez		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Escuela de Graduados de Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Especialización en Pediatría		
TÍTULO OBTENIDO:	Especialista en Pediatría		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	Agosto 2026	No. PÁGINAS:	68 páginas
ÁREAS TEMÁTICAS:	Pediatría, Infectología pediátrica		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Bartonella henselae, enfermedad por arañazo de gato, linfadenopatía, fiebre de origen desconocido.		
RESUMEN/ABSTRACT: Introducción: La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una zoonosis producida por Bartonella henselae, la presentación clínica típica es adenopatía regional y síntomas constitucionales leves, sin embargo, puede tener una presentación sistémica en el 5-20%, siendo parte del diagnóstico diferencial de fiebre de origen desconocido. Objetivos: Determinar las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad por arañazo de gato en pacientes pediátricos e identificar las diferencias entre infección sistémica y localizada. Materiales y métodos: Es un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal. Se realizó el estudio estadístico mediante el Software R versión 4.2, Chi cuadrado, valor p y relación de Odds prevalencia. Resultados: Se incluyeron 93 pacientes, de los cuales el 53,7% presentó afectación ganglionar y 46.2% afectación sistémica, caracterizado por síndrome de Parinaud, encefalitis y abscesos hepáticos y/o esplénicos. Se encontraron variables estadísticamente significativas relacionadas con la forma sistémica de la EAG como el tiempo de duración de la fiebre con fiebre prolongada (ROP 3.991, IC 95% 1,3 a 12,19 p 0,04), PCR elevada (ROP 9.89, IC 95% 3,45 a 28,29, p 1.553e-05), anemia (ROP 3,76, IC 95% 1,58 a 8,95, p0,0022) y trombocitosis (ROP 2,95, IC 95% 1,26 a 6,89, p0,011); el tratamiento más utilizado fue azitromicina en la presentación ganglionar, y el tratamiento combinado para la presentación sistémica fue trimetoprim sulfametoxazol más gentamicina. Conclusiones: La EAG se presenta por igual en ambos sexos, predomina en escolares y meses cálidos, las características clínicas más frecuentes en la afectación sistémica son abscesos hepatoesplénicos; la fiebre prolongada, la anemia, trombocitosis, y elevación de PCR son variables significativas en la forma sistémica.			
ADJUNTO PDF:	☒ SI	☐ NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-984311557 E-mail: viviana.olmedo@cu.ucsg.edu.ec		
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vines Balanzategui Linna Teléfono: +593-987165741 E-mail: linna.vines@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			