

# Linfadenitis necrotizante submaxilar en la enfermedad por arañazo de gato

## Submandibular necrotising lymphadenitis in cat-scratch

Aldo Suárez\*, Carmen Baquero, Miguel Floría, José Barea,  
Maria F Latouche e Iballa Romero

Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

### Discusión

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una causa frecuente de linfadenitis infecciosa subaguda regional, siendo una de las causas más comunes de linfadenopatía benigna crónica en niños y adolescentes, ocurriendo el 80% de los casos en menores de 21 años. No existe predilección racial, siendo más frecuente en hombres que en mujeres (3:2). Afecta a los ganglios linfáticos de drenaje de las zonas de inoculación del agente involucrado. *Bartonella henselae* es considerado el agente etiológico principal<sup>1,2</sup>, aunque también se ha relacionado con *B. quintana*, *B. clarridgeiae* y *A. felis*. La historia de la exposición a los gatos es una característica clave en el diagnóstico, estando presente en más del 90% de los casos. Los perros han sido implicados en el 5% de los casos, mientras que la transmisión persona a persona no ha sido documentada. El agente infeccioso se transmite solo de gato a humanos durante un período de 3 semanas. La EAG es endémica en todo el mundo, siendo la *B. henselae* en países como Alemania, el agente causal del 13,4% de los pacientes con linfadenopatía de cabeza y cuello y la causa más frecuente de linfadenopatía en adultos y niños<sup>3,4</sup>.

Muchos sistemas de órganos pueden verse afectados por la enfermedad de arañazo de gato, incluidos los ganglios linfáticos, sistema nervioso central, ojos, piel, pulmones y huesos. El síntoma inicial es la formación de una pápula en el punto de la inoculación, seguida de una linfadenopatía regional 1-2 semanas después de la exposición. La linfadenopatía se produce en las regiones ganglionares de drenaje del lugar de inoculación, como la región cervical y submaxilar (26%)<sup>4</sup>. El 80% de los casos se manifiesta como una adenopatía única, mientras que en un 20-30%<sup>4</sup> puede manifestarse como múltiples nódulos, siendo necesario descartar múltiples puntos de inoculación. De tamaño entre 1-5 cm, pueden llegar a alcanzar 8-10 cm. En estadios iniciales se observa hiperplasia linfoide con proliferación arteriolar e hiperplasia de células reticulares. A medida que progresa aparecen granulomas con necrosis cen-

tral y células gigantes multinucleadas. Finalmente se forman microabscesos pudiendo llegar a ser fluctuantes o fistulizar a piel (8,5-30%)<sup>4</sup>. En la mayoría de los pacientes, la enfermedad se resuelve espontáneamente en un periodo de 2 a 4 meses, pudiendo persistir en algunos casos hasta 2 años. En algunos casos, los pacientes pueden desarrollar una enfermedad sistémica grave o puede tener otras manifestaciones atípicas como el síndrome oculoglandular, encefalitis, neurorretinitis, neumonía, osteomielitis, eritema nodoso, angiomatosis bacilar, artralgias, artritis y púrpura trombocitopénica<sup>5</sup>. No se han documentado casos de mortalidad en relación a la EAG en pacientes inmunocompetentes. La mayoría de los pacientes con EAG típica se mantienen afebriles y sin síndrome constitucional asociado. Nuestro paciente presentó la tumoración submandibular como único síntoma durante todo el proceso. En el momento de la exploración inicial no se percibió ningún punto de inoculación tipo arañazo o mordida de los gatos con los que convivía, no considerando el posible origen infeccioso de esta entidad.

En el diagnóstico de la EAG en la región maxilofacial se plantea un dilema por las diferentes causas y entidades que cursan con linfadenopatía/tumoración cervical en esa zona. Es necesario confirmar el diagnóstico de la EAG en un paciente con adenopatías para diferenciar un proceso benigno de un posible proceso neoplásico. Sin embargo esto puede ser difícil actualmente debido a las limitaciones y disponibilidad de la batería de pruebas precisas para tal fin<sup>6</sup>. Debe plantearse un diagnóstico diferencial con el resto de entidades que se manifiestan como tumoraciones cervicales o acompañadas de las mismas<sup>7</sup> como son las lesiones neoplásicas, las tumoraciones congénitas y otro tipo de infecciones.

La batería diagnóstica de la EAG debe incluir una cuidadosa historia clínica y exploración física, debiendo ser confirmada mediante estudios de laboratorio. Varias pruebas serológicas se han utilizado para confirmar la EAG. No parece existir un curso estándar en la producción de inmunoglobulina anti-*Bartonella henselae* (IgG e IgM). Los ensayos de inmunofluorescencia indirecta (IFI) en algunas series tie-

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2012.05.013>.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [asuasoto@gmail.com](mailto:asuasoto@gmail.com) (A. Suárez).

nen una sensibilidad de hasta el 100% y una especificidad del 98%. Estudios de inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA) para el IgM tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 77%, mientras que para la IgG tiene una sensibilidad de solo el 18%<sup>5</sup>. Un episodio de EAG en niños y adolescentes confiere inmunidad de por vida, mientras que los adultos pueden padecer una enfermedad recurrente, aunque es raro. La sensibilidad de la reacción en cadena de polimerasa (PCR) es del 30-60% con muestras de tejido del nódulo linfático o aspirados. Si las pruebas histológicas y serológicas son complementadas con PCR, su sensibilidad aumenta un 87%<sup>5</sup>. El examen histopatológico de los ganglios linfáticos requiere un procedimiento invasivo. Con la tinción de plata de Warthin Starry pueden identificarse microscópicamente los bacilos en el interior de las lesiones, sin embargo es inespecífica y técnicamente compleja. La especificidad de la tinción mejora con la inmunohistoquímica<sup>8</sup>. La detección de los organismos en los ganglios linfáticos por inmunofluorescencia es negativa<sup>9</sup>.

La mayoría de pacientes pueden ser tratados en forma ambulatoria. El uso de antibióticos por vía oral es controvertido, ya que muchos casos son autolimitados y se resuelven sin medicación. Un tratamiento sintomático con antipiréticos y analgésicos orales puede ser suficiente. En caso de precisar, la azitromicina es el antibiótico de elección, acortando el tiempo de resolución de la linfadenopatía y reduciendo los síntomas constitucionales. La dosis requerida en adultos es de 500 mg vía oral el primer día, reduciendo a 250 mg los días 2 a 5. La dosis pediátrica correspondiente es de 10 mg/kg vía oral el primer día, reduciendo a 5 mg/kg vía oral los días 2 a 5. Los antibióticos por vía intravenosa no están indicados. La aspiración con aguja está indicada en caso de que las adenopatías sean fluctuantes y dolorosas, proporcionando material para el diagnóstico y alivio sintomático. Esta maniobra se puede realizar de forma repetida ante la persistencia o recurrencia de los síntomas. La extirpación quirúrgica está indicada cuando el diagnóstico sea dudoso o cuando las aspiraciones repetidas no alivien la sintomatología. Con respecto a nuestro caso, no se decidió la exéresis lesional por la sintomatología en relación a la lesión sino por su íntimo contacto con la glándula submaxilar, no pudiendo determinar con seguridad el origen de la misma. El seguimiento debe realizarse durante al menos 6 meses o hasta que la linfadenopatía se resuelva.

La linfadenitis necrotizante por la enfermedad de arañazo de gato es una entidad a considerar en el diagnóstico dife-

rencial del las tumoraciones cervicales. Su comportamiento benigno y su resolución espontánea en la mayoría de los casos, son factores a tener en cuenta en el manejo de la enfermedad. Una adecuada historia clínica que asocie el contacto animal con la lesión y en relación a una posible vía de entrada, puede orientarnos al diagnóstico que será confirmado con pruebas serológicas, pudiendo manejar a los pacientes de forma conservadora sin precisar maniobras invasivas innecesarias.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bergmans AM, Groothedde JW, Schellekens JF, van Embden JD, 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 tests. *J Infect Dis.* 1995;171:916-23.
2. Regnery R, Tappero J. Unraveling mysteries associated with cat-scratch disease, bacillary angiomatosis, and related syndromes. *Emerg Infect Dis.* 1995;1:16-21.
3. Rolain JM, Lepidi H, Zanaret M, Triglia JM, Michel G, Thomas PA, et al. Lymph node biopsy specimens and diagnosis of cat-scratch disease. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:1338-44.
4. Ridder GJ, Boedeker CC, Technau-Ihling K, Grunow R, Sander A. Role of cat-scratch disease in lymphadenopathy in the head and neck. *Clin Infect Dis.* 2002;35:643-9.
5. Liao HM, Huang FY, Chi H, Wang NL, Chen BF. Systemic cat scratch disease. *J Formos Med Assoc.* 2006;105:674-9.
6. Avidor B, Kletter Y, Abulafia S, Golan Y, Ephros M, Giladi M. Molecular diagnosis of cat scratch disease: a two-step approach. *J Clin Microbiol Aug.* 1997;35:1924-30.
7. Lee J, Fernandes R. Neck masses: evaluation and diagnostic approach. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008;20:321-37.
8. Min KW, Reed JA, Welch DF, Slater LN. Morphologically variable bacilli of cat scratch disease are identified by immunocytochemical labeling with antibodies to *Rochalimaea henselae*. *Am J Clin Pathol.* 1994;101:607-10.
9. Rolain JM, Gouriet F, Enea M, Aboud M, Raoult D. Detection by immunofluorescence assay of *Bartonella henselae* in lymph nodes from patients with cat scratch disease. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2003;10:686-91.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2012.05.016>