



## CASO CLÍNICO

# Neurorretinitis por *Bartonella henselae*: presentación de un caso y revisión de la literatura



Daniela Vanesa del Valle Welschen\*

Servicio de Oftalmología Infantil, Hospital General de Niños Dr. Pedro Elizalde, Avenida Montes de Oca 40, CABA, Buenos Aires, Argentina

Recibido el 15 de abril de 2015; aceptado el 23 de junio de 2015  
Disponible en Internet el 2 de septiembre de 2015

### PALABRAS CLAVE

Neurorretinitis;  
*Bartonella henselae*;  
Arañazo de gato;  
Edema papilar;  
Argentina

### Resumen

**Objetivos:** Se presenta un caso de neurorretinitis unilateral como único signo de enfermedad asociada a *Bartonella henselae* con excelente respuesta al tratamiento antibiótico.

**Caso clínico:** Paciente de 12 años previamente sana, que consulta por pérdida brusca e indolora de la visión de 24 horas de evolución en su ojo derecho (OD). Al fondo de ojos se observó edema de papila en OD sin otras alteraciones. Se le solicitó tomografía computarizada (TC) de cerebro que fue normal y a los 5 días apareció una estrella macular. Al interrogatorio refería tener un gato cachorro en su hogar, por lo que luego de descartar otras causas, se sospechó una posible enfermedad por arañazo de gato y se le administró tratamiento para *Bartonella* con azitromicina, con resolución completa del cuadro clínico.

**Conclusión:** Frente a un cuadro de edema papilar en un niño se debe realizar un seguimiento clínico y oftalmológico estricto, dado que la estrella macular que define a la neurorretinitis tarda en aparecer. La neurorretinitis causada por *Bartonella* es una patología poco frecuente. Ante un cuadro de neurorretinitis la presencia de focos retinitis uni o bilaterales asociados puede ayudarnos a orientar el diagnóstico etiológico hacia una enfermedad por arañazo de gato. Es fundamental una correcta anamnesis y una exploración oftalmológica cuidadosa investigando dirigidamente los antecedentes de contacto, arañazo o mordedura de gato para el correcto diagnóstico y posterior tratamiento de la enfermedad. Los veterinarios deberían informar acerca de los riesgos que existen de la infestación de animales con pulgas o garrapatas y tomar medidas de control para evitarlas.

© 2015 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [danywels@hotmail.com](mailto:danywels@hotmail.com), [dra.welschen@gmail.com](mailto:dra.welschen@gmail.com).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.mexoft.2015.06.007>

0187-4519/© 2015 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**KEYWORDS**

Neurorretinitis;  
 Bartonella henselae;  
 Cat scratch;  
 Papillary edema;  
 Argentina

**Neurorretinitis by Bartonella henselae: a case report and review of the literature****Abstract**

**Purpose:** We report on a case of unilateral neuroretinitis as a single sign of Bartonella henselae associated disease with an excellent response to antibiotic therapy.

**Case report:** Previously healthy 12 year-old female patient consulting for sudden and painless visual loss of 24 hours of evolution in her right eye (OD). Funduscopy revealed papillary edema in OD with no other alterations. The brain computerized tomography (CT) scan ordered was normal but after 5 days a macular star was observed. The ophthalmologists inquiry revealed that she had a Kitten at home, therefore-after ruling out other causes, she was suspected of having cat scratch disease and administered treatment for Bartonella with azithromycin, with which the clinical picture resolved completely.

**Conclusion:** When faced with a picture of papillary edema in a child, strict clinical and ophthalmic follow-up should be implemented, since the macular star that defines neuroretinitis takes some time to become manifest. Neurorretinitis caused by Bartonella henselae is a rare condition. In a case of neuroretinitis, the presence of associated uni or bilateral retinitis foci may help direct etiological diagnosis towards cat scratch disease. Adequate anamnesis is vital, as well as thorough subsequent treatment of the disease. Veterinarians should inform about the risks of flea or tick infestation from animals and take the necessary control measures to prevent them.

© 2015 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Introducción**

La neurorretinitis es una enfermedad que consiste en una pérdida visual de moderada a severa, edema de papila, y exudación macular en forma estrellada con variable inflamación vítrea (figs. 1-6).

Fue Theodore Leber<sup>1</sup>, en 1916, el primero en describir una entidad clínica caracterizada por pérdida de visión unilateral con edema de papila y maculopatía estrellada. Luego en 1977, Donald Gass<sup>2</sup> le da el nombre de neurorretinitis al observar mediante angiografía fluoresceínica que no había alteración macular sino que el edema retinal se originaba en de los capilares profundos del nervio óptico.

Dentro de la etiologías infecciosas, una de las causas más frecuente de neurorretinitis es la enfermedad por arañazo de gato (EAG), aunque existen otras entidades que pueden asociar papiledema y estrella macular (ver tabla 1), como la tuberculosis (TBC), la sífilis, la toxocariasis, la histoplasmosis, leptospirosis, sarcoidosis, la enfermedad de Lyme, la hipertensión maligna, diabetes, y el aumento de la presión intracraneal. La neurorretinitis asociada a la EAG no se diferencia clínicamente de la neurorretinitis idiopática. A la toxoplasmosis habrá que tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial cuando la neurorretinitis se acompañe de retinitis adyacente al nervio óptico. El primer caso de neurorretinitis asociada a EAG fue descrito por Sweeney en 1970<sup>3</sup>. En 1995, Wong et al.<sup>4</sup> publican un paciente con sida y neurorretinitis con serología positiva para *Bartonella henselae* (*B. henselae*). Las manifestaciones clínicas que produce la infección por *B. henselae* son diversas. Entre 5-10% de los pacientes con EAG tienen compromiso ocular, manifestado como síndrome oculoglandular de Parinaud (SOGP), neurorretinitis y retinocoroiditis focal.

**Presentación de caso clínico**

Paciente femenina de 12 años de edad, que consultó por disminución abrupta de su agudeza visual en su ojo derecho (OD). No refiere antecedentes de importancia. En el examen oftalmológico presenta una agudeza visual inicial (AV) de 5/10 que no mejora con estenopeico en su OD y 10/10 en su ojo izquierdo (OI). Los movimientos oculares conservados y no dolorosos. En OD se observa DPAR y alteración de la visión de los colores en el eje rojo-verde. La BMC del segmento anterior era normal en ambos ojos (AO). La PIO era 12 AO. Al fondo de ojos se observa edema de papila en OD y focos blancos de retinitis pequeños, siendo el OI normal. Su refracción era +1.25 OD y +1.50 OI.

La paciente se interna para su estudio clínico-neurológico y se le solicita tomografía computarizada (TC) de cerebro y órbitas, RX tórax, y hemograma. Al examen físico se encontraba en buen estado general, febrícula de 37.5°, sin adenopatías, con examen de cabeza, cuello, tórax, abdomen y extremidades normal. Se le solicitó serología para toxoplasmosis, TBC, HIV, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, y también para *B. henselae*, debido a que en el interrogatorio dirigido se constató el antecedente de un gato cachorro como mascota en el hogar de la niña.

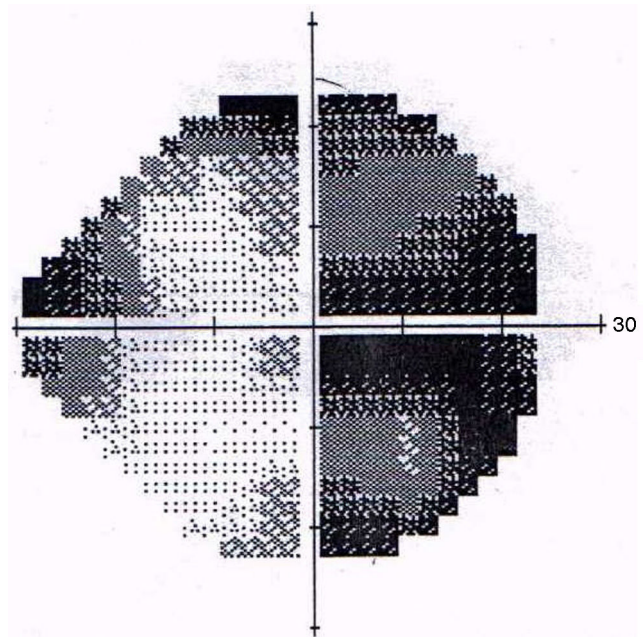
La TC fue normal y el hemograma mostraba leucocitosis leve. A las 48 horas la paciente presentaba visión de 1/10 en OD y seguía con 10/10 en OI. Se le realizaron FO en forma seriada para control y a los 5 días se observó la aparición de una estrella macular (ver figs. 1 y 2), por lo que se interpretó el cuadro como neurorretinitis. Se le realizó CV donde se observó un escotoma cecentral en OD y defecto altitudinal AO (ver figs. 3 y 4).

**Tabla 1** Causas de neurorretinitis

Virales	Bacterianas	Parásitos	Hongos	No infecciosas
Epstein-Barr	<i>Bartonella henselae</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Histoplasma</i> sp.	Retinopatía hipertensiva
Varicela-Zoster	<i>Mycobacterium</i> sp	<i>Toxocara</i> sp		Sarcoidosis
Herpes simplex	<i>Salmonella</i>			Poliarteritis nodosa
Influenza A	<i>Treponema pallidum</i>			Enfermedad inflamatoria intestinal
Hepatitis B	<i>Leptospira</i> sp			OACR
Parotiditis	<i>Borrelia</i>			Retinopatía diabética
Coxsackie B				Enf. Kikuchi

**Figura 1** Retinografía de OD.**Figura 2** Retinografía de OI.

Debido a las altas sospechas de neurorretinitis por *Bartonella* se le indicó tratamiento con azitromicina en dosis de 500 mg/día. El diagnóstico fue confirmado por la serología con técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI). La evolución fue favorable observándose una mejora de su AV y disminución progresiva de su edema papilar hasta la recuperación total. Asimismo, mejoró su campo visual quedando

**Figura 3** Primer campo visual ojo derecho.

un aumento de la mancha ciega en AO (ver [figs. 5 y 6](#)). La duración del tratamiento fue de 6 semanas.

## Discusión

De las 20 especies que existen de *Bartonella*, solo 4 producen enfermedad en los seres humanos, *B. Bacilliformis*, *B. Quintana*, *B. Elizabethae*, y *B. Henseleae* (ver [tabla 2](#)).

La *Bartonella* es un bacilo aeróbico gramnegativo pleomórfico, oxidasa negativo, hemotrópico, e intracelular de crecimiento lento.

Los gatos jóvenes (menores de 12 meses) representan el reservorio natural y huésped definitivo de la *B. henselae*<sup>5-9</sup>. En los gatos la *Bartonella* produce bacteriemia por varias semanas, pero estos son asintomáticos. Adquieren la infección de pulgas y garrapatas. El hombre es un huésped accidental, y la transmisión se produce por inoculación del microorganismo a través de un arañazo o mordida de gato, y existen reportes que sugieren transmisión por picaduras de pulgas de gatos<sup>10</sup>. Los perros también se pueden infectar pero su rol como reservorio no es tan claro.

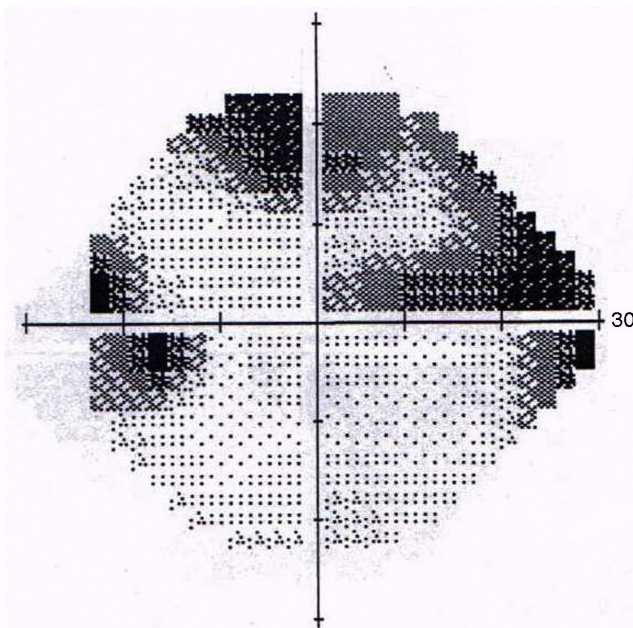
*B. Hensellae* causa distintas manifestaciones en los humanos, y la respuesta depende del status inmune del

**Tabla 2** Especies de *Bartonellas* y sus manifestaciones clínicas

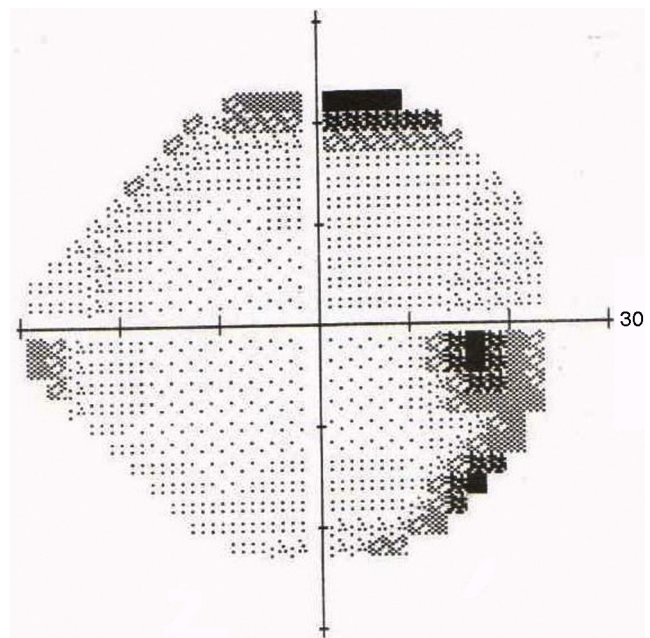
Especies de <i>Bartonella</i>	Reservorio	Vector	Manifestaciones oculares	Manifestaciones sistémicas	Distribución geográfica
<i>B. Henselae</i>	Gato Perros	Pulgas Garrapatas	SOGP, NR, retinitis, coroiditis, uveítis intermedia, oclusiones vasculares, vasculitis, iridociclitis, lesiones angiomasos	EAG, FOD, abscesos hepatoesplénicos, manifestaciones neurológicas, endocarditis, miocarditis, glomerulonefritis, osteomielitis, AB, síndrome de enmascaramiento	Mundial
<i>B. Quintana</i>	Humano	Piojo humano	NR, SOGP, retinitis, vasculitis, uveítis anterior, intermedia y posterior	Fiebre de las trincheras, endocarditis, AB, linfadenopatías	América del Norte, Europa, África, América del Sur
<i>B. Grahamii</i>	Roedores		Neuroretinitis, retinitis, vasculitis, papilitis, uveítis anterior y posterior, oclusiones vasculares		Mundial
<i>B. Elizabethae</i>	Roedores		Neuroretinitis	Endocarditis	Mundial

Fuente: Kalogeropoulos et al.<sup>33</sup>

AB: angiomatosis bacilar; EAG: enfermedad por arañazo de gato; FOD: fiebre de origen desconocido; NR: neuroretinitis; SOGP: síndrome oculoglandular de Parinaud.



**Figura 4** Primer campo visual ojo izquierdo.



**Figura 5** Segundo campo visual ojo derecho.

paciente. En los individuos inmunocompetentes la misma es de tipo granulomatosa, y supurativa. En los inmunocomprometidos la respuesta es principalmente vasoproliferativa<sup>11</sup>. La variedad de formas de presentarse la enfermedad estaría dada por la diferencia de virulencia entre las cepas de *Bartonella* y los diferentes mecanismos de respuesta humoral o celular activados por la misma<sup>12,13</sup>.

La presentación más típica es un cuadro conocido como EAG. Descrita en 1950 por Debré, consiste en una infección que se caracteriza por una pápula en el sitio de inoculación (rasguño o mordedura), seguida por el desarrollo de una adenopatía dolorosa y supurativa, cursando de forma asintomática o con un cuadro pseudogripal leve y autolimitado.

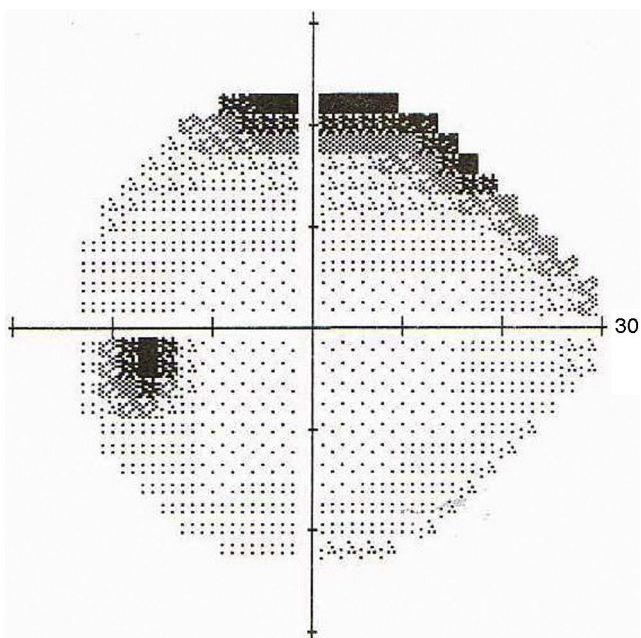


Figura 6 Segundo campo visual ojo izquierdo.

El compromiso ocular puede producirse por vía sistémica o por inoculación del microorganismo a las conjuntivas, y las presentaciones son variadas y de diversa gravedad<sup>14</sup>. Las manifestaciones oculares en general suceden a las sistémicas, pudiendo presentarse en ausencia de síntomas sistémicos<sup>15</sup>, como fue el caso de nuestra paciente.

La patogénesis de la afección ocular es aún desconocida. Aunque la presencia del ADN de *B. henselae* ha sido descrita en la retina de los pacientes con sida; no se sabe si en los pacientes inmunocompetentes las especies de *B. henselae* causan directamente infección ocular o si la afección es secundaria a una reacción autoinmune.

Las formas oculares más frecuentes de la infección por *B. henselae* son el SOGP descrito por Henri Parinaud en 1889<sup>16</sup>, la neurorretinitis y los puntos blancos retino-coroideos.

La neurorretinitis clásica afecta al uno o 2% de los pacientes con infección por *B. henselae*<sup>17</sup> y se caracteriza por disminución o pérdida aguda uni o bilateral de la visión, asociada a defecto pupilar aferente, alteración del campo visual y edema de papila, con extensión al área peripapilar y macular<sup>18</sup>. Al reabsorberse el componente seroso del edema se produce precipitación de lípidos en la capa plexiforme externa de la retina, disponiéndose en una forma estrellada característica (ver fig. 1). Estos fenómenos fueron descritos ya en 1916 por Leber<sup>19</sup>. La neurorretinitis en forma bilateral es rara, y la presencia simultánea de SOGP y neurorretinitis es también poco frecuente.

Los exudados maculares pueden tardar meses en desaparecer y a veces luego de la resolución de la neurorretinitis persiste una neuropatía óptica leve. Algunos quedan con palidez del nervio óptico, discromatopsias, disminución de la sensibilidad al contraste, potenciales visuales evocados alterados y defectos pupilares aferentes persistentes<sup>20</sup>. *B. quintana*, *grahamii* y *elizabethae* son causa también de neurorretinitis, uveítis, vasculitis, y papilitis<sup>21-23</sup>.

Cerca de un 5% de los pacientes sintomáticos con la EAG tienen SOGP. Los pacientes presentan fiebre, conjuntivitis

granulomatosa, y linfadenopatía preauricular, submandibular o cervical. Los síntomas típicos incluyen ojo rojo unilateral, sensación de cuerpo extraño y epifora. La transmisión ocurre a través de las heces de las pulgas desde las manos al ojo, ya que el rasguño directo del gato en la conjuntiva es muy raro<sup>24</sup>. *B. quintana* también fue encontrada como causante de SOGP en un paciente<sup>25</sup>.

Otras manifestaciones en el segmento posterior de los pacientes con *B. henselae* incluyen<sup>26,18,27-32</sup> retinitis focales o multifocales, coroiditis o retinocoroiditis con o sin la presencia de neurorretinitis o edema de papila. También han sido descritos casos de oclusiones de ramas de arterias y venas, desprendimiento de retina, agujero macular, panuveítis con engrosamiento difuso de la coroides simulando un síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, vitreítis, vasculitis, y papilitis.

Algo muy común en la neurorretinitis por *B. henselae* es la presencia de una retinitis interna multifocal aguda caracterizada por la presencia de focos blancos, profundos, pequeños (50-300  $\mu$ ), redondos, homogéneos de predominio en polo posterior, que se resuelven espontáneamente en 2-3 semanas. Estas lesiones están presentes en forma bilateral en el 75% de los casos, incluso en neurorretinitis unilateral; habiéndose sugerido por algunos autores que se trata de pequeños émbolos sépticos; siendo por lo tanto un marcador diagnóstico de dicha enfermedad y son un signo muy útil para diferenciarlo de la retinitis por toxoplasmosis ya que en esta última no se ven. En los pacientes inmunocomprometidos infectados con *B. henselae* se han observado angiomas retinal y lesiones vasculares subretinales. También se han descrito casos de uveítis anterior e intermedia por *B. henselae* y *quintana* y uveítis anterior por *B. grahamii*.

En la serie de Kalogeropoulos<sup>33</sup> la manifestación más frecuente de Batonelosis ocular fue la uveítis intermedia en contraste con la serie de Terrada<sup>34</sup> donde fue la uveítis posterior.

Las presentaciones atípicas o la infección generalizada, excepto en inmunodeprimidos son excepcionales. Se ha relacionado con manifestaciones neurológicas (encefalitis, parálisis facial, mielitis transversa), granulomas hepatoesplénicos, osteomielitis, endocarditis, y fiebre prolongada. Otras manifestaciones clínicas producidas por *B. henselae* muy pocas frecuentes son: (ver tabla 3). Hay descrito<sup>33</sup> un caso de miocarditis luego de un año de haber presentado vitreítis por *Bartonella*. Se cree que es secundario a una respuesta mediada por el sistema inmune linfocitario<sup>35</sup>.

El diagnóstico es clínico-epidemiológico y se confirma a través de los estudios de laboratorio que incluyen: el cultivo, la pruebas serológicas, y el examen histopatológico de las lesiones.

El cultivo de las muestras de sangre representa el método más sencillo de aislar *B. henselae* de los pacientes con fiebre recurrente, endocarditis o pelosis bacilar; sin embargo, no todos los pacientes son bacteriémicos. En estos casos se debe aislar la bacteria de los tejidos u órganos afectados. En el caso de los pacientes con EAG sin compromiso sistémico, se prefiere las muestras de los nódulos linfáticos.

Las pruebas serológicas detectan anticuerpos y comprenden la técnica de IFI y ELISA y reacción en cadena de polimerasas (PCR)<sup>36</sup>. La principal limitación es la aparente falta de especificidad para distinguir entre las diferentes especies de *Bartonellas* y otras bacterias relacionadas.

**Tabla 3** Manifestaciones clínicas muy poco frecuentes

Hepatoesplénicas	Granulomas hepatoesplénicos Hepatoesplenomegalia
Neurológicas	Encefalopatía Estatus epiléptico Meningitis Parálisis facial periférica Coma Mielitis transversa Hemiplegia aguda
Cardíacas	Miocarditis Endocarditis
Hematológicas	Anemia hemolítica Púrpura trombocitopénica
Renales	Glomerulonefritis
Osteoarticulares	Osteomielitis Artritis

Además la sensibilidad y la especificidad de ambas técnicas dependen del valor del punto de corte utilizado para considerar el examen como positivo o negativo. En el caso de la IG G anti *B. henselae* por IFI, con un punto de corte > 1/64, la sensibilidad y la especificidad es de 88 y 99%, levemente superior al rendimiento reportado para ELISA 85 y 95%<sup>37</sup>. La determinación de IG M ha demostrado tener menor sensibilidad que la IG G, ya sea con técnica de ELISA o IFI.

La secuenciación del ADN a través de muestras de los granulomas viscerales requiere de procedimientos caros e invasivos. El estudio microbiológico es complejo y de bajo rendimiento, por tratarse de bacterias nutricionalmente exigentes y de crecimiento lento.

En nuestro paciente el diagnóstico fue confirmado por serología por IFI por aumento de los títulos de IG G.

Habot Wilner<sup>38</sup> en su estudio retrospectivo demostró que la tomografía de coherencia óptica (OCT) puede ser una herramienta útil para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con neurorretinitis por EAG ya que permite ver el acúmulo de líquido subretinal incluso antes de que sea detectado clínicamente.

El tratamiento es controversial. Debido a la ausencia de estudios controlados, se desconoce la terapia con antibióticos más adecuados, así como la duración del tratamiento para las distintas manifestaciones clínicas de la infección por *B. henselae*. Existen varias alternativas, los antibióticos de elección son: trimetoprima-sulfametoxazol, azitromicina, ciprofloxacina, rifampicina, doxiciclina o tetraciclinas<sup>39</sup>. Con respecto a los corticoides se ha demostrado que su uso no genera ningún impacto en la evolución de la enfermedad<sup>40</sup>.

La duración recomendada del tratamiento antimicrobiano para EAG es de 5 días<sup>41,42</sup> y para la neurorretinitis de 4-6 semanas<sup>20</sup>. Este esquema parece acortar la evolución de la enfermedad y acelerar la recuperación de la agudeza visual.

Aunque el tratamiento antibiótico en inmunocompetentes es controversial debido a la tendencia a la resolución espontánea, en los inmunodeprimidos está indicado y es eficaz ya que son susceptibles a la enfermedad sistémica. En nuestra paciente la recuperación de la AV fue completa a los

10 días de iniciado el tratamiento con azitromicina 500 mg/d vía oral.

## Conclusión

Frente a un cuadro de edema papilar en un niño se debe realizar un seguimiento clínico y oftalmológico estricto, dado que la estrella macular que define a la neurorretinitis tarda en aparecer. La neurorretinitis causada por *Bartonella* es una patología poco frecuente. Ante un cuadro de neurorretinitis la presencia de focos retinitis uni o bilaterales asociados puede ayudarnos a orientar el diagnóstico etiológico hacia una EAG. Es fundamental una correcta anamnesis y una exploración oftalmológica minuciosa investigando dirigidamente los antecedentes de contacto, arañazo o mordedura de gato para el correcto diagnóstico y posterior tratamiento de la enfermedad.

Los veterinarios deberían informar acerca de los riesgos que existen de la infestación de animales con pulgas o garrapatas y tomar medidas de control para evitarlas.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Leber T. Pseudonephritic retinal disease, stellate retinitis, the angiopathic retinal affections after severe skull injury. Graefes-Saemisch Handb Ges Augenheilkd. 1916;7:1319.
2. Gass JD. Diseases of the optic nerve that may simulate macular disease. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1977;83(5):763-70.
3. Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. Curr Opin Ophthalmol. 1999;10:209-16.
4. Wong MT, Dolan MJ, Lattuada CP Jr, et al. 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;21:352-60.

5. Zangwill KM, Hamilton DH, Perkins BA, et al. Cat scratch disease in Connecticut: Epidemiology, risk factors, and evaluation of a new diagnostic test. *N Engl J Med*. 1993;329:8–13.
6. Tappero JW, Mohle-Boetani J, Koehler JE, et al. The epidemiology of bacillary angiomatosis and bacillary peliosis. *JAMA*. 1993;269:770–5.
7. Koehler JE, Glaser CA, Tappero JW. *Rochalimaea henselae* infection: A new zoonosis with the domestic cat as reservoir. *JAMA*. 1994;271:531–5.
8. Chomel BB, Abbott RC, Kasten RW, et al. *Bartonella henselae* prevalence in domestic cats in California: Risk factors and association between bacteremia and antibody titers. *J Clin Microbiol*. 1995;33:2445–50.
9. Kordick DL, Wilson KH, Sexton DJ, et al. Prolonged *Bartonella* bacteremia in cats associated with cat-scratch disease patients. *J Clin Microbiol*. 1995;33:3245–51.
10. Ferrés M, Abarca K, Godoy P, et al. Presence of *Bartonella henselae* in cats: Natural reservoir quantification and human exposition risk of this zoonoses in Chile. *Rev Med Chil*. 2005;133:1465–71.
11. Cat-Scratch disease: historic, clinical, and pathologic perspectives. *Am J Clin Pathol*. 2004;121 Suppl:71–80. Review.
12. McGill SL, Regnery RL, Karem KL. Characterization of human immunoglobulin (Ig) isotype and IgG subclass response to *Bartonella henselae* infection. *Infect Immun*. 1998;66:5915–20.
13. Szcl-c-Kelly CM, Goral S, Perez-Perez GI, et al. Serologic responses to *Bartonella* and *Afpia* antigens in patients with cat scratch disease. *Pediatrics*. 1995;96:1137–42.
14. Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestation of cat-scratch disease. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999;10(3):209–16.
15. Solley W, Martin DF, Newman NJ, et al. Cat scratch disease: Posterior segment manifestations. *Ophthalmology*. 1999;106:1546–53.
16. Parinaud H. Conjunctivite infectieuse transmise par les animaux. *Ann d'oculistique*. 1889;101:252–3.
17. Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999;10(3):209–16.
18. Ormerod LD, Skolnick KA, Menosky MM, et al. Retinal and chorioidal manifestations of cat-scratch disease. *Ophthalmology*. 1998;105(6):1024–31.
19. Dreyer RF, Hopen G, Gass JD, et al. Leber idiopathic stellate neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1984;102:1140–5.
20. Reed JB, Scoles DK, Wong MT, et al. *Bartonella henselae* neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology*. 1998;105(3):459–66.
21. George JG, Bradley JC, Kimbough RC 3rd, et al. *Bartonella* Quintana associated neuroretinitis. *Scand J Infect Dis*. 2006;38(2):127–8.
22. Kerkhoff Ft, Bergmans AM, van Der Zee A, et al. Demonstration of *Bartonella grahamii* DNA in ocular fluids of a patient with neuroretinitis. *J Clin Microbiol*. 1999;37(12):4034–8.
23. OHalloran HS, Draud K, Minix M, et al. Leber Neuroretinitis in a patient with serologic evidence of *Bartonella elizabethae*. *Retina*. 1998;18(3):276–8.
24. Roe RH, Michael Jumper J, Fu AD, et al. Ocular bartonella infections. *Int Ophthalmol clin*. 2008;48(3):93–105.
25. Borboli S, Afshari NA, Watkin SL, et al. Presumed oculoglandular syndrome from *Bartonella quintana*. *Ocul Immunol Inflamm*. 2007;15(1):41–3.
26. Curi AL, Machado D, Heringer G, et al. Cat-scratch disease: Ocular manifestations and visual outcome. *Int Ophthalmol*. 2010;30(5):553–8.
27. Eggenberger E. Cat scratch disease: Posterior segment manifestations. *Ophthalmology*. 2000;107(5):817–8.
28. Khurana RN, Albin T, Green RL, et al. *Bartonella henselae* infection presenting as a unilateral panuveitis simulating Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2008;18(3):456–8.
29. Donnio A, Jean-Charles A, Merle H. Macular hole following *Bartonella henselae* neuroretinitis. *Eur J Ophthalmol*. 2008;18(3):456–8.
30. Gray AV, Michels KS, Lauer AK, et al. *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.
31. Kawasaki A, Wilson DL. Mass lesions of the posterior segment associated with *Bartonella henselae*. *Br J Ophthalmol*. 2003;87(2):248–9.
32. Gray AV, Reed JB, Wendel RT, et al. *Bartonella henselae* infection associated with peripapillary angioma, branch retinal artery occlusion, and severe vision loss. *Am J Ophthalmol*. 1999;127(2):223–4.
33. Kalogeropoulos C, Koumpoulis L, Mentis A, et al. *Bartonella* and intraocular inflammation: A series of cases and review of literature. *Clin Ophthalmol*. 2011;5:817–29.
34. Terrada C, Bodaghi B, Conrath J, et al. Uveitis: An emerging clinical form of *Bartonella* infection. *Clin Microbiol Infect*. 2009;15 Suppl 2:132–3.
35. Meininger GR, Nadasdy T, Hruban RH, et al. Chronic active myocarditis following acute *Bartonella henselae* infection (cat scratch disease). *Am J Surg Pathol*. 2001;25(9):1211–4.
36. Dalton MJ, Robinson LE, Cooper J, et al. Use of *Bartonella* antigens for serologic diagnosis of cat-scratch disease at a National Referral Center. *Arch Intern Med*. 1995;155:1670–6.
37. Martinez-Osorio H, Calonge M, Torres J, et al. Cat-scratch disease (ocular Bartonellosis) presenting as bilateral recurrent iridocyclitis. *Clin Infect Dis*. 2005;40:e43–5.
38. Habet-Wilmer Z, Goldstein M, Goldenberg D, et al. Macular findings on optical coherence tomography in cat-scratch disease neuroretinitis. *Eye (Lond)*. 2011;25:1064–8.
39. Margileth AM. Antibiotic therapy for cat-scratch disease: Clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J*. 1992;11:474–8.
40. Ray S, Gragoudas E. Neuroretinitis. *Int Ophthalmol Clin*. 2001;41:83–102.
41. Rolain JM, Brouqui P, Koehler JE, et al. Recommendations for treatment of human infections caused by *Bartonella* species. *Antimicrob Agents Chemother*. 2004;48:1921–33.
42. Reed JB, Scales DK, Wong MT, et al. *Bartonella Henselae* neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequela. *Ophthalmology*. 1998;105:459–66.