

## Enfermedad por arañazo de gato

*Sr. Editor:*

La enfermedad por arañazo de gato típica se caracteriza por la aparición de adenopatías regionales dolorosas que persisten durante varias semanas o meses después de haber tenido contacto con un gato. Por lo general es una enfermedad benigna que se resuelve espontáneamente<sup>1</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 13 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude a Consultas Externas de Dermatología Infantil por lesiones cutáneas de 2 semanas de evolución en el pliegue antecubital derecho (fig. 1). Se había añadido además fiebre de 38,5 °C, mialgias y una adenopatía axilar ipsolateral dolorosa (fig. 2).

A la exploración se observaban dos pápulas eritematovioláceas en dicha localización. Destacaba como antecedente el contacto con un gato un mes antes.

Con la sospecha de enfermedad por arañazo de gato realizamos biopsia de las lesiones cutáneas y solicitamos serologías.

El resultado histopatológico fue de foliculitis aguda abscesificante. No se identificaban estructuras fúngicas ni granulomas. Las serologías mediante inmunofluorescencia indirecta para *Bartonella henselae* y *B. quintana* fueron negativas.

La paciente continuaba con la fiebre, mialgias y la adenopatía axilar. Las lesiones cutáneas habían remitido espontáneamente. Solicitamos una PAAF de la adenopatía. Además se obtuvo material adicional, que se remitió para estudio de biología molecular en el Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda. El resultado de la PAAF fue de linfadenitis abscesificada. En la PCR se identificó *B. henselae*.

La paciente no precisó tratamiento antibiótico ya que la fiebre y la adenopatía se resolvieron espontáneamente antes de haber recibido la confirmación del diagnóstico mediante la PCR.

El principal agente causal implicado en la enfermedad por arañazo de gato es la *B. henselae*. Es un bacilo gramnegativo difícil de cultivar. Tiene una distribución mundial. Suele afectar a niños y a adultos jóvenes. En ellos es una causa frecuente de adenopatías persistentes. Es más frecuente en otoño e invierno<sup>2,3</sup>. Más del 90% de los pacientes refieren contacto reciente con un gato. Los gatos jóvenes pueden tener bacteriemia por *B. henselae*. La transmisión entre gatos es a través de las pulgas como vectores. Parece que la picadura de la pulga al hombre no transmite la enfermedad, pero tienen un papel importante en la amplificación del reservorio. La transmisión del gato al hombre casi siempre se debe a arañazos y sólo en muy raras ocasiones se producen por mordiscos o lametones<sup>1-4</sup>.

Entre 3 y 5 días después de haber sido arañado por un gato aparece una papulopústula que suele evolucionar a costra. Dos semanas tras la inoculación aparecen adenopatías regionales dolorosas. En la mayoría de los casos suele haber una adenopatía única, grande y dolorosa. En ocasiones pueden persistir incluso hasta 2-5 meses. No es raro que se añada fiebre, malestar general y cefalea.

Una minoría de pacientes puede tener manifestaciones atípicas como encefalitis, meningitis, mielitis transversa, hepatitis y esplenitis granulomatosa, osteomielitis, artritis, neumonía e infección diseminada. Un 5% de los pacientes desarrolla el síndrome oculoglandular de Parinaud (conjuntivitis unilateral y adenopatía preauricular ipsolateral)<sup>4,5</sup>.

Las manifestaciones cutáneas, exceptuando la pápula de inoculación primaria que se encuentra en un 60-90%, son raras. Se han descrito erupciones maculopapulosas y urticariales, granuloma anular, eritema nodoso, púrpura trombocitopénica, vasculitis leucocitoclástica, lesiones granulomatosas, eritema anular y lesiones tipo síndrome de Sweet<sup>6,7</sup>.

Para el diagnóstico de la enfermedad por arañazo de gato disponemos de varias pruebas. Debemos sospecharla siempre ante un paciente con antecedentes de exposición a gatos que presente adenopatías y una lesión cutánea. El diagnóstico se puede confirmar con la biopsia de un ganglio afectado, en la que se encuentra una inflamación granulomatosa con necrosis central estrellada. Con la tinción de plata de Warthin-Starry a veces se encuentran bacilos en las áreas de necrosis<sup>8</sup>. Más útil es realizar pruebas serológicas específicas para *B. henselae* mediante inmunofluorescencia indirecta, que es muy sensible y



**Figura 1.** Dos pápulas eritematosas, infiltradas, con costra en superficie, en la fosa antecubital derecha.



**Figura 2.** Adenopatía axilar ipsilateral. A la palpación se encontró una adenopatía de unos 2 cm móvil y dolorosa.

específica. Los títulos de anticuerpos están altos en las primeras semanas después del comienzo de la aparición de las adenopatías<sup>9</sup>. La identificación del genoma de la *B. henselae* mediante PCR también ha demostrado ser muy sensible y específica<sup>10</sup>.

Dado que la enfermedad por arañazo de gato suele resolverse espontáneamente, el tratamiento antibiótico, en caso de enfermedad benigna y autolimitada es controvertido. Algunos autores consideran que los antibióticos son innecesarios en inmunocompetentes y aconsejan sólo tratamiento sintomático. Por otra parte un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con azitromicina demostró que aceleraba la disminución de tamaño de las adenopatías<sup>11</sup>. También son útiles el ciprofloxacino y la doxiciclina. En encefalitis y otras infecciones sistémicas son eficaces los aminoglucósidos intravenosos<sup>12</sup>.

**M.ªA. Martín Díaz, C. Rubio Flores,  
M. Corral de la Calle y R. de Lucas Laguna**  
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario  
La Paz. Madrid. España.

**Correspondencia:** Dra. M.ªA. Martín Díaz.  
Servicio de Dermatología.  
Hospital Universitario La Paz.  
Pº de la Castellana, 261. 28046 Madrid. España.  
Correo electrónico: geles\_md@hotmail.com

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Shinall E. Cat-scratch disease: A review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 1990;7:11-8.
2. Windsor JJ. Cat-scratch disease: Epidemiology, aetiology and treatment. *Br J Biomed Sci.* 2001;58:101-10.
3. Reynolds MG, Holman RC, Curns AT, O'Reilly M, McQuiston JH, Steiner CA. Epidemiology of cat-scratch disease hospitalizations among children in the United States. *Pediatr Infect Dis J.* 2005;24:700-4.
4. Chomel BB. Cat-scratch disease. *Rev Sci Tech.* 2000;19:136-50.
5. Hipp SJ, O'Shields A, Fordham LA, Blatt J, Hamrick HJ, Henderson FW. Multifocal bone marrow involvement in cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J.* 2005;24:472-4.
6. Landau M, Kletter Y, Avidor B, Ephrat G, Ephros M, Brenner S, et al. Unusual eruption as a presenting symptom of cat scratch disease. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41:833-6.
7. Margileth AM. Dermatologic manifestations and update of cat scratch disease. *Pediatr Dermatol.* 1988;5:1-9.
8. Lamps LW, Scott MA. Cat-scratch disease: Historic, clinical, and pathologic perspectives. *Am J Clin Pathol.* 2004;121 Suppl: 71-80.
9. Metzkor-Cotter E, Kletter Y, Avidor B, Varon M, Golan Y, Ephros M, et al. Long-term serological analysis and clinical follow-up of patients with cat scratch disease. *Clin Infect Dis.* 2003;37:1149-54.
10. Bergman AMC, Groothedde JW, Schellekens JFP, Van Embden JDA, Ossewaarde JM, Schouls LM. Etiology of cat scratch disease: comparison of polymerase chain reaction detection of *Bartonella* (formerly *Rochalimaea*) and *Afipia felis* DNA with serology and skin test. *J Infect Dis.* 1995;171:916-23.
11. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, Sisler CL, Chan DC, Vincent JM, et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for the treatment of cat-scratch disease. *Ped Infect Dis J.* 1998;17:447-52.
12. Maurin M, Gasquet S, Duocco C, Raoult D. MICs of 28 antibiotic compounds for 14 *Bartonella* (formerly *Rochalimaea*) isolates. *Antimicrob Agents Chemother.* 1995;39:2387-91.