

Enfermedad por arañazo de gato

Informe de ocho casos

*Dra. Maribel Rivera M. *, Dra. Katia Abarca V. **, Dr. Pablo Vial C. **, Dra. Marcela Ferrés
Dr. Cristian García B. ***, Dr. David Oddó*****

Se presenta un estudio prospectivo realizado en el Hospital Clínico de La Universidad Católica de Chile, desde noviembre 1994 hasta agosto 1995.

Se incluyeron ocho pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad por arañazo de gato (EAG) con edades entre 6 y 13 años, cinco niños del sexo masculino (62.5%) y tres femeninos (37.5%).

Todos consultados por adenopatía regional, cinco de ellos presentaron fiebre y compromiso del estado general (62.5%), sólo dos (25%) desarrollaron lesión cutánea primaria (úlceras) en el sitio de inoculación.

Uno de los pacientes (12.5%) presentó esplenomegalia y síndrome oculoganglionar de Parinaud (conjuntivitis unilateral, granuloma conjuntival, y adenopatía preauriculares ipsilaterales).

Se realizó biopsia ganglionar a cuatro pacientes (50%) y en todas se encontró linfadenitis granulomatosa crónica supurada, en dos de ellas (50%), se visualizaron los bacilos pleomórficos característicos mediante tinción argéntica de Warthin Starry

La serología fue positiva en los cinco pacientes a los que se les realizó. La ultrasonografía demostró imágenes de adenopatías intraparotídeas en los pacientes que tuvieron compromiso preauricular; y lesiones focales del bazo en el paciente con esplenomegalia.

Todos los pacientes recibieron terapia antibiótica (eritromicina o trimetropin sulfá) evolucionando a la resolución de las adenopatías en una a dos semanas.

Palabras clave: Enfermedad por Arañazo de gato. Linfadenopatía regional. Linfadenitis granulomatosa crónica supurada.

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) fue descrita por Debré en 1931⁽¹⁾. Durante muchos años fue considerada un misterio, pero en la última década se han aclarado muchos aspectos, es así, como ahora sabemos que su agente etiológico es la bacteria *Bartonella henselae* (antes *Rochalimaea henselae*⁽²⁻⁵⁾). Tiene distribución mundial, con mayor prevalencia en climas cálidos y húmedos⁽⁶⁾. Su reservorio es el gato doméstico, la transmisión al hombre es a través de mordedura o arañazo de gato (menor de 12 meses)^(5,7).

Las pulgas transmiten la infección entre los gatos, y se plantea la posibilidad de transmitirla al hombre, pero esto último no se ha demostrado^(5,8).

En el paciente inmunocompetente la enfermedad es benigna y autolimitada, presentándose principalmente como linfadenopatía regional que dura 6-12 semanas en ausencia de antibioticoterapia^(5,8-9); puede haber fiebre, malestar general, pérdida de peso y con menor frecuencia hay compromiso extra ganglionar (hígado, bazo, hueso, SNC)^(5,9-10,12,13); e incluso puede presentarse sin afectación ganglionar.⁽⁵⁾

En el paciente inmunodeficiente la bacteria causa angiomatosis bacilar y bacteremia, por lo que algunos autores sugieren que se trata de una forma diseminada de enfermedad por arañazo de gato^(11,16).

El diagnóstico es clínico y puede ser apoyado por histopatología que demuestra linfadenitis granulomatosa crónica supurada.

La confirmación puede establecerse por visualización de bacilos pleomórficos mediante coloración argéntica de

* Médico Residente de Infecciología

** Infectología Pediátrica Universidad Católica de Chile (PUC)

*** Depto. de Radiología (PUC)

**** Depto. de Anatomía Patológica (PUC)

Warthin Starry o por serología (ELISA ó inmunofluorescencia)⁽³³⁾.

En nuestro medio no¹ se ha documentado ningún caso de esta enfermedad pero sabemos de un caso compatible en un paciente adulto (Dra. Elsa Palou, comunicación personal), por ser ésta una patología frecuente en niños, deseamos despertar el interés de nuestro gremio en su búsqueda sistemática, por lo que presentamos nuestra experiencia en Chile, país en donde no se había descrito ningún caso de esta patología, pero al iniciar la búsqueda dirigida se logró demostrar su presencia.

PACIENTES Y MÉTODO:

Se incluyeron los pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad por arañazo de gato que acudieron al Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile entre noviembre de 1994 y agosto 1995.

Los pacientes fueron registrados en una base de datos en la que se consignó edad, sexo, síntomas y signos, contacto con gato (arañazo/mordedura), lesión cutánea primaria. En algunos casos se realizó biopsia ganglionar, clasificándose como compatible la presencia de linfadenitis granulomatosa crónica supurada (con tinciones negativas por microorganismos bacterias y bacterias piógenas) y confirmatoria la presencia de bacilos en la coloración argéntica de muestras de suero al Center for Disease Control and Prevention (CDC) de Atlanta, Georgia, EUA, en donde se consideró positiva la presencia de anticuerpos anti Bartonella henselae mayor de 1:32.

A todos los pacientes se les realizó hemograma, eritrosedimentación, serología anti Toxoplasma gondii. A algunos se les realizó ultrasonido del área afectada.

RESULTADOS:

Se diagnosticaron ocho pacientes con enfermedad por arañazo de gato, cinco de sexo masculino y tres del femenino, (cuadro 1)

CUADRO 1
Distribución de pacientes según sexo

SEXO	No.	%
Masculino	5	62.5
Femenino	3	37.5
TOTAL	8	100.0

La edad promedio fue de 9 años (rango 6-13 años).

Todos los pacientes acudieron por linfadenopatía regional, y el área afectada con mayor frecuencia fue la preauricular. (cuadro 2)

CUADRO 2
Distribución según localización de adenopatías

Adenopatía Localización	No.	%
Preauricular	3	37.5
EpitrocLEAR	2	25.0
Inguinal	2	25.0
Axiliar	1	12.5
TOTAL	8	100.0

Cinco pacientes (62.5%) presentaron compromiso del estado general y fiebre, dos desarrollaron lesión cutánea primaria en el sitio de inoculación (25%), un paciente presentó síndrome oculoganglionar de Parinaud y esplenomegalia (12.5%).

El antecedente de contacto con gato se estableció en el 100% de los casos, siete de ellos mediante arañazo (87.5%) y uno por mordedura (12.5%).

A los pacientes con adenopatías preauriculares se les realizó ultrasonido, demostrándose adenopatías; en el paciente con esplenomegalia el ultrasonido mostró lesiones focales del bazo.

Se realizó biopsia ganglionar en cuatro pacientes (50%), encontrándose linfadenitis granulomatosa crónica supurada en todas ellas, en dos de las cuales se observaron bacilos pleomórficos mediante coloración argéntica de Warthin Starry.

Se realizaron pruebas en cinco pacientes, resultando positivas en todos los casos, (cuadro 3)

CUADRO 3
Distribución de resultados según procedimiento diagnóstico

CASO	BIOPSIA	SEROLOGIA
1	LGCS, ws+	NR
2	LGCS, ws+	NR
3	LGCS, ws+	NR
4	LGCS, ws+	+ 1:2040
5	NR	+ 1:128
6	NR	+ 1:128
7	NR	+ 1:2048
8	NR	+ 1:64

LGCS = Linfadenopatía granulomatosa crónica supurada
WS = Warthin Starry
NR = No realizada

DISCUSIÓN:

Durante los últimos 40 años una variedad de agentes, incluyendo virus y bacterias fueron implicados como causa de la enfermedad por arañazo de gato (EAG). El misterio pareció resolverse en 1988 cuando se logró el aislamiento de la bacteria *Afipia felis* (de AFIPia- Armed Forces Institute of Pathology - el centro donde se aisló y *felis* por su reservorio).

En 1992 esta bacteria había sido declarada como el agente causal de EAG; sin embargo, ya para esta fecha muchos la ponían en duda⁽⁵⁾ En 1990 se empezó a asociar con angiomatosis bacilar, una enfermedad reconocida en pacientes con SIDA y que se caracteriza por lesiones vasculares sistémicas.

En cortes histológicos de pacientes con EAG y angiomatosis bacilar se logró demostrar organismos bacilares indistinguibles unos de otros por coloración de Warthin Starry microscopía electrónica; con el uso de amplificación génica (PCR) se logró establecer que se trataba de una nueva especie cuya primera designación fue *Rochalimaea henselae* y la actual es *Bartonella henselae*^(R,8).

Evidencias epidemiológicas, serológicas y microbiológicas implican al gato doméstico como reservorio. Más recientemente se ha demostrado que las pulgas pueden transmitir la bacteria de un gato infectado a uno libre de infección, actualmente se plantea la posibilidad de transmisión a través de este vector al hombre, ya que se han demostrado casos de EAG en ausencia de arañazo o mordedura de gato⁽⁵⁶⁾.

En el paciente inmunocompetente la infección por *B. henselae* se presenta como una enfermedad emergente caracterizada por linfadenopatías regionales con o sin síntomas de afectación al estado general. En el inmunodeficiente es causa de angiomatosis bacilar (que en órganos sólidos recibe el nombre de peliosis) y de bacteremias^(41,51,6) El diagnóstico se basa en la clínica, sin embargo al mejorar el conocimiento del agente ha sido posible desarrollar pruebas serológicas con alta sensibilidad y especificidad, que permiten confirmar el diagnóstico^(5, B19) tal como se estableció en los cinco pacientes a los que se les realizó este tipo de estudio.

Al igual que lo descrito en la literatura, encontramos como principal característica clínica la linfadenopatía en una a dos semanas, ha sido informada en otros estudios en 25-60% de los casos⁽⁵⁶⁾, nosotros la encontramos en el 25%.

En la mayor parte de los casos hay pocos síntomas generales, la presencia de fiebre < 39°C se ha informado en el 40-60%^(5,6,21,2) nosotros la observamos en el 60%.

En 5 a 25% de los pacientes la presentación puede ser atípica con fiebre prolongada, fatiga, mialgias, artralgias, exantemas, pérdida de peso y esplenomegalia, otras formas poco usuales incluyen el síndrome oculoganglionar de Parinaud (conjuntivitis y adenopatía preauricular ipsilateral), encefalopatía, osteomielitis, enfermedad pulmonar, eritema nodoso, púrpura trombocitopénica^(15,610,22,23) neuritis óptica con ceguera transitoria.

Uno de nuestros pacientes (12.5%) presentó síndrome oculoganglionar de Parinaud y esplenomegalia con lesiones focales demostradas por ultrasonografía.

En todos los cortes histológicos que se realizaron se evidenció linfadenitis granulomatosa crónica supurada, hallazgo que concuerda con otros informes y que resulta muy útil, pues la presencia de granulomas y abscesos en la misma muestra es una característica que no se observa en otras enfermedades granulomatosas (tuberculosis, brucelosis, tularemia).

De gran utilidad en la sospecha clínica resultó el estudio ultrasonográfico, ya que el hallazgo de adenopatías con contenido parcialmente líquido, la presencia de adenopatías intraparotídeas sin compromiso glandular, y la presencia de granulomas en el bazo sugieren el diagnóstico.

El tratamiento con antimicrobianos es controversial, pues no está claro si éstas modifican el curso de la enfermedad sin embargo experiencias clínicas sugieren que éstos son útiles en el tratamiento de pacientes con angiomatosis bacilar, los antibióticos recomendados incluyen eritromicina, trimetoprim, sulfametoxazol, gentamicina, entre otros⁽⁶²⁾.

En nuestra serie siete pacientes fueron tratados con trimetoprim sulfametoxazol por 14 días y uno con eritromicina durante el mismo tiempo, y en todas las manifestaciones clínicas se resolvieron en una a dos semanas.

Si bien en nuestro medio no contamos con métodos para confirmar el diagnóstico de EAG, podemos identificar casos compatibles con el auxilio de la clínica, ultrasonografía y la anatomía patológica, razón por la cual deseamos despertar el interés de la comunidad médica nacional en la búsqueda sistemática de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Debré R, Lamy M, Jammet ML, et al. La maiadie des griffes de chat Bull mem Soc Med Hop Paris 1950; 66:76-9.
2. Wear D, Margileth A, Hadfield T, et al. Cat scratch disease: a bacterial infection. Science 1983; 221:1403-1405.

3. Hadfield T, Malaty R, Van Dellen A, et al. Electron microscopy of the bacillus causing cat-scratch disease. *J Infect Dis* 1985; 152: 643-645.
4. English CK, Wear DJ, Margileth AM et al. Cat-scratch disease: isolation and culture of the bacterial agent. *JAMA* 1988; 259: 1347-52.
5. Regnery R, Tappero J. Unraveling mysteries associated with cat-scratch disease, bacillary angiomatosis and related syndromes. *Emerging Infectious Diseases* 1995; **1:16-21**.
6. Shenep J. Cat-scratch disease and Bartonella henselae infections in children. *Pediatric Annals* 1996; 25:518-23.
7. Koehier J, Glaser C, Tappero JW. Rochalimaea henselae infection. A new zoonosis with the domestic cat as reservoir. *JAMA* 1994; 271:531-535.
8. Dotan M, Wong m, Regnery R, Jorgensen J, et al. Syndrome of Rochalimaea henselae adenitis suggesting cat scratch. *Ann Intern med* 1993; 118: 331-336.
9. Bernini P, Gorezyca J, Modlín J. Cat-scratch disease presenting as a paravertebral abscess. *J Bone Joint Surg* 1994; 76A:1858-1863.
10. Fretzayas A, Tapratzi P, Kavazarakis E and Sinaniotis C. Multiorgan involvement in systemic cat-scratch disease. *Scand j Infect Dis* 1993; 25:145-148.
11. Lenoir A, Storch G, DeSchryver-Kecskemeti K, et al. Granulomatous hepatitis associated with cat scratch disease. *Lancet* 1988; 1132-1136.
12. Golden S. Hepatosplenic cat-scratch disease associated with elevated anti-Rochalimaea antibody titers. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 868-71.
13. Encephalitis associated with cat scratch disease. Broward and Palm Beach Counties Florida, 1994. *MMWR* 1994; 43: 909-916.
14. Gerber M, Rapacz P, Kalter S, Bañlow M. Cell mediated immunity in cat-scratch disease. *J Allergy Immunol* 1986; 78:887-890.
15. Koheler JE, Tappero JW. AIDS Commentary: Bacillary angiomatosis and bacillary peliosis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1993; 17:612-624.
16. Waldvogel K, Regnery R, Anderson B, et al. Disseminated cat-scratch disease: detection of Rochalimaea henselae in affected tissue. *Eur J Pediatr* 1994; 153: 23-27.
17. Anderson B, Sims K, Regnery R, et al. Detection of Rochalimaea henselae DNA in specimens from cat-scratch disease patients by PCR. *J Clin Microbiol* 1994; 32:942-948.
18. Goral S, Anderson B, Hager C, Edwards K. Detection of Rochalimaea henselae DNA by polymerase chain reaction from suppurative nodes of children with cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13:994-7.
19. Regnery R, Olson J, Perkins B, Bibb W. Serological response to Rochalimaea henselae antigen in suspected cat-scratch disease. *Lancet* 1992; 339: 1443-45.
20. Zangwill K, Hamilton D, Perkins B, Regnery R, et al. Cat-scratch in Connecticut. *N Engl j Med* 1993; 329: 813.
21. Margileth A. antibiotic therapy for cat-scratch disease: clinical study of therapeutic outcome in 268 patient and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 474-478.
22. McCrary B, Cockerman W, Pierce P. Neuroretinitis in cat-scratch disease associated with the macular star. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13:838-839.
23. Abbasi S. Pulmonary manifestations of cat scratch disease; a case report and a review of the literature. *PIDJ* 1995; 14:547-8.