# SECCIÓN DE CASOS CLÍNICOS

# Bartonelosis como causa de neurroretinitis bilateral de Leber: reporte de un caso

Dr. Sergio E. Hernández Da Mota\*, Dr. Felipe Alfonso Escalante-Razo\*\*

# **RESUMEN**

Introducción: *Bartonella henselae* es el agente causal de la llamada enfermedad por arañazo de gato que tiene como variante en su presentación la llamada neurorretinitis de Leber. La presencia unilateral de exudación en estrella macular y edema de papila constituyen su forma más común de presentación.

Reporte de caso: Se presenta caso de paciente femenino de 7 años de edad, con baja súbita de agudeza visual y exudación masiva en estrella macular en forma bilateral con remisión de la misma en el lapso de 1 y medio meses. Se dio tratamiento a base de eritromicina y deflazacort por un periodo de 6 semanas.

Conclusiones: El caso presentado constituye una variante poco común de la neurorretinitis en la enfermedad por arañazo de gato. Esto constituye un reto diagnóstico en el marco del diagnóstico diferencial de entidades como enfermedad de Lyme, tuberculosis, etc.

Palabras clave: Bartonella Henselae, neurorretinitis, estrella macular.

#### **SUMMARY**

Introduction: Bartonella henselae is the causative agent of cat scratch disease. One of its multiple presentations is neuroretinitis of Leber. Unilateral affection with optic neuritis and exudative macular changes (macular star) are the most common findings

Case report: We present a case of a 7-year-old female patient with sudden vision loss and massive exudation (macular star) in both eyes with a complete recovery in 1 and a half months. Erythromycin plus deflazacort treatment was given for a 6 week period.

Conclusions: This case represents an uncommon variant of neuroretinitis in cat scratch disease. It is a diagnostic challenge within various entities such as Lyme disease and tuberculosis among others.

Key words: Bartonella henselae, neuroretinitis, macular star.

# INTRODUCCION

Desde su identificación a principios de los años 90's (1), *Bartonella henselae* (previamente conocida como *Rochalimaea henselae*), se le ha asociado con una variedad de padecimientos oculares que incluyen coriorretinitis (2-4), desprendimiento seroso de la mácula (5), lesiones inflamatorias y vasculares del nervio óptico (6, 7) y el síndrome oculoglandular de Parinaud (8). La neurorretinitis o neurorretinitis idiopática de Leber (como la reclasificó Dreyer en 1984) (9), es un síndrome caracterizado por disminución abrupta de la agudeza visual, edema de papila, exudados lipídicos en estrella macular que generalmente se presenta en forma unilateral y que afecta a pacientes en edad pediátrica. El diagnóstico diferencial incluye enfermedades como la de Lyme, leptospirosis,

toxoplasmosis, tuberculosis, sífilis y una variedad de enfermedades virales así como disgenesias vasculares retinianas (enfermedad de Coats). La incidencia de la enfermedad por arañazo de gato (la neurorretinitis se considera como parte del espectro de la misma) se calcula en 9.3 por 100,000 habitantes (2, 3), haciéndola un padecimiento poco común (10-24). Una presentación que es todavía menos común es la forma bilateral habiendo reportados pocos casos en la literatura mundial (25) como el presentado a continuación.

### REPORTE DE CASO

Se trata de paciente femenino de 7 años de edad que se presentó con una baja súbita de agudeza visual de aproximada-

38 Rev Mex Oftalmol

<sup>\*</sup>Clínica David. Unidad Oftalmológica, y Servicio de Oftalmología del Hospital General «Dr. Miguel Silva», SSA, Morelia, Michoacán. \*\*IMSS. Zamora, Michoacán.

Correspondencia: Dr. Sergio E. Hernández Da Mota. Clínica David Unidad Oftalmológica. Blvd. García de León 598, Nueva Chapultepec, Morelia, Michoacán, México. CP 58280. Teléfonos: 01 (443)3144362 y 01(443)3154516. e-mail: tolodamota@yahoo.com.mx

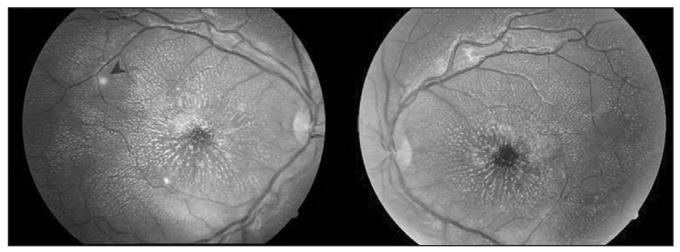


Fig. 1. Se aprecia estrella macular característica de neuroretinitis (AV 5/400 OU). Nótese el foco de coroiditis (flecha).

mente una semana de evolución, sin datos de ataque al estado general. No contaba con antecedentes de importancia para el padecimiento actual excepto por el hecho de convivencia estrecha con perros; de hecho una semana antes de la baja visual se presentó una rasguñadura en cara por uno de ellos. La tensión arterial fue de 90/60, frecuencia cardiaca de 60 latidos por minuto, temperatura de 36.4°C. A la exploración funcional se encontró una agudeza visual de 5/400 en AO, tensión ocular de 11 mmHg en AO, reflejos pupilares normales así como los movimientos oculares, sin adenopatías preauriculares, ni submandibulares palpables.

El segmento anterior se encontró también normal. En el segmento posterior se encontró imagen de exudación masiva, severa, en forma estelar de ambas áreas maculares con leve hiperemia de ambas papilas sin borramiento de sus bordes, ni tumefacción. Destacó también la presencia de pequeñas lesiones tipo coroiditis (Figura 1).

Se realizaron estudios de anticuerpos contra *Borrelia burgdorferi*, antitoxoplasma, VDRL y FTa-abs resultando todos negativos. La biometría hemática, urea, creatinina, glicemia en ayunas así como el examen general de orina resultaron también normales. Los anticuerpos contra *Bartonella henselae* resultaron positivos, realizados con el método de ELISA. El hemocultivo resultó negativo.

Con base en la imagen clínica y los anticuerpos anti-Bartonella se hizo el diagnóstico de neurorretinitis atípica bilateral severa, o enfermedad por arañazo de gato, por lo que se instituyó tratamiento a base de estolato de eritromicina en suspensión 250 mg QID p.o. y deflazacort 30 mg QD p.o. a dosis de reducción en el lapso de 6 semanas.

Al final del tratamiento, la agudeza visual de la paciente fue de 20/20, sin prácticamente evidencia clínica de lesiones en fondo de ojo, excepto algunos exudados en menor cantidad (Figura 2).

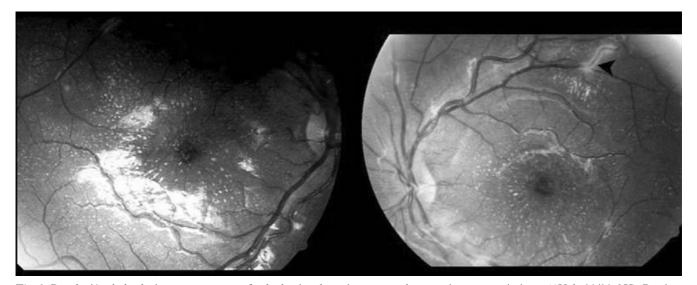


Fig. 2. Resolución de las lesiones presentes en fondo de ojo a las seis semanas de tratamiento y seguimiento (AV de 20/20 OU). Persiste área de vasculitis en OS (flecha).

# **DISCUSIÓN**

La patogénesis de la neurorretinitis secundaria a Bartonella henselae todavía no se encuentra bien dilucidada a pesar de esfuerzos realizados con técnicas de biología molecular (26, 27), pero resulta obvio que en la mayoría de los casos el tejido neural y retiniano se ven afectados (10-24). La enfermedad tradicionalmente se ha asociado con contacto con gatos, pero otros animales caseros (28), como perros o roedores, la pueden transmitir. De hecho, hay estudios en donde se ha documentado neurorretinitis y uveítis en perros e identificado a bacterias del género Bartonella en los mismos, pero de diferente especie (vensonii subespecie berkhofii) (29, 30), que pudieran dar positivo el resultado por probable reacción cruzada con las pruebas de anticuerpos contra Bartonella henselae. En los hallazgos retinianos puede haber hemorragias, infartos de la capa de fibras nerviosas (exudados blandos) y la característica estrella macular que, cuando es extensa como en el caso que presentamos, puede llegar a persistir por meses retrasando la recuperación visual de los pacientes. Los cambios pigmentarios que dejan estos exudados una vez que desaparecen, confirman su posición en capas profundas de la retina (plexiforme externa, capa de Henle), lo que explica también el aspecto que adopta la llamada «estrella macular» por la disposición de los axones a nivel de esta capa (2, 3, 10-24). El espectro de la enfermedad también puede incluir síndrome retiniano de puntos blancos (6), oclusiones de rama venosa o arterial (31, 32), vasculitis focalizada, infiltrados focales coroideos (como se muestra en la figura 1, flechas), desprendimiento de retina seroso (5), lesión angiomatosa subretiniana peripapilar (33). El diagnóstico debe ir de preferencia apoyado por una prueda confirmatoria de detección de anticuerpos por ELISA contra Bartonella o un hemocultivo (34) que por lo general es más difícil de obtener y hay reportes de detección por reacción en cadena de polimerasa (PCR) (35-37). Hay que descartar entidades con las que puede haber confusión como enfermedad de Lyme con su característico eritema migrans, tuberculosis, lúes (estas dos últimas, las grandes imitadoras), retinopatía hipertensiva (1-3, 10-24) así como afección al sistema nervioso central (38-42).

En nuestro paciente fue posible la determinación de anticuerpos contra *Bartonella* que, junto con el cuadro clínico y la respuesta terapéutica, se pudo confirmar el diagnóstico. Es importante recalcar que la bilateralidad y severidad de la exudación representan características poco usuales de las cuales se han reportado pocos casos en la literatura mundial (25).

Por otro lado, muchos de los autores que han descrito esta patología (10-24), han hecho énfasis en la afección de la cabeza del nervio óptico como principal blanco de la afección, característica que no concuerda con nuestro caso, aunque es posible que la neuritis ya hubiera remitido ya que hacía una semana de haberse instalado el cuadro.

La enfermedad por lo general se autolimita, mejorando la agudeza visual en un rango que va desde 4 días hasta 2 meses (2, 3). Con relación al tratamiento hay controversia en cuanto a iniciarlo, ya que muchos de estos cuadros, por su carácter propio en el lapso de algunas semanas, remiten dejando prácticamente sin secuelas la visión de los pacientes a no ser, en algunos casos, discreta palidez temporal de papila, defectos en la sensibilidad al contraste y potenciales visuales evocados. Curiosamente el electrorretinograma queda sin daño (43).

Se han empleado esteroides (34) en el tratamiento, cuya utilidad se pone en duda por muchos autores, aunque hay quien los recomienda, sobre todo en casos de exudación severa y bilateral como en nuestro caso, así como en los casos por fortuna todavía mucho más infrecuentes en donde hay afección de sistema nervioso central. El uso de antibióticos también se encuentra envuelto en la controversia, por la misma causa. Estos incluyen doxiciclina o tetraciclina como primera elección, y eritromicina, claritromicina y azitromicina. La rifampicina se cree tiene la ventaja de atravesar la barrera hematorretiniana pudiendo teóricamente tener mayor actividad a nivel de sistema nervioso central (34). Todos los tratamientos anteriores deben de administrarse por un periodo de 4 a 6 semanas (44, 45). Hay, por otro lado, quienes abogan por una conducta expectante y conservadora. En nuestra paciente fue elegida la eritromicina debido a los riesgos ya bien conocidos de afección de los cartílagos de crecimiento por las tetraciclinas y sus derivados, así como las quinolonas en los pacientes de edad pediátrica.

### **CONCLUSIONES**

El caso presentado constituye una de las múltiples variantes poco comunes que puede tener la enfermedad por arañazo de gato. Lo que clínicamente es más revelador, es la característica presencia de la estrella macular; sin embargo, la bilateralidad en su presentación, así como la ausencia de afección visible de la papila constituyen, en su conjunto, un reto en el diagnóstico de la entidad que puede llegar a tener, en forma poco común, un sinnúmero de presentaciones además de las ya descritas (47-55). El descartar afecciones como enfermedad de Lyme, entre otras, junto con el apoyo serológico contribuyen a establecer el diagnóstico de certeza, esencial para establecer el tratamiento y pronóstico de la entidad que, aunque aparatosa en su presentación, es a final de cuentas benigna en cuanto a su curso y función visual final se refiere.

#### **REFERENCIAS**

- 1. McCrary B, Cockerham W, Pierce P. Neuroretinitis in catscratch disease associated with the macular star. Pediatr Infect Dis J 1994; 13(9): 838-9.
- Solley WA, Martin DF, Newman NJ y cols. Cat scratch disease: posterior segment manifestations. Ophthalmology 1999; 106(8):1546-53.
- 3. Ormerod LD, Skolnick KA, Menosky MM y cols. Retinal and choroidal manifestations of cat-scratch disease. Ophthalmology 1998; 105(6):1024-31.

40 Rev Mex Oftalmol

- Kobayashi K, Koga T, Oki T y cols. Cat scratch disease with posterior segment involvement. Nippon Ganka Gakkai Zasshi 2003; 107(2):99-104.
- 5. Saatci AO, Oner FH, Kargi A y cols. Unilateral neuroretinitis and periparillary serous retinal detachment in cat-scratch disease. Korean J Ophthalmol 2002; 16(1):43-6.
- Mennel S, Meyer CH, Schroeder FM. Multifocal chorioretinitis, papillitis, and recurrent optic neuritis in cat-scratch disease. J Fr Ophtalmol 2005; 28(10):10.
- Wade NK, Levi L, Jones MR y cols. Optic disc edema associated with peripapillary serous retinal detachment: an early sign of systemic Bartonella henselae infection. Am J Ophthalmol 2000; 130(3):327-34.
- Escarmelle A, Delbrassine N, De Potter P. Cat's scratch disease and Parinaud's oculoglandular syndrome. J Fr Ophtalmol 2004; 27(2):179-83.
- Dreyer RF, Hopen RN, Gass JDM y cols. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. Arch Ophthalmol 1984; 102:1140-5.
- Suhler EB, Lauer AK, Rosenbaum JT. Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patients with neuroretinitis. Ophthalmology 2000; 107(5):871-6.
- Magand F, Frésard A, Manoli P y cols. Stellar neuroretinitis and Bartonella henselae infection. Med Mal Infect 2008 Jan 8 (En prensa).
- Donnio A, Buestel C, Ventura E, Merle H. Cat-scratch disease neuroretinitis. J Fr Ophtalmol 2004; 27(3):285-90.
- Kodama T, Masuda H, Ohira A. Neuroretinitis associated with cat-scratch disease in Japanese patients. Acta Ophthalmol Scand 2003; 81(6):653-7.
- Mansueto P, Di Lorenzo G, Rizzo M y cols. Bartonellosis. Recenti Prog Med 2003; 94(4):177-85.
- De Schryver I, Stevens AM, Vereecke G y cols. Cat scratch disease (CSD) in patients with stellate neuroretinitis: 3 cases. Bull Soc Belge Ophtalmol 2002; (286):41-6.
- 16. Murakami K, Tsukahara M, Tsuneoka H y cols. Cat scratch disease: analysis of 130 seropositive cases. J Infect Chemother 2002; 8(4):349-52.
- 17. Dai S, Best S, St John M. Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease. N Z Med J 2001; 114(1137):360-1.
- 18. Messina F, Doria R, Gabriellini G y cols. Bartonella henselae neuroretinitis. Clin Microbiol Infect 2001; 7(7):387-8.
- Bhatti MT, Asif R, Bhatti LB. Macular star in neuroretinitis. Arch Neurol 2001; 58(6): 1008-9.
- Cunningham ET, Koehler JE. Ocular bartonellosis. Am J Ophthalmol 2000; 130(3):340-9.
- Sobha S, Reck AC, Evans A. Neuroretinitis associated with cat scratch disease in a child.Clin Experiment Ophthalmol 2000; 28(2):127-8.
- 22. Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. Curr Opin Ophthalmol 1999; 10(3):209-16.
- 23. Lombardo J. Cat-scratch neuroretinitis. J Am Optom Assoc 1999; 70(8):525-30.
- 24. Kerkhoff FT, Ossewaarde JM, de Loos WS y cols. Presumed ocular bartonellosis. Br J Ophthalmol 1999; 83(3):270-5.
- Wade NK, Po S, Wong IG, Cunningham ET Jr. Bilateral Bartonella-associated neuroretinitis. Retina 1999; 19(4):355-6.
- Houpikian P, Raoult D. 16S/23S rRNA intergenic spacer regions for phylogenetic analysis, identification, and subtyping of Bartonella species. J Clin Microbiol 2001; 39(8): 2768-78.
- Dehio C. Molecular and cellular basis of bartonella pathogenesis. Annu Rev Microbiol 2004; 58:365-90.

- Winoto IL, Goethert H, Ibrahim IN y cols. Bartonella species in rodents and shrews in the greater Jakarta area. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2005; 36(6):1523-9.
- Michau TM, Breitschwerdt EB, Gilger BC y cols. Bartonella vinsonii subspecies berkhoffi as a possible cause of anterior uveitis and choroiditis in a dog. Vet Ophthalmol. 2003; 6(4):299-304.
- 30. Colomina J, Tomás JM, Villar J y cols. Non henselae Bartonella neuroretinitis. Med Clin (Barc) 2003; 120(13):519.
- Gray AV, Michels KS, Lauer AK y cols. Bartonella henselae infection associated with neuroretinitis, central retinal artery and vein occlusion, neovascular glaucoma, and severe vision loss. Am J Ophthalmol 2004; 137(1):187-9.
- 32. Díaz-Valle D, Toledano Fernández N, Arteaga Sánchez A y cols. [Severe retinal phlebitis in ocular bartonellosis]. Arch Soc Esp Oftalmol 2003; 78(4):223-6.
- Gray AV, Reed JB, Wendel RT y cols. Bartonella henselae infection associated with peripapillary angioma, branch retinal artery occlusion, and severe vision loss. Am J Ophthalmol 1999; 127(2):223-4.
- 34. Reed JB, Scales DK, Wong MT y cols. Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae. Ophthalmology 1998; 105(3):459-66.
- Agan BK, Dolan MJ. Laboratory diagnosis of Bartonella infections. Clin Lab Med 2002; 22(4):937-62.
- Kerkhoff FT, Bergmans AM, van Der Zee A y cols. Demonstration of Bartonella grahamii DNA in ocular fluids of a patient with neuroretinitis. J Clin Microbiol 1999; 37(12):4034-8.
- Labalette P, Bermond D, Dedes V y cols. Cat-scratch disease neuroretinitis diagnosed by a polymerase chain reaction approach. Am J Ophthalmol 2001; 132(4):575-6.
- Smith RA, Scott B, Beverley DW y cols. Encephalopathy with retinitis due to cat-scratch disease. Dev Med Child Neurol. 2007 Dec; 49(12): 931-4.
- 39. Reddy AK, Morriss MC, Ostrow GI y cols. Utility of MR imaging in cat-scratch neuroretinitis. Pediatr Radiol 2007; 37(8):840-3.
- McGrath N, Wallis W, Ellis-Pegler R y cols. Neuroretinitis and encephalopathy due to Bartonella henselae infection. Aust N Z J Med 1997; 27(4):454.
- 41. Wong MT, Dolan MJ, Lattuada CP Jr y cols. Neuroretinitis, aseptic meningitis, and lymphadenitis associated with Bartonella (Rochalimaea) henselae infection in immunocompetent patients and patients infected with human immunodeficiency virus type 1. Clin Infect Dis 1995; 21(2): 352-60.
- Marra CM. Neurologic complications of Bartonella henselae infection. Curr Opin Neurol 1995; 8(3):164-9.
- 43. Chai Y, Yamamoto S, Hirayama A y cols. Pattern visual evoked potentials in eyes with disc swelling due to cat scratch disease-associated neuroretinitis. Doc Ophthalmol 2005; 110(2-3):271-5.
- 44. Rosen B. Management of B. henselae neuroretinitis in catscratch disease. Ophthalmology 1999; 106(1):1-2.
- Conrad DA. Treatment of cat-scratch disease. Curr Opin Pediatr 2001; 13(1):56-9.
- 46. Rosen BS, Barry CJ, Nicoll AM y cols. Conservative management of documented neuroretinitis in cat scratch disease associated with Bartonella henselae infection. Aust N Z J Ophthalmol 1999; 27(2):153-6.
- Ziemssen F, Bartz-Schmidt KU, Gelisken F. Secondary unilateral glaucoma and neuroretinitis: atypical manifestation of cat-scratch disease. Jpn J Ophthalmol 2006; 50(2):177-9.

- Depeyre C, Mancel E, Besson-Leaud L y cols. Abrupt visual loss in children. Three case studies of ocular bartonellosis. J Fr Ophtalmol 2005; 28(9):968-75.
- 49. Albini TA, Lakhanpal RR, Foroozan R y cols. Macular hole in cat scratch disease. Am J Ophthalmol 2005; 140(1):149-51.
- Martínez-Osorio H, Calonge M, Torres J y cols. Cat-scratch disease (ocular bartonellosis) presenting as bilateral recurrent iridocyclitis. Clin Infect Dis 2005; 40(5):e43-5.
- 51. Besson-Leaud L, Mancel E, Missotte I y cols. Sudden sight impairment revealing a cat-scratch disease: report of three cases. Arch Pediatr 2004; 11(10):1209-11.
- 52. Mason JO 3rd. Retinal and optic nerve neovascularization associated with cat scratch neuroretinitis. Retina 2004; 24(1):176-8.
- 53. McDonald HR. Diagnostic and therapeutic challenges. Retina 1999; 19(6):558-62.
- 54. McDonald HR, Schatz H, Johnson RN. Diagnostic and therapeutic challenges. Retina. 1997; 17(6):547-50.
- 55. Maxwell SM. Sudden onset of blurred vision in a thirteenyear-old girl. Pediatr Infect Dis J 1995; 14(11):1016, 1019.

42 Rev Mex Oftalmol