

Enfermedad por arañazo de gato atípica: compromiso ocular y meníngeo por *Bartonella henselae*

Atypical cat scratch disease: Bartonella henselae ocular and meningeal involvement

Yanina I. Lagala^a, Mara N. Maydana^a, Sofía Esposto^a, M. Inés Sormani^a, Valeria Torre^a,
Alejandra Alancay^a, Marcio Fagnani^a, Valeria Uriarte^a, Mariel K. García^a, Juan C. D. Morales^a,
M. Fernanda Sosa^a, Marta C. Vinuesa^a

RESUMEN

Bartonella henselae es el agente etiológico de la enfermedad por arañazo de gato. Típicamente, se presenta como una linfadenopatía regional autolimitada y, con menor frecuencia, con compromiso sistémico y manifestaciones extraganglionares: hígado, bazo, hueso y ojo, entre otros. Se presenta un caso de enfermedad por arañazo de gato atípica en un paciente pediátrico inmunocompetente, en la que se evidenció compromiso meníngeo y ocular, este último como neurorretinitis. Se destaca la importancia de la búsqueda activa de complicaciones oculares en pacientes con compromiso sistémico por *Bartonella henselae*, que implica un cambio en el tratamiento y pronóstico de la enfermedad.

Palabras clave: *Bartonella henselae*, enfermedad por rasguño de gato, niño, retinitis.

ABSTRACT

Bartonella henselae is the etiologic agent of cat scratch disease. It typically presents as a self-limited regional lymphadenopathy and less frequently with systemic involvement and extranodal manifestations: liver, spleen, bone, eye, among others. A case of atypical cat scratch disease is presented in an immunocompetent pediatric patient, in which meningeal and ocular involvement was evidenced, the latter manifested as neuroretinitis. The importance of the active search for ocular complications in patients with systemic involvement by *Bartonella henselae* is highlighted, implying a change in the treatment and prognosis of the disease.

Key words: *Bartonella henselae*, cat-scratch disease, child, retinitis.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2022.e175>

Cómo citar: Lagala YI, Maydana MN, Esposto S, Sormani MI, et al. Enfermedad por arañazo de gato atípica: compromiso ocular y meníngeo por *Bartonella henselae*. Arch Argent Pediatr 2022;120(4): e175-e178.

a. Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina.

Correspondencia:

Yanina I. Lagala: yaninalagala@hotmail.com

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 9-7-2021

Aceptado: 21-10-2021

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es producida por la bacteria *Bartonella henselae*, bacilo gramnegativo, transmitido por gatos, principalmente recién nacidos y menores de un año, a través de la inoculación cutánea por rasguños o mordeduras. Los perros también constituyen su reservorio y no existen datos de transmisión interhumana.¹

La enfermedad tiene un amplio espectro clínico, desde linfadenopatía aislada hasta compromiso sistémico, que afecta tanto a pacientes inmunocompetentes como inmunocomprometidos. El 5-25 % de los pacientes inmunocompetentes tienen una presentación atípica de esta enfermedad con diseminación extraganglionar y compromiso sistémico, que da distintas manifestaciones clínicas. De estos casos, hasta un 7 % puede presentarse como complicaciones neurológicas: convulsiones (50 %), estatus epiléptico y meningoencefalitis, más frecuente en niños entre 7 y 12 años.² La neurorretinitis y otras complicaciones oculares pueden ocurrir en un bajo porcentaje de pacientes con EAG, pero representan alto riesgo para la visión.^{3,4}

CASO CLÍNICO

Paciente de 13 años, previamente sano, consultó por presentar fiebre de 18 días de evolución, 3-4 registros diarios de 39 °C, dolor abdominal, cefalea y visión borrosa del ojo derecho (OD). Como antecedentes epidemiológicos, tenía contacto con gatos y perros cachorros. Se solicitaron estudios correspondientes para estudio de fiebre de origen desconocido: analítica sanguínea completa, serologías, hemocultivos por 2, urocultivo, fondo de ojo, ecografía abdominal, radiografía de tórax y prueba cutánea con tuberculina (PPD).

Se realizó un fondo de ojo que informó nervio

óptico derecho borroso y edema macular en estrella, agudeza visual 1/10, por lo que se decidió su internación. Se encontraba en buen estado general, con signos vitales acordes a su edad. Al examen físico, presentaba abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en forma difusa. Adenomegalia cervical derecha de 2 × 2 cm. Estaba vigil, reactivo, orientado en tiempo y espacio, seguía y fijaba con la mirada, pupilas isocóricas reactivas con reflejo pupilar eferente en OD alterado, hemicromatopsia y visión de colores en OD alterados. Presentaba reflejos osteotendinosos aumentados, con aumento de área reflexógena, clonus agotable simétrico, sensibilidad superficial y profunda conservada, y cefalea con mejoría parcial con analgésicos. Resto sin particularidades.

Resultados de laboratorio: leucocitos: $7900 \times \text{mm}^3$ (N 55 %, L 38 %), hemoglobina 10,1 g/dl, hematocrito 31,5 %, plaquetas: $514\,000 \times \text{mm}^3$, eritrosedimentación 98 mm, proteína C reactiva 14,3 mg/l. Pruebas de función renal y hepática dentro de valores normales. Serologías: toxoplasmosis inmunoglobulina G (IgG): no reactivo (NR), inmunoglobulina M (IgM): NR, citomegalovirus IgG: reactivo (R), IgM: NR, virus Epstein-Barr, IgM: NR, IgG: NR, antígeno nuclear de Epstein-Barr 1 (EBNA, por su sigla en inglés): NR, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH): NR, VDRL: NR. *Mycoplasma pneumoniae* IgM e IgG: NR. *Bartonella henselae* IgM: reactivo, IgG: reactivo 1/320. Radiografía de tórax: normal. PPD anérgica. Ecografía abdominal normal. Hemocultivos y urocultivo negativos.

Se solicitó resonancia magnética nuclear de encéfalo y columna con y sin gadolinio, normal. Se realizó punción lumbar; se obtuvo líquido cefalorraquídeo (LCR) de aspecto límpido, incoloro, glucosa: 0,38 g/l, proteínas: 0,63 g/l, 46 elementos, 80 % mononucleares. Se realizó reacción en cadena de la polimerasa múltiple (panel meningoencefalitis FilmArray®) no detectable. Cultivo negativo.

Se interpretó el cuadro clínico como EAG sistémica con compromiso ocular y meníngeo, por lo que se indicó tratamiento con azitromicina 500 mg cada 12 horas durante 5 días, trimetoprima sulfametoxazol (TMS) 160 mg cada 12 horas durante 21 días, rifampicina 600 mg cada 12 horas durante 10 días. Asimismo, recibió metilprednisolona 1 g cada 24 horas durante 5 días y luego descenso.

Seguimiento por consultorios externos de Infectología, Neurología y Oftalmología. En el

control de fondo de ojo a los 60 días presentó estrella macular con tendencia a la resolución, agudeza visual en OD 6/10.

DISCUSIÓN

La EAG es una zoonosis de distribución mundial. Los gatos son el reservorio primario de *B. henselae*; la pulga *Ctenocephalides felis* es el principal vector de transmisión entre ellos y, en ocasiones, a los seres humanos.^{5,6} Las garrapatas también tienen un rol en la transmisión de la infección.⁷ *B. henselae* se transmite de gatos a humanos a través de arañazos, mordeduras o por la contaminación de heridas superficiales.^{5,6} En nuestro país, la seroprevalencia en gatos alcanza valores del 11,9 %. Hasta la actualidad, en Argentina no se han realizado estudios que determinen la seroprevalencia en seres humanos.⁸

Las manifestaciones atípicas son poco frecuentes y con presentación clínica variable, que incluye fiebre de origen desconocido, compromiso hepatoesplénico, ocular y neurológico.²

El compromiso ocular puede ocurrir en el 5-10 % de los pacientes con EAG.^{4,6} El ojo puede ser el sitio primario de inoculación, y se produce el síndrome oculoglandular de Parinaud; es la manifestación ocular más frecuente, que se caracteriza por una infección de la conjuntiva y los párpados, asociada a linfadenopatía regional; o formar parte del compromiso sistémico, como complicación a las 2-3 semanas del inicio de los síntomas, manifestándose como neurorretinitis, entre otras (Tabla 1).^{6,9,10}

B. henselae es el agente causal más común de neurorretinitis a nivel mundial.^{9,10} Esta se define como la inflamación del nervio óptico y de la retina peripapilar, y se caracteriza por edema del disco óptico y posterior formación de la estrella macular de Leber (Figura 1).⁶ Se manifiesta por pérdida o disminución de la agudeza visual indolora subaguda y autolimitada, en general unilateral. Los principales diagnósticos diferenciales para considerar son sífilis, tuberculosis, histoplasmosis, toxoplasmosis, toxocariasis y leptospirosis.^{6,10}

Las complicaciones neurológicas de la EAG podrían considerarse una condición emergente, describiéndose como un patrón diferente de enfermedad. La manifestación mejor descrita es la encefalopatía (3 %). En ocasiones se describe la meningitis aséptica.¹¹ El LCR suele mostrar muestra pleocitosis linfocitaria leve, con discreta hiperproteinorraquia y glucorraquia normal.^{5,12}

El diagnóstico de EAG se realiza por

critérios clínicos, epidemiológicos y exámenes complementarios. Entre los métodos serológicos, se encuentran la IFI y el ELISA. En los primeros 10 a 14 días de comienzo de la enfermedad, la serología puede ser negativa. Se describe reacción cruzada entre los antígenos de *B. henselae* y *B. quintana*, por lo que carecen de especificidad para el diagnóstico de la especie.¹¹ Un resultado positivo para IgM sugiere infección aguda, pero su producción es, en general, breve y la sensibilidad de la prueba es baja. La IgG presenta

sensibilidad del 88-100 % y especificidad del 92-98 %. Tanto la seroconversión como los títulos mayores de 1/256 son indicadores de enfermedad aguda. En presentaciones atípicas, se reporta que el 10-15 % de los pacientes tienen serología negativa. El cultivo no ha demostrado utilidad debido al crecimiento lento de la bacteria y por su baja sensibilidad. La histopatología es inespecífica (tinción de Warthin-Starry).¹ En la actualidad, el método más sensible y específico de diagnóstico es la PCR, que puede realizarse en distintas

TABLA 1. Manifestaciones oculares de la infección por *Bartonella henselae*

Compartimento ocular	Hallazgos clínicos
Compromiso de anexos	Síndrome oculoganglionar de Parinaud
Cambios en el cuerpo vítreo	Uveítis intermedia Hemorragia vítrea
Manifestaciones en la retina y en la coroides	Retinitis Coriorretinitis
Manifestaciones vasculares de la retina	Vasculitis retiniana Proliferación angiomasosa Oclusión arteriolar retiniana Oclusión venosa retiniana
Complicaciones maculares	Desprendimiento macular seroso Estrella macular Edema macular
Manifestaciones del nervio óptico	Neurorretinitis Edema del disco óptico

Fuente: Ksiaz I, et al.⁶

FIGURA 1. Fondo de ojo en el que se observa edema marcado del disco óptico asociado a estrella macular completa (flecha) y desprendimiento de retina exudativo



muestras y permite diferenciar entre las especies de *Bartonella*, subespecies y cepas.¹³

El tratamiento de la EAG es controvertido, dependerá de la presentación clínica de la enfermedad y el estado inmunológico del paciente. No se han realizado aún ensayos aleatorizados controlados. Para la EAG típica, Prustsky y colaboradores concluyeron, en una revisión y metaanálisis en 2013, que los antibióticos no afectaron significativamente la tasa de curación o el tiempo requerido para lograr la recuperación, por lo que no los recomiendan.^{5,14} En cuanto a pacientes con inmunocompromiso o enfermedad sistémica o atípica, se recomienda su tratamiento, sin determinar cantidad óptima de días. Las opciones antibióticas incluyen doxiciclina, macrólidos, ciprofloxacina, trimetoprima-sulfametoxazol (TMS), gentamicina o rifampicina.⁶ Esta última tiene el beneficio adicional de penetrar la barrera hematoencefálica, especialmente útil en casos con manifestaciones neurooftálmicas.¹⁵ Por ello, se sugiere el tratamiento con rifampicina en monoterapia o asociada a otro antibiótico (como TMS).^{4,15} Se recomienda la indicación de corticoides en la EAG ocular con inflamación grave: datos recientes muestran que los pacientes presentaron mejor agudeza visual final que los tratados con antibióticos solamente.⁶

El pronóstico de la EAG depende de la presentación clínica. La meningoencefalitis suele tener una evolución favorable sin secuelas.⁵ La neurorretinitis se caracteriza por un curso autolimitado en pacientes inmunocompetentes, con resolución gradual, y es poco frecuente la atrofia retiniana secular.⁶

Al ser una enfermedad zoonótica, es fundamental el control estricto de los ectoparásitos vectores, el lavado de manos luego del contacto con gatos y evitar el juego brusco con estos animales. Los individuos con inmunocompromiso deben evitar el contacto con gatos menores de un año o callejeros.⁴ Por el momento no existen vacunas aprobadas para su aplicación en gatos ni en humanos.

Bartonella spp. es responsable de enfermedades emergentes y reemergentes en todo el mundo. Los niños tienen mayor riesgo de contraer la infección, por ello los pediatras debemos reconocer sus distintas presentaciones clínicas. ■

REFERENCIAS

1. Stechenberg B, Kliegman R, Stanton B, Schor N, Behrman R, et al. Enfermedad por arañazo de gato (*Bartonella henselae*). En: Kliegman R, Stanton B, St Gemme J, Schor N, et al. Nelson Tratado de pediatría. 19a ed. Barcelona: Elsevier; 2013. Págs.1027-30.
2. Cerpa Polar R, Orellana G, Silva Caso W, Sánchez Carbonel J, et al. Encephalitis with convulsive status in an immunocompetent pediatric patient caused by *Bartonella henselae*. *Asian Pac J Trop Med*. 2016; 9(6):610-3.
3. Nickerson TE, Oliveira CR, Lesser RL, Andiman WA. Macular Star and Central Visual Loss: Two Pediatric Cases. *Clin Pediatr (Phila)*. 2016; 55(5):496-8.
4. Amer R, Tugal-Tutkun I. Ophthalmic manifestations of bartonella infection. *Curr Opin Ophthalmol*. 2017; 28(6):607-12.
5. Canneti B, Cabo-López I, Puy-Núñez A, García JC, et al. Neurological presentations of *Bartonella henselae* infection. *Neurol Sci*. 2019; 40(2):261-8.
6. Ksiazia I, Abroug N, Mahmoud A, Zina S, et al. Update on *Bartonella* neuroretinitis. *J Curr Ophthalmol*. 2019; 31(3):254-61.
7. Wechtaisong W, Bonnet SI, Lien YY, Chuang ST, Tsai YL. Transmission of *Bartonella henselae* within *Rhipicephalus sanguineus*: Data on the Potential Vector Role of the Tick. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020; 14(10):e0008664.
8. Armitano R, Lisa A, Martínez C, Cipolla L, et al. *Bartonella henselae*: evidencia serológica en pacientes pediátricos con sospecha clínica de enfermedad por arañazo de gato. *Rev Argent Microbiol*. 2018; 50(4):365-8.
9. Biancardi AL, Curi AL. Cat-scratch disease. *Ocul Immunol Inflamm*. 2014; 22(2):148-54.
10. Pérez R, Fischman A, Poblete M, Vizcaya C, et al. Infección atípica y neurorretinitis por *Bartonella henselae* en una unidad de hospitalización pediátrica: comunicación de tres casos. *Rev Chil Infectol*. 2020; 37(4):463-9.
11. Pinto V Jr, Curi A, Pinto A, Nunes E, et al. Cat scratch disease complicated with aseptic meningitis and neuroretinitis. *Braz J Infect Dis*. 2008; 12(2):158-60.
12. Marra CM. Neurologic complications of *Bartonella henselae* infection. *Curr Opin Neurol*. 1995; 8(3):164-9.
13. Rodríguez C, Giachetto L, Cuneo E, Gutiérrez B, et al. Enfermedad por arañazo de gato con compromiso óseo: Una forma atípica de presentación clínica. *Rev Chil Infectol*. 2009; 26(4):363-9.
14. Prustsky G, Domecq J, Mori L, Bebeko S, et al. Treatment outcomes of human bartonellosis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2013; 17(10):e811-9.
15. Ray S, Gragoudas E. Neuroretinitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2001; 41(1):83-102.