

Casos clínicos

Linforreticulosis benigna o enfermedad por arañazo de gato

P. Medina García*,
A.M. Vergara Gómez,**
M.P. Loren Berdusan**,
L. Pardos Rocamora**

Introducción

No es habitual, en la práctica diaria, observar cuadros de linforreticulosis benigna, pues al presentar, como signo fundamental, adenopatías regionales desvía la atención del clínico hacia enfermedades más graves con sintomatología parecida. Hemos tenido la oportunidad de diagnosticar y seguir tres casos en la misma familia, aparecidos en corto espacio de tiempo.

Material y métodos

Historia nº 1 (10-11-87)

J.R.V., varón de 10 años de edad. Padres sanos. Un hermano de 12 años sin nada de interés. Sin antecedentes patológicos anteriores, que, desde hace dos semanas, presenta fiebre persistente con elevaciones vespertinas, remitente con antitérmicos para reaparecer horas después. En los últimos cuatro días, observa un «bulto» doloroso sobre la clavícula derecha, con

aumento de tamaño progresivo y que se inició como un «pequeño tumor duro». Al examen físico se aprecian múltiples arañazos y erosiones en parte alta del tórax, unas recientes y otras en período de cicatrización. Según se refiere juega con un gatito y tiene la costumbre de colocarse sobre el pecho.

Tumoración de tamaño 2 × 3 cm. en región supraclavicular derecha, dolorosa y fluctuante, no adherida a planos superficiales ni profundos, cubierta de piel roja a tensión y rodeada de tres adenopatías del tamaño de un garbanzo.

Resto de órganos y sistemas dentro de la normalidad.

Hemograma, bioquímica en sangre y orina e ionograma sin alteraciones.

Aglutinaciones y Mantoux negativos.

Cultivo de aspirado obtenido del adenoflemón, sin crecimiento bacteriano. Estudio anatomopatológico (biopsia ganglionar) «necrosis central avascular rodeada de abundantes histiocitos, células gigantes y linfocitos». Lesiones sugestivas de linforreticulosis benigna.

Historia nº 2 (1-12-87)

A.R.V., varón de 12 años de edad. Padres sanos. Un hermano de 10 años con fiebre y adenopatías desde hace tres semanas. Presenta febrícula, astenia, sudoración profusa y dolores erráticos desde hace una semana y una tumoración en axila derecha que notó en las últimas 48 horas.

En la exploración se visualizan arañazos y erosiones en manos y muñecas, más numerosas en mano y muñeca derecha. Tumoración en región axilar derecha de 3 × 4 cm. dura y dolorosa con bordes regulares, y sin adherencias a planos superficiales ni profundos. Resto anodino.

Estudios complementarios sin alteraciones.

No se efectúa biopsia ganglionar por presentar sintomatología y exploración análoga al anterior hermano.

Historia nº 3 (9-1-88)

M.V.T., hembra, casada, con dos hijos varones de 10 y 12 años con adenopatías regionales y fiebre (historias núm. 1 y 2). Re-

* Jefe de la Unidad Pediátrica
** Médico Adjunto.
Unidad Pediátrica.
Hospital «Can Misses», Ibiza.

fiere que la semana de «caer enfermo» su hijo mayor padece intenso cansancio al menor esfuerzo, pérdida de apetito y fiebre alta persistente alcanzando por la tarde hasta 39° C axilar, remite de forma espontánea o con antitérmicos y sudoración abundante. Desde hace cuatro días «bulto en axila derecha» muy doloroso y con aumento de tamaño progresivo.

Existen múltiples lesiones diseminadas semejantes a las descritas anteriormente, en ambas manos y muñecas. Tumoración dolorosa del tamaño 4 × 3 cm. dura, sin adherencias y de bordes regulares. Resto de la exploración totalmente normal.

Estudios complementarios dentro de la normalidad.

Biopsia ganglionar con lesiones anatomo-patológicas semejantes a las descritas para la historia nº 1.

Toda la familia tiene contacto con un gato, menos el padre.

Discusión

A pesar de que durante siglos los gatos convivían con niños y adultos, intercambiando caricias y arañazos, fueron Dabre, Lamy, Costil y Jamme¹ los que publicaron, en el año 1950, un caso observado en un niño parisino de seis años de edad, basándose en el cuadro clínico y pruebas cutáneas positivas con antígeno preparado por Lee Foshay microbiólogo de la Universidad de Cincinnati.

Al parecer, dos años antes, Pezatekis (1943) en Grecia y L. Foshay (1947) en Estados Unidos, habían descrito cuadros clínicos semejantes.

Lee Fashey realiza un estudio minucioso para diferenciar la Enfermedad por arañazo de gato de la Tularemia mediante pruebas serológicas.

Independientemente, y casi por las mismas fechas, Molleret, Reilly, Bastin y Tourner, ² basándose en el estudio de ocho enfermos, hacen una descripción clínica más completa.

Molleret y colaboradores, ³ logran la transmisión experimental mediante la inoculación de un preparado elaborado con ex-

tracto de biopsia ganglionar, primero a monos «*Methius sabaus*» y después a voluntarios humanos.

Como es norma habitual en la literatura médica, esta entidad clínica se encuentra descrita bajo múltiples denominaciones: Linfadenitis bacteriana regional no supurada.

Linforeticulitis de inoculación.

Linfadenitis por virus del arañazo.

Cat scratch disease.

Katzenkratzkrankheit (K.K.K.).

Adenopatía subaguda regional por arañazo de gato.

Cat fever.

Felinosis.

Linfadenitis vírica benigna.

Enfermedad de Foshay-Pezatekis-Molleret-Debre.

Etiología

En la actualidad desconocida, aunque se ha sugerido la posibilidad de que podía ser producida por bacterias, microplasmas, virus, hongos o clamidias, sin poder demostrarse.

Molleret y sus colaboradores, ³ insinuaron que el agente causante sería una Clamidea, fundamentándose en que las lesiones histopatológicas del granuloma venéreo eran muy similares a las existentes en los ganglios linfáticos afectados por la enfermedad del arañazo de gato, sin llegar a conclusiones definitivas.

Boyd y Graig, ⁴ lograron aislar una microbacteria fotocromatógena en algunos ganglios por lo cual pensaron que dicha bacteria era la productora, pero trabajos posteriores de Carithers, ⁵ estudiando un grupo de veinte enfermos no pudieron confirmarlo.

Turner y colaboradores, ⁶ suponen que este cuadro clínico es debido a un virus al lograr una hemoaglutinación con extractos ganglionares.

Kalter, ⁷ logró aislar del material obtenido en ganglios linfáticos afectados un virus semejante al del herpes mediante microscopía electrónica.

Ninguno de estos trabajos de investigación han podido confirmarse posteriormente.

Distribución y transmisión

Su distribución es mundial con predominio estacional, apareciendo el mayor número de casos en otoño-invierno, coincidiendo con la adquisición familiar de gatos jóvenes.

Es más frecuente en niños, disminuyendo a partir de los 13 a 15 años.

Estudiando una serie de 501 casos, Spaulding y Hennessy⁸ demuestran que en el 90% había contactos con gatos, el 62% de los enfermos presentaban mordeduras o arañazos, normalmente el animal tenía edad inferior a seis meses, que es cuando juegan con niños y adultos.

Como norma general, el gato no manifiesta síntomas de enfermedad, por lo cual se piensa que actúa como vector pasivo del agente infectante y no como reservorio, ya que se han descrito casos aislados secundarios a pequeñas heridas cutáneas producidas por espinas, astillas o arañazo de perro o puercoespín.

Clínica y diagnóstico

Después de un período de incubación oscilante entre 10-30 días, aparece un cuadro clínico caracterizado por:

— *Heridas y erosiones*, por arañazo previo, que persisten durante dos o tres semanas, presentes en el 90% de los casos.

— *Adenopatías sin linfangitis*, localizadas en la región correspondiente a la zona de inoculación, son dolorosas no adherentes a planos superficiales ni profundos, y en ocasiones fluctuantes, cubiertas de piel enrojecida y con tendencia a la supuración. Molleret, P.; Reilly, J.; Bastin, R.⁹

— *Fiebre*, presente en el 30% de los casos, oscilante entre la febrícula y la hipertermia.

— *Síntomas inespecíficos*, astenia, anorexia, sudoración, que son meros acompañantes de cualquier enfermedad infecciosa.

Los *criterios diagnósticos* son:

Linfoadenopatía, única o múltiple casi siempre regional.

Contactos con gatos.

Lesiones de inoculación visibles.

Estudio histopatológico característico.

Prueba cutánea positiva con antígeno específico.

Pruebas negativas para otras enfermedades.

La existencia de *adenopatías* más cuatro de los cinco criterios es de valor diagnóstico.

Diagnóstico diferencial. Kenneth M. Boyer y James D. Harry.¹⁰

Infeciosas	No infecciosas
Otras linfadenitis/	Enfermedad de Hodgkin
Abcesos piógenos	Linfomas no de
Linfadenitis por micro-	Hodgkin.
bacterias atípicas	Histiocitosis.
Linfogranuloma venéreo	Quiste conducto
Tularemia	tirogloso.
Mononucleosis infec-	Higroma quístico.
ciosa	Quiste dermoide.
Tuberculosis ganglionar	Quiste bronquial.
Toxoplasmosis	Sarcoidosis.
Peste	
Fiebre por mordedura	
de rata.	

Evolución y tratamiento

Evolución hacia la curación espontánea en el plazo de dos-tres meses, persistiendo más tiempo las adenopatías.

Al no existir tratamiento específico, por ignorarse la etiología, se prescribirá medicación sintomática, según evolución clínica. Como complicación grave se citan algunos casos de meningoencefalitis (Steiner M., Vuckovitch D. y Hadawi S.¹¹), que remitieron con medicación sintomática.

Resumen

Se presentan tres casos de enfermos, pertenecientes a una misma familia, cuya sintomatología fue coincidente con la anteriormente citada.

Uno de ellos fue tratado con *aspiración* de adenoflemón y antibióticos para evitar la infección secundaria (Aureomicina una cápsula cada 6 horas, durante diez días), remitiendo el cuadro clínico en tres semanas, en su totalidad.

En los dos restantes se prescribió antitérmicos-antiinflamatorios (Acido acetil salicílico) a dosis de 500 mg. cada ocho horas si la temperatura fue superior a 38, remitiendo la sintomatología general en cuatro semanas y persistiendo la adenopatía durante dos semanas más.

Palabras clave: Adenopatías, erosiones cutáneas y fiebre persistente.

Bibliografía

1. Debre R, Lamy M, Jammet y Costill: «La maladie des griffe de chat». Semaine Hôpital Paris, 26: 1895-1904, 1950.
2. Molleret P, Reilly J, Bastin R y Tournier: «Sur un adenopathie regionale subaigüe et spontanement curable avec intradermoreaction et lesions ganglionnaires particulieres». Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 66: 424-449, 1950.
3. Molleret P y colaboradores: «La decouverter de virus de la lymphoreticulosis benigne de inoculation». Press. Med., 59: 681-682, 1951.
4. Boyd G y Graige G: «Etiology of cat scratch fever». J. Pediatr., 59: 313-317, 1961.
5. Carithers HA: «Unclassified mycobacteria in the etiology of cat scratch fever. A skin test evaluation». Pediatric 31: 1039-1041, 1963.
6. Turner W, Bigley NB y colaboradores: «Hemagglutinating virus isolated from cat scratch disease». J. Bacteriol. 80: 430-435, 1960.
7. Kalter S, Kim CS y Heberling RL: «Herpes-like virus particles associated with cat scratch disease». Nature 224: 190, 1969.
8. Spaulding WB y Hennessy JN: «Cat scratch disease. A study of eighty-three cases». Am. J. Med. 28: 504-509, 1960.
9. Molleret P, Reilly J y Bastin R: «Sur un adenopathie regionale subaigüe et spontanement curable, avec intradermo-reaction et lesions ganglionnaires particulaires». Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris 66: 424-449, 1950.
10. Kenneth M, Boyer y James D Harry: «Textbook of pediatric infestius disease». WB Saunders Company. pp. 192, 1981.
11. Steiner M, Vuckovich D y Hadawi S: «Cat scratch disease with encephalopathy». J. Pediatr. 62: 514-520, 1963.
12. Czarnetzki P, Pomeranz J y colaboradores: «Cat scratch disease skin test. Studies of specificity and histopatologia features». Arch. Dermatol. 111: 736-739, 1975.
13. Carithers HA: «Cat scratch disease. Notes on its history». Am. J. Dis. Child. 119: 200-203, 1970.
14. Margileth AM: «Cat scratch disease. Noubacterial regional lymphademitis». Pediatric, 42: 803-818, 1968.