

Neurorretinitis como manifestación de la infección por *Bartonella henselae*: presentación de un caso y revisión de la literatura

Daniela Welschen

Hospital Pedro Elizalde (ex Casa Cuna), Buenos Aires.

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 ojo derecho sin otras alteraciones. Se le solicitó tomografía computada (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 de 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 de retinitis uni o bilaterales asociados puede ayudar a orientar el diagnóstico etiológico hacia una enfermedad por arañazo de gato. Es fundamental una correcta anamnesis y una exploración oftalmológica cuidadosa investigando 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.

Palabras clave: neurorretinitis, *Bartonella henselae*, arañazo de gato.

Neuroretinitis as a manifestation of *Bartonella henselae* infection: a case report and review of the literature

Abstract

Objective: 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 ophthalmologist's 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. Neuroretinitis 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 ophthalmic examination, by searching the history of exposure to cats, scratches or bites for the correct diagnosis and 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.

Keywords: neuroretinitis, *Bartonella henselae*, cat scratch.

Neurorretinite como manifestación de infección por *Bartonella henselae*: relato de caso e revisión de la literatura

Resumo

Objetivos: Relatar un caso de unilateral neurorretinite como único sinal de enfermedad asociada con *Bartonella henselae* con excelente respuesta al tratamiento antibiótico.

Relato de caso: Paciente de 12 años previamente saludable, que consulta por pérdida súbita e indolor de la visión, de 24 horas de evolución en el ojo derecho (OD). En el fondo de ojos se observó edema de papila en el ojo derecho sin otras alteraciones. Solicitó tomografía computarizada (TC) del cerebro que resultó normal e 5 días después apareció una estrella macular. Cuando preguntado dijo tener un cachorro de gato en casa, de modo que —después de exclusión de otras causas— sospechó de una posible enfermedad por arañadura de gato e fue indicado tratamiento para *Bartonella* con azitromicina, con resolución completa del cuadro clínico.

Conclusión: Frente a un cuadro de edema papilar en un niño debe ser hecha monitorización clínica e oftalmológica rigurosa, dado que la estrella macular que define a neurorretinite demora en aparecer. La neurorretinite causada por *Bartonella* es una patología poco frecuente. En la presencia de un cuadro de neurorretinite, la presencia de focos de retinitis unilaterales o bilaterales asociadas puede ayudar a orientar el diagnóstico etiológico para una enfermedad por arañadura de gato. Es fundamental una correcta anamnesis e exploración oftalmológica cuidadosa, investigando los antecedentes de contacto, arañazo o mordida de gato para el correcto diagnóstico e posterior tratamiento de la enfermedad. Los veterinarios deberían informar acerca de los riesgos que existen por la infestación de animales con pulgas o carraños e tomar medidas de control para evitarlas.

Palabras clave: neurorretinite, *Bartonella henselae*, arañadura de gato.

Correspondencia: Dra. Daniela Welschen
Av. Rivadavia 5170, 6° B, Buenos Aires
Tel. 49034149
danywels@hotmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2011; 5(2): 43-51.

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.

Fue Theodore Leber el primero que en 1916 describió una entidad clínica caracterizada por pérdida de visión unilateral con edema de papila y maculopatía estrellada¹. Luego, en 1977, Donald Gass le dio el nombre de neurorretinitis al observar mediante angiografía fluoresceínica que no había alteración macular sino que el edema retinal se originaba en los capilares profundos del nervio óptico².

Dentro de las etiologías infecciosas, una de las causas más frecuentes de neurorretinitis es la enfermedad por arañazo de gato (EAG), aunque existen otras entidades que pueden asociar papiledema y estrella macular (tabla 1), como la tuberculosis (TBC), la sífilis, la toxocariasis, la histoplasmosis, la leptospirosis, la sarcoidosis, la enfermedad de Lyme, la hipertensión

maligna, la 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 1970³. En 1995, Wong y colaboradores publicaron un paciente con SIDA y neurorretinitis con serología positiva para *B. henselae*⁴. Las manifestaciones clínicas que produce la infección por *B. henselae* son variadas. Entre el 5% y el 10% de los pacientes con EAG tiene compromiso ocular manifestado como síndrome oculoglandular de Parinaud, neurorretinitis y retinocoroiditis focal.

Caso clínico

Paciente femenina de 12 años de edad que consultó por disminución abrupta de su agudeza visual en su ojo derecho. No refiere antecedentes de importancia. En

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-Bar 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 realizó FO en forma seriada para control y a los 5 días se observó la aparición de una estrella macular (fig. 1), por lo que se interpretó el cuadro como neurorretinitis. Se le realizó CV donde se observó un escotoma cecocentral en OD y defecto altitudinal ambos ojos (fig. 2).

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. La duración del tratamiento fue de 6 semanas.

Discusión

De las 21 especies que existen de *Bartonella*, ocho producen enfermedad en humanos y cuatro, enfermedad ocular: *B. bacilliformis*, *quintana*, *elizabethae* y *henselae* (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*⁵⁻⁹. La *Bartonella* produce en los gatos bacteriemia por varias semanas, pero 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 gatos¹⁰. Los perros también se pueden infectar pero su rol como reservorio no es tan claro.

Bartonella henselae causa distintas manifestaciones en los humanos y la respuesta depende del estatus inmune del paciente. En los individuos inmunocompetentes la misma es de tipo granulomatosa y supurativa. En los inmunocomprometidos la respuesta es principalmente vasoproliferativa¹¹. 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 misma¹²⁻¹³.

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.

El compromiso ocular puede producirse por vía sistémica o por inoculación del microorganismo a las conjuntivas y las presentaciones son variadas y de diversa gravedad¹⁴. Las manifestaciones oculares en general suceden a las sistémicas, pudiendo presentarse en ausencia de síntomas sistémicos¹⁵ como fue el caso de nuestra paciente.

La patogénesis de la afección ocular es aún desconocida. Aunque la presencia del ADN de la *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 un mecanismo inmune asociado.

Las formas oculares más frecuentes de la infección por *B. henselae* son el SOGP descrito por Henri Parinaud en 1889¹⁶, la neurorretinitis y los puntos blancos retinocoroideos.

La neurorretinitis clásica afecta al 1% o 2% de los pacientes con infección por *B. henselae*¹⁷ y se caracteriza por disminución o pérdida aguda uni o bilateral de la visión, asociada con defecto pupilar aferente, alteración del campo visual y edema de papila, con extensión al área peripapilar y macular¹⁸. 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 Leber¹⁹. 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 persistentes²⁰. *B. quintana* y *grahamii* son causa también de neurorretinitis, uveítis, vasculitis y papilitis²¹⁻²². *B. elizabethae* ha sido asociada sólo a neurorretinitis²³.

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 epífora. 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 raro²⁴. *B. quintana* también se encontró como causante de SOGP en un paciente²⁵.

Otras manifestaciones en el segmento posterior de los pacientes con *B. henselae* incluyen retinitis focales o multifocales, coroiditis o retinocoroiditis con o sin la presencia de neurorretinitis o edema de papila. También se describieron 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 papilitis²⁶⁻³³.

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 μ), redondos, homogéneos de predominio en polo posterior, que se resuelven espontáneamente en 2 o 3 semanas. Estas lesiones están presentes en forma bilateral en el 75% de los casos, incluso en neurorretinitis unilateral; habiéndose sugerido por algunos autores de que se trata de pequeños émbolos sépticos; siendo por lo tanto un marcador diagnóstico de dicha enfermedad y es 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 bacilar retinal y lesiones vasculares subretinales. También se describieron casos de uveítis anterior e intermedia por *B. henselae* y *quintana* y uveítis anterior por *B. grahamii*.

En la serie de Kalogeropoulos, la manifestación más frecuente de bartonelosis ocular fue la uveítis intermedia³⁴ en contraste con la serie de Terrada, donde la uveítis fue posterior³⁵.

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 pueden verse en la tabla 3. Se describió un caso de miocarditis luego de un año de haber presentado vitreítis por *Bartonella*³⁴. Se cree que es secun-

dario a una respuesta mediada por el sistema inmune linfocitario³⁶.

El diagnóstico es clínico-epidemiológico y se confirma a través de los estudios de laboratorio que incluyen: el cultivo, las 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 más utilizadas para realizar el diagnóstico detectan anticuerpos y comprenden la técnica de IFI y ELISA y reacción en cadena de polimerasas (PCR)³⁷. La principal limitación es la aparente falta de especificidad para distinguir entre las diferentes especies de bartonellas y otras bacterias relacionadas. 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 IgG 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%³⁸. La determinación de IgM ha demostrado tener menor sensibilidad que la IgG, ya sea con técnica de ELISA o IFI. Otra limitación es que no se puede determinar si la infección es activa o pasada.

La secuencia 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 IgG.

En su estudio retrospectivo, Habet Wilner demostró que la tomografía de coherencia óptica (OCT) puede ser una herramienta útil para el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes con neurorretinitis por EAG, ya que permite ver el acúmulo de líquido subretinal incluso antes de que sea detectado clínicamente³⁹.

El tratamiento es controvertido. Debido a la ausencia de estudios controlados se desconoce la terapia con antibióticos más adecuada, así como la duración del tratamiento para las distintas manifestaciones clínicas de la infección por *B. henselae*. Existen varias alterna-

Tabla 1. Causas de neuroretinitis.

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 simple	Salmonella			Poliarteritis nodosa
Influenza A	<i>Treponema pallidum</i>			Enfermedad inflamatoria intestinal
Hepatitis B	<i>Leptospira</i> sp.			OACR
Parotiditis	Borrelia			Retinopatía diabética
Coxsackie B				Enfermedad de Kikuchi

Tabla 2. Serie de Kalogeropoulos.

Especies de Bartonella	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, absesos 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

Adaptada de: Kalogeropoulos C et al.³⁴

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

tivas, los antibióticos de elección son: trimetoprima-sulfametoxazol, azitromicina, ciprofloxacina, rifampicina, doxiciclina o tetraciclinas⁴⁰. Con respecto de los corticoides, se ha demostrado que su uso no genera ningún impacto en la evolución de la enfermedad⁴¹.

La duración recomendada del tratamiento antimicrobiano para EAG es de 5 días⁴² y para la neuroretinitis, de 4 a 6 semanas²⁰. Este esquema parece acortar la evolución de la enfermedad y acelerar la recuperación de la agudeza visual.

Aunque el tratamiento antibiótico en inmunocompetentes es controvertido 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 tra-

tamiento con azitromicina 500 mg/d vía oral.

Agradecimiento

La autora desea expresar su agradecimiento a los doctores Emilio Dodds, Iole Mariani, Adolfo Güemes y Marta Zardini por la colaboración prestada para la realización de este trabajo.

Referencias

1. Leber T. Pseudonephritic retinal disease, stellate retinitis, the angiopathic retinal affections after severe skull injury. *Graefe-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: 763-70.

Tabla 3. Manifestaciones muy poco frecuentes.

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

3. Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10: 209-216.

4. Wong MT, Dolan MJ, Lattuada CP Jr, Regney RL, Garcia ML, Mokulis EC *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: 352-360.

5. Zangwill KM, Hamilton DH, Perkins BA, Regnery RL, Plikaytis BD, Hadler JL *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, Swaminathan B, Berger TG, Leboit PE *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, Floyd-Hawkins KA, Kass PH, Glaser CA *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, Hadfield TL, Berkhoff HA, Breitschwerdt EB. Prolonged *Bartonella* bacteremia in cats associated with cat-scratch disease patients. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 3245-51.

10. Ferrés M *et al.* Presencia de *Bartonella henselae* en gatos: cuantificación del reservorio natural y riesgo de exposición humana de esta zoonosis en Chile. *Rev Med Chil* 2005; 133: 1465-71.

11. Lamps LW, Scott MA. Cat-scratch disease: historic, clinical, and pathologic perspectives. *Am J Clin Pathol* 2004; 121 Suppl: 71-80.

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. Szelc-Kelly CM, Goral S, Perez-Perez GI, Perkins BA, Regnery RL, Edwards KM. 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: 209-16.

15. Solley W *et al.* Cat scratch disease: posterior segment manifestations. *Ophthalmology* 1999; 106: 1546-53.

16. Parinaud H. Conjunctivite infectieuse transmise par les animeaux. *Ann Oculist* 1889; 101: 252-53.

17. Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10: 209-16.

18. Ormerod LD, Skolnick KA, Menosky MM, Pavan PR, Pon DM. Retinal and choroidal manifestations of cat-scratch disease. *Ophthalmology* 1998; 105: 1024-31.

19. Dreyer RF *et al.* Leber idiopathic stellate neu-

roretinitis. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 1140-5.

20. Reed JB *et al.* *Bartonella henselae* neuroretinitis in cat scratch disease: diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology* 1998; 105: 459-466.

21. George JG, Bradley JC, Kimbrough RC 3rd, Shami MJ. *Bartonella quintana* associated neuroretinitis. *Scand J Infect Dis* 2006; 38: 127-8.

22. Kerkhoff FT, Bergmans AM, van Der Zee A, Rothova A. Demonstration of *Bartonella grahamii* DNA in ocular fluids of a patient with neuroretinitis. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 4034-38.

23. O'Halloran HS, Draud K, Minix M, Rivard AK, Pearson PA. Leber's neuroretinitis in a patient with serologic evidence of *Bartonella elizabethae*. *Retina* 1998; 18: 276-8.

24. Roe RH *et al.* Ocular bartonella infections. *Int Ophthalmol Clin* 2008; 48: 93-105.

25. Borboli S, Afshari NA, Watkins L, Foster CS. Presumed oculoglandular syndrome from *Bartonella quintana*. *Ocul Immunol Inflam* 2007; 15: 41-43.

26. Curi AL *et al.* Cat-scratch disease: ocular manifestations and visual outcome. *Int Ophthalmol* 2010; 30: 553-58.

27. Ormerod LD, Skolnick KA, Menosky MM, Pavan PR, Pon DM. Retinal and choroidal manifestations of cat-scratch disease. *Ophthalmology* 1998; 105: 1024-31.

28. Eggenberger E. Cat scratch disease: posterior segment manifestations. *Ophthalmology* 2000; 107: 817-8.

29. Khurana RN, Albin T, Green RL, Rao NA, Lim JI. *Bartonella henselae* infection presenting as a unilateral panuveitis simulating Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am J Ophthalmol.* 2004; 138: 1063-5.

30. Donnio A, Jean-Charles A, Merle H. Macular hole following *Bartonella henselae* neuroretinitis. *Eur J Ophthalmol* 2008; 18: 456-58.

31. Gray AV, Michels KS, Lauer AK, Samples JR. *Bartonella henselae* infection associated with neuroretinitis, central retinal artery and vein occlusion, neovascular glaucoma, and severe vision loss. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 187-89.

32. Kawasaki A, Wilson DL. Mass lesions of the posterior segment associated with *Bartonella henselae*. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 248-49.

33. Gray AV, Reed JB, Wendel RT, Morse LS. *Bartonella henselae* infection associated with peripapillary angioma, branch retinal artery occlusion, and severe vision loss. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 223-24.

34. Kalogeropoulos C, Koumpoulis I, Mentis A, Pappa C, Zafeiropoulos P, Aspiotis M. *Bartonella* and intraocular inflammation: a series of cases and review of literatura. *Clin Ophthalmol* 2011; 5: 817-29.

35. Terrada C, Bodaghi B, Conrath J, Raoult D, Drancourt M. Uveitis: an emerging clinical form of *Bartonella* infection. *Clin Microbiol Infect* 2009; 15 Suppl. 2: 132-133.

36. Meininger GR, Nadasdy T, Hruban RH, Bollinger RC, Baughman KL, Hare JM. Chronic active myocarditis following acute *Bartonella henselae* infection (cat scratch disease). *Am J Surg Pathol* 2001; 25: 1211-14.

37. Dalton MJ, Robinson LE, Cooper J, Regnery RL, Olson JG, Childs JE. Use of *Bartonella* antigens for serologic diagnosis of cat-scratch disease at a National Referral Center. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1670-6.

38. Martínez-Osorio H, Calonge M, Torres J, González F. Cat-scratch disease (ocular bartonellosis) presenting as bilateral recurrent iridocyclitis. *Clin Infect Dis* 2005; 40: e43-5.

39. Habot-Wilmer Z *et al.* Macular findings on optical coherence tomography in cat-scratch disease neuroretinitis. *Eye(Lond)* 2011; 25:1064-68.

40. 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.

41. Ray S, Gragoudas E. Neuroretinitis. *Int Ophthalmol Clin.* 2001; 41: 83-102.

42. Rolain JM, Brouqui P, Koehler JE, Maguina C, Dolan MJ, Raoult D. Recommendations for treatment of human infections caused by *Bartonella* species. *Antimicrob Agents Chemotherapy* 2004; 48: 1921-33.

43. Reed JB, Scales DK, Wong MT, Lattuada CP Jr, Dolan MJ, Schwab IR. *Bartonella henselae* neuroretinitis in cat scratch disease: diagnosis, management, and sequela. *Ophthalmology* 1998; 105: 459-66.