

# Infección atípica y neurorretinitis por *Bartonella henselae* en una unidad de hospitalización pediátrica: comunicación de tres casos

## *Bartonella henselae* with atypical infection and neuroretinitis in a pediatric unit: report of three cases

Regina Pérez<sup>1</sup>, Alexandra Fischman<sup>2</sup>, María José Poblete<sup>2</sup>, Cecilia Vizcaya<sup>1</sup>, Cecilia Perret<sup>1</sup>, Cristián García<sup>3</sup>, Aldo Muñoz<sup>4</sup> y Nicole Le Corre<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Enfermedades Infecciosas e Inmunología Pediátrica, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile, Servicio de Pediatría, Red Salud UC Christus. Santiago, Chile.

<sup>2</sup>Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

<sup>3</sup>Departamento de Radiología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

<sup>4</sup>Departamento de Oftalmología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la publicación de este artículo.  
Sin fuentes de financiamiento.

Recibido: 7 de octubre de 2019 / Aceptado: 12 de julio de 2020

### Resumen

*Bartonella henselae* es el agente etiológico de la enfermedad por arañazo de gato (EAG), infección endémica en Chile. Típicamente se presenta como una linfadenopatía regional autolimitada y menos frecuentemente con compromiso sistémico y manifestaciones extranglionares: en hígado, bazo, hueso, ojo, entre otros. Se presentan tres casos de infección atípica por *Bartonella henselae* en las que se evidenció compromiso ocular, manifestado como una neurorretinitis. Esta revisión destaca la importancia de la búsqueda activa de complicaciones oculares en pacientes con compromiso sistémico por *Bartonella henselae*, implicando un cambio en el tratamiento y pronóstico de la enfermedad.

**Palabras clave:** *Bartonella henselae*; enfermedad por arañazo de gato; neurorretinitis; fondo de ojo.

### Abstract

*Bartonella henselae* is cat scratch disease's etiological agent, which is considered an endemic infection in Chile. It typically presents as a self-limited regional lymphadenopathy and less frequently with systemic involvement and extranodal or atypical manifestations: hepatosplenic, ocular or musculoskeletal involvement, among others. We present three cases of atypical cat scratch disease with ocular compromise, as neuroretinitis. This review highlights the importance of the active search for ocular complications in patients with disseminated cat scratch disease, leading to possible change in treatment and prognosis of the disease.

**Keywords:** *Bartonella henselae*; cat scratch disease; neuroretinitis; ocular fundus.

### Introducción

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una patología infecciosa, producida por la bacteria *Bartonella henselae*. Corresponde a bacilos gramnegativos intracelulares, fastidiosos, aeróbicos y oxidasa-negativos<sup>1</sup>. El gato es su principal reservorio y cumple un rol fundamental en la transmisión de la infección a los humanos, quienes la adquieren a través del arañazo o mordida de gatos

infectados, así como también por la exposición a sus pulgas<sup>2</sup>. Se estima que en Chile 85,6% de los gatos son seropositivos para la bacteria y que la prevalencia de exposición en la población pediátrica, determinada por detección de anticuerpos específicos IgG, es de 13,3%, por lo que es considerada una infección endémica en nuestro país<sup>2,3</sup>.

La EAG se manifiesta típicamente como un síndrome de curso autolimitado, caracterizado por la presencia de una linfadenopatía única ipsilateral al sitio de inoculación, la que se puede presentar una

### Correspondencia a:

Nicole Le Corre  
mlecorre@med.puc.cl

a tres semanas después del contacto con gatos, y que se acompaña generalmente por fiebre baja, compromiso del estado general y anorexia<sup>4</sup>. La piel en torno a la lesión puede presentar eritema y aumento del calor local (lesión de inoculación)<sup>5</sup>. Esta forma de presentación llamada “típica” se observa en 88-89% de los casos. Por otra parte, la enfermedad puede presentarse de manera “atípica”, desarrollando manifestaciones extraganglionares como consecuencia de la diseminación hematogena de la bacteria. Algunas de estas formas extraganglionares son el síndrome febril prolongado, el compromiso hepato-esplénico, óseo, neurológico, ocular, cardiológico, entre otros<sup>4</sup>. Se postula que estas diferentes formas de presentación serían consecuencia de la virulencia de distintas cepas de *Bartonella* spp. y de la respuesta inmune inducida por la bacteria en el hospedero<sup>4,6,7</sup>.

El compromiso ocular se evidencia en 5 al 10% de los pacientes con EAG, siendo la forma de presentación más frecuente el síndrome oculoglandular de Parinaud<sup>1,8</sup>. Si bien, la neurorretinitis es una presentación menos habitual, es la complicación del segmento posterior ocular más frecuente de la infección por *Bartonella* spp. Es una forma de neuropatía óptica inflamatoria con un característico exudado estrellado en el área macular<sup>1,8</sup>. La enfermedad se manifiesta por pérdida visual indolora subaguda y autolimitada, en general unilateral<sup>9</sup>. *Bartonella henselae* es la etiología identificada más común de neurorretinitis a nivel mundial<sup>10,11</sup>.

El objetivo de esta revisión es destacar el potencial compromiso ocular de la EAG a través de la comunicación de tres casos clínicos de pacientes pediátricos con una infección sistémica por *B. henselae* documentada serológicamente, en los que se evidenció una neurorretinitis.

## Casos clínicos

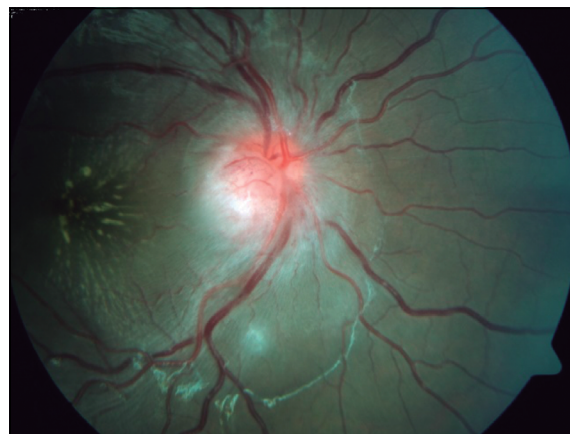
### Caso 1

Escolar de sexo femenino 7 años, previamente sana, que consultó por un cuadro de tres semanas de evolución de fiebre sobre 38°C, diaforesis, dolor cervical y dorsal con signos inflamatorios locales sobre las apófisis espinosas e impotencia funcional, asociado a compromiso del estado general, anorexia y baja de peso. Refería contacto con animales (perros, gatos y gallinas), sin antecedentes de alimentos de riesgo, ni viajes. Al examen físico destacaba dolor a la palpación de las apófisis espinosas dorsales, sin otros hallazgos. En los exámenes de laboratorio de ingreso se observó un hemograma con hemoglobina 11,4 g/dl, leucocitos 10.000 céls/mm<sup>3</sup>, 54% polimorfonucleares, plaquetas 530.000 céls/mm<sup>3</sup>, PCR 4,24 mg/dl (VN < 0,5), VHS 83 mm/h, perfil bioquímico normal, orina completa con microhematuria (48 eritrocitos/uL). Dentro del estudio etiológico se realizaron hemocultivos, urocultivo, aglutinación para *Brucella abortus/melitensis*, serología

*Brucella canis*, ELISA para VIH y QuantiFERON-TB<sup>®</sup> todos negativos, obteniéndose una IgG *B. henselae* positiva (título 1/1024) (VN < 1/256). Se completó el estudio con una ecografía abdominal que mostró múltiples lesiones focales hepato-esplénicas compatibles con granulomas y una radiografía de tórax con un nódulo pulmonar de 18 mm en el tercio medio del hemitórax izquierdo. Se realizó un cintigrama óseo donde se observaron áreas de mayor captación en la cuarta y novena costillas, vértebras T7-T10-L3 y acetábulo derecho, hallazgos concordantes con múltiples focos de osteomielitis. Se realizó un fondo de ojo (FO) que mostró un edema de papila bilateral. Se inició tratamiento sistémico tri-asociado con cotrimoxazol, rifampicina oral y ciprofloxacina intravenosa por siete días. La paciente evolucionó satisfactoriamente, afebril desde el ingreso y sin dolor. Completó seis semanas de terapia antimicrobiana por vía oral con el mismo esquema.

### Caso 2

Escolar de sexo femenino de 9 años de edad, con antecedentes de trastorno de conducta alimentaria y talla baja en estudio. Consultó a un oftalmólogo por una pérdida visual progresiva de una semana de evolución, inicialmente con un escotoma central evolucionando hacia el compromiso completo del campo visual del ojo derecho. Presentó, además, coriza, tos escasa y compromiso del estado general, sin fiebre ni lesiones cutáneas. Dentro de los antecedentes epidemiológicos refería el contacto con animales (perros, gatos y aves de compañía), sin contacto con enfermos, alimentos de riesgo ni viajes. Al examen ocular se observó una intensa disminución de la visión del ojo derecho, destacando una visión mejor corregida de 0,4 p y la presencia de edema de papila y una estrella macular con abundante exudado lipídico en dicha área (Figura 1). Dado lo característico de la presentación clí-



**Figura 1.** Fondo de ojo derecho: Edema intenso de papila y exudados lipídicos en el área foveal, compatible con una neurorretinitis, probablemente secundaria a una infección por *Bartonella* spp.

nica se diagnosticó una neurorretinitis. Por este motivo se derivó para su hospitalización y estudio. Al examen físico del ingreso se objetivó una pérdida de la visión central del ojo derecho y la presencia de rasguños en el brazo ipsilateral, el resto del examen no presentaba hallazgos patológicos. De los exámenes de laboratorio destacaban leucocitos 6.850 céls/mm<sup>3</sup> (neutrófilos 51,4%, linfocitos 34,7% y eosinófilos 5,3%), PCR 2,03 mg/dl (VN < 0,5), VHS 39 mm/h, pruebas hepáticas normales. En el estudio etiológico infeccioso se obtuvo una IgM negativa e IgG positiva en 230 UI/mL para *Toxoplasma gondii*, IgG negativa para *Toxocara canis* y un RPR negativo. La serología IgG para *B. henselae* fue positiva, con título de 1/1024, lo

que apoyó el diagnóstico de una neurorretinitis por *B. henselae*. Resultaron positivos también los anticuerpos anti nucleares Hep 2 1/80, con ANCA y anti DNA negativos y complemento C3-C4 normales. La ecografía abdominal mostró múltiples imágenes nodulares hipocogénicas en el bazo, de hasta 3 mm, compatibles con granulomas. Se inició tratamiento con doxiciclina y rifampicina por seis semanas. A las tres semanas de iniciado el tratamiento, se realizó un campo visual computarizado de control, que evidenció un escotoma centro-cecal no recuperado (Figura 2) y exudados lipídicos densos en el área foveal. Se ajustó el tratamiento a ciprofloxacina asociado a rifampicina, hasta completar siete semanas de terapia. En el seguimien-

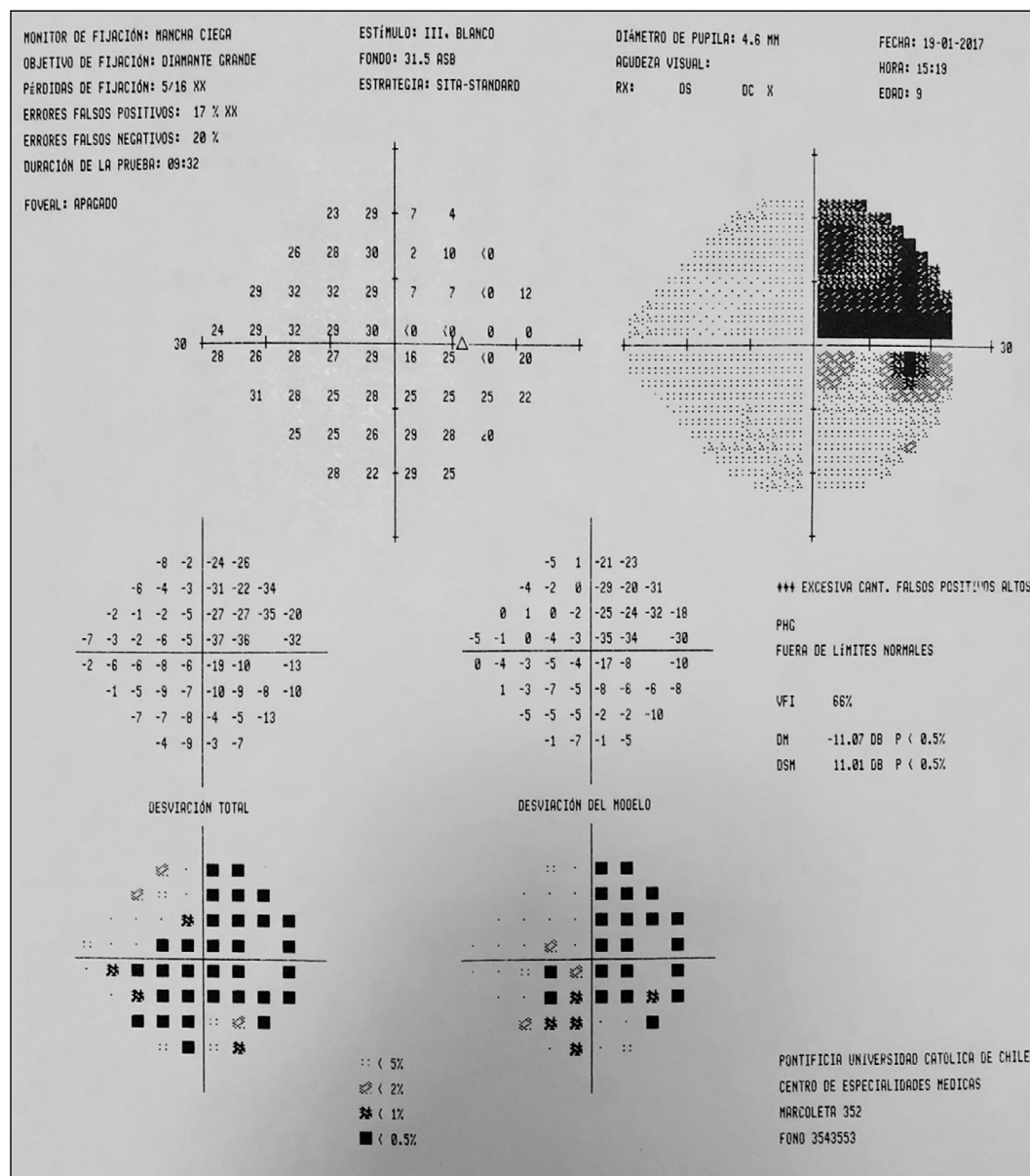


Figura 2. Campo visual 24/2. Destaca la presencia de escotoma centro-cecal del ojo afectado.

**Figura 3.** Fondo de ojo izquierdo. Edema intenso de papila asociado a dilataciones vasculares y pliegues de la membrana limitante interna concéntricos al nervio óptico. En el área macular, exudados lipídicos en forma de estrella macular.



to oftalmológico se evidenció la resolución del edema de papila y mejoría de su agudeza visual (mejor corregida hasta 0,8 p a los seis meses), pero con persistencia de algunos exudados lipídicos en el área foveal. En control a los 18 meses posterior al cuadro inicial, la paciente presentaba una visión de 1,0 p con corrección óptica y desaparición de los exudados lipídicos; sin embargo, se observaba una sutil alteración residual a nivel del epitelio pigmentario retinal.

### Caso 3

Escolar de sexo femenino de 12 años de edad, sin antecedentes relevantes. Consultó en el servicio de urgencias por un cuadro de seis días de evolución de fiebre hasta 40°C y calofríos, asociado a cefalea intermitente y dolor tóraco-lumbar. Dentro de los antecedentes epidemiológicos refirió contacto con animales (gatos y perros), sin contactos con enfermos, viajes, fármacos ni alimentos de riesgo. Al examen físico se encontraba afebril y con dolor en región sacroiliaca a la palpación, sin dolor a la movilización. De los exámenes de laboratorio de ingreso destacan leucocitos 8.210 céls/mm<sup>3</sup> (segmentados 61%, linfocitos 31%), PCR 7,35 mg/dl (VN < 0,5), VHS 98 mm/h, perfil bioquímico y orina completa sin alteraciones. En el estudio etiológico se obtuvo un panel viral respiratorio molecular, hemocultivos y urocultivo negativos, IgM para parvovirus negativa, IgG positiva CMV, con IgM indeterminada, IgG *B. henselae* positiva con título > 1/1024. Se realizó una radiografía de tórax que mostró un leve infiltrado bilateral, la ecografía abdominal normal y un cintigrama óseo con una captación en el codo derecho y fisis de peroné distal izquierdo. La resonancia magnética de codo derecho mostró una imagen compatible con una adenopatía epitrocLEAR reactiva. Se realizó un FO que evidenció la presencia de un intenso edema de papila, con dilataciones vasculares sobre la cabeza del

nervio óptico, asociado a un desprendimiento de retina seroso en el área peri-papilar y pliegues concéntricos de la membrana limitante interna. Estas alteraciones del nervio óptico, asociadas a exudados lipídicos en forma de estrella macular, fueron hallazgos compatibles con una neurorretinitis (Figura 3). Se inició tratamiento triasociado con gentamicina intravenosa por 48 h, y posteriormente doxiciclina y rifampicina vía oral hasta completar seis semanas. Durante el seguimiento se evidenció una evolución clínica favorable, con un hemograma y VHS normal, y un FO con regresión completa de las alteraciones al mes de iniciada la terapia.

### Discusión

El ojo es el órgano no linfático más comúnmente afectado en la EAG atípica<sup>5</sup>. El compromiso ocular puede producirse por vía hematogena o por inoculación de la bacteria en la conjuntiva, siendo sus presentaciones variadas y de diversa gravedad<sup>12</sup>. El síndrome oculoglandular de Parinaud compromete principalmente la conjuntiva y los ganglios linfáticos regionales y es la manifestación ocular más frecuente, presentándose en cerca de 5% de los casos<sup>13</sup>. Se manifiesta con epífora, hiperemia conjuntival y sensación de cuerpo extraño. Al examen físico destacan granulomas conjuntivales y la presencia de adenopatías preauriculares, submandibulares o cervicales<sup>8</sup>. Sin embargo, puede haber también compromiso del segmento posterior del ojo manifestándose como una neurorretinitis, neuritis/papilitis óptica, oclusiones vasculares, retinitis interna aguda multifocal o puntos blancos retino-coroideos, vasculitis retinal, retinitis, coroiditis focal, desprendimiento retinal seroso, uveítis intermedia, entre otros<sup>14-16</sup>.

La neurorretinitis es la complicación del segmento posterior más frecuente de la EAG, presentándose en 1-2% de los pacientes con infección por *B. henselae*<sup>13</sup>. Corresponde a una forma de neuropatía óptica inflamatoria, caracterizada por disminución de agudeza visual uni o bilateral, debido a edema del disco óptico asociado en ocasiones a un desprendimiento retinal seroso del área macular y aparición de exudado en patrón estrellado (parcial o completo) alrededor de la fovea<sup>17</sup>. El hallazgo más característico en el FO es el edema del disco óptico, a menudo acompañado de líquido subretinial peripapilar, que generalmente precede a la formación de una estrella macular, parcial o completa en una a tres semanas<sup>18</sup>. Sin embargo, algunos pacientes nunca forman la estrella macular<sup>19</sup>, mientras que otros desarrollan una inflamación masiva del disco con exudados subretinianos e intrarretinianos generalizados<sup>20</sup>. Por lo tanto, frente a un cuadro de edema papilar en un niño hay que realizar un seguimiento clínico y oftalmológico estricto, dentro del cual se debe

efectuar un FO y campo visual seriado, para evaluar una posible progresión a estrella macular<sup>21</sup>. El compromiso del nervio óptico en forma de lesión angiomasosa peri-papilar o como granuloma de disco óptico es poco frecuente<sup>15</sup>. Algunas manifestaciones adicionales que podrían asociarse son hemorragias intrarretinales, uveítis anterior o intermedia, coroiditis o retinitis focal o multifocal e incluso oclusiones arteriales y venosas retinales<sup>22,23</sup>. Exámenes no invasivos, que permiten confirmar este diagnóstico, son la angiografía con fluoresceína ocular y la tomografía de coherencia óptica (OCT, por su sigla en inglés). El hallazgo principal en la angiografía con fluoresceína es la filtración del contraste a nivel del nervio óptico. Otros hallazgos incluyen la angiomatosis peripapilar y el desprendimiento de retina seroso peripapilar<sup>20</sup>.

La causa más frecuente de neurorretinitis es la infección por *B. henselae*, existiendo evidencia serológica en aproximadamente dos tercios de los casos<sup>10</sup>. Dentro de los diagnósticos diferenciales a considerar se encuentran la sífilis, tuberculosis, histoplasmosis, enfermedad de Lyme, toxoplasmosis, toxocariasis, leptospirosis, sarcoidosis, hipertensión maligna, diabetes mellitus e hipertensión endocraneana<sup>8,24</sup>.

El diagnóstico de infección sistémica por *B. henselae* puede realizarse por métodos directos e indirectos, incluyendo la serología, cultivos, histología, inmunohistoquímica y biología molecular<sup>5</sup>. Las pruebas serológicas corresponden al método más utilizado en Chile para la confirmación diagnóstica de la infección. Puede realizarse mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI) o ELISA, con distintos valores de sensibilidad y especificidad<sup>24</sup>. La detección de IgG mediante inmunofluorescencia (IFI) con un corte  $> 1/64$ , presenta una sensibilidad de 88-100% y una especificidad de 92-98%, siendo considerada el estándar de oro<sup>25,26</sup>. Dado que en Chile existe una seroprevalencia de al menos 13% en la población pediátrica se utiliza un punto de corte mayor (1/256) para la IgG por IFI<sup>3</sup> para hacer diagnóstico de enfermedad y distinguirlo de la infección pasada. Por otra parte, la IgM anti-*B. henselae* por IF no cumple aún los requisitos para reemplazar a la IgG como examen diagnóstico por su baja sensibilidad<sup>25</sup>. Si la medición de IgG resulta negativa y existe una alta sospecha clínica de infección por *B. henselae*, se debe repetir la IgG una a dos semanas después<sup>27</sup>. Cabe destacar que títulos elevados de IgG refuerzan el diagnóstico de EAG, tal como se observó en los casos presentados. Los cultivos pueden realizarse en sangre o tejidos, no obstante, resulta laborioso, ya que *B. henselae* es una bacteria fastidiosa que requiere incubación en medios enriquecidos para su óptimo desarrollo y es de lento crecimiento (9 a 40 días)<sup>5</sup>. También es posible realizar el diagnóstico mediante estudio inmunohistoquímico en muestras de tejidos de biopsia con tinción de Warthin Starry (que

evidencia granulomas con la bacteria en su interior)<sup>1,4,28</sup>. Con respecto a técnicas de biología molecular, la RPC constituye un método diagnóstico rápido, inequívoco y útil principalmente cuando la serología resulta negativa o no concluyente<sup>29</sup>. Se dispone de una RPC específica y universal. Las muestras para su análisis se pueden obtener de diversos tejidos, según el compromiso clínico (más frecuentemente de linfadenopatías). No obstante, la RPC se realiza ocasionalmente en la práctica clínica<sup>30</sup>.

No todos los pacientes con compromiso ocular presentan síntomas clínicos evidentes. Las manifestaciones oculares en general aparecen después de una a cuatro semanas de los síntomas sistémicos, pudiendo presentarse en ausencia de éstos, como ocurrió en el segundo caso clínico<sup>19,22</sup>. Considerando que no todos los pacientes con compromiso ocular manifiestan síntomas clínicamente apreciables, y que 1 a 2% de los pacientes con infección sistémica por *B. henselae* presentan neurorretinitis, es fundamental mantener un alto índice de sospecha, y por lo tanto, realizar FO a todos los pacientes con EAG atípica, como ocurrió en los casos clínicos 1 y 3 expuestos. Por otra parte, frente a todo paciente con signos clínicos de neurorretinitis en el FO, debe solicitarse serología de *B. henselae* (como se realizó en el caso 2), considerando que los hallazgos del examen no siempre orientan a la etiología causal y que esta bacteria representa la principal etiología infecciosa descrita<sup>10</sup>. Una vez que se comprueba que la neurorretinitis es secundaria a infección por *B. henselae*, se considera una EAG atípica y dado que ésta implica una fisiopatología hematogena, siempre se debe descartar el compromiso hepatoesplénico con una ecografía abdominal, ya que en la mayoría de los casos son asintomáticos, como se observó en los casos clínicos 1 y 2. En estos casos la ecografía puede mostrar imágenes nodulares hipocogénicas pequeñas en cuantía variable en el bazo, con o sin compromiso asociado del hígado. La cintigrafía ósea y la RM son de utilidad cuando se sospecha compromiso osteoarticular, como ocurrió en dos de los casos descritos.

Con respecto a la terapia de la EAG, la indicación de tratamiento antimicrobiano en los pacientes inmunocompetentes con infección por *B. henselae* típica es controversial, dado que la evidencia disponible que sustenta el uso de azitromicina proviene de sólo un estudio aleatorizado y con beneficio marginal<sup>31</sup>. Sin embargo, cuando se trata de una EAG atípica, la tendencia es a usar tratamiento antibacteriano. La neurorretinitis por EAG en general tiene un pronóstico favorable, siendo la mayoría de los casos autolimitados<sup>32</sup>. No obstante, algunos pacientes evolucionan con secuelas mínimas, entre las que se incluyen defectos del campo visual, disminución leve de la agudeza visual, visión de colores alterada o sensibilidad al contraste disminuida<sup>23</sup>. El tratamiento antimicrobiano se sugiere para evitar estos riesgos. Se

ha observado también, que los pacientes que presentan deterioro de la agudeza visual, dado frecuentemente a la presencia de neurorretinitis en el FO pueden beneficiarse de la terapia<sup>30</sup>. La recomendación para el tratamiento de la neurorretinitis es la terapia combinada con rifampicina y doxiciclina en pacientes mayores de 8 años y rifampicina con azitromicina o cotrimoxazol para pacientes de 7 años o menores<sup>8,33,34</sup>. En el caso de los pacientes presentados, dos de ellos recibieron rifampicina con doxiciclina, con buena respuesta. Sin embargo, la paciente del caso 2 cambió de terapia por falta de respuesta, asociándose ciprofloxacina a su tratamiento, al igual que la paciente del primer caso. En la literatura especializada se describe que el género *Bartonella* es sensible a las fluoroquinolonas, pero aún faltan estudios que demuestren su superioridad respecto a otros antibacterianos<sup>32</sup>. No se ha determinado la duración óptima de terapia para pacientes inmunocompetentes con EAG complicada; sin embargo,

se sugiere completar un período mínimo de cuatro a seis semanas<sup>11,33</sup>. Los corticosteroides se han considerado parte del tratamiento, en particular en pacientes con pérdida moderada a severa de la agudeza visual, pero faltan aún estudios que apoyen su uso<sup>1,30</sup>.

Los casos clínicos expuestos demuestran la importancia de realizar sistemáticamente un examen de FO cuando la EAG se presenta en forma atípica, en particular con evidencia de diseminación hematogena. Asimismo, en presencia de neurorretinitis se debe descartar el compromiso de otros órganos frecuentemente afectados en la infección por *B. henselae*. Si bien los hallazgos del FO son característicos, un título alto de IgG específica refuerza el diagnóstico etiológico. La neurorretinitis es una manifestación poco frecuente de la EAG, pero se debe realizar una búsqueda activa de esta patología para conocer su real incidencia en la población pediátrica.

## Referencias bibliográficas

- Florin T A, Zaoutis T E, Zaoutis L B. Beyond cat scratch disease: widening spectrum of *Bartonella henselae* infection. *Pediatrics* 2008; 121: e1413-25. doi: 10.1542/peds.2007-1897.
- Ferres M, Abarca K, Godoy P, García P, Palavecino E, Mendez G, et al. Presence of *Bartonella henselae* in cats: natural reservoir quantification and human exposition risk of this zoonoses in Chile. *Rev Med Chile* 2005; 133: 1465-71. doi: /S0034-98872005001200008.
- Ferres G M, Abarca V K, Prado D P, Montecinos P L, Navarrete C M, Vial C P. Prevalence of *Bartonella henselae* antibodies in Chilean children, adolescents and veterinary workers. *Rev Med Chile* 2006; 134: 863-7. doi: /S0034-98872006000700009.
- Gandhi T N, Slater L N, Welch D F, Koehler J E. Chapter 236-*Bartonella*, Including Cat-Scratch Disease. Bennett JE DR, Blaser MJ. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia; 2015, Vol 2, pags 2649-63.e4.
- Massei F, Gori L, Macchia P, Maggiore G. The expanded spectrum of bartonellosis in children. *Infect Dis Clin North Am* 2005; 19: 691-711. doi: 10.1016/j.idc.2005.06.001.
- Harms A, Dehio C. Intruders below the radar: molecular pathogenesis of *Bartonella* spp. *Clin Microbiol Rev* 2012; 25: 42-78. doi: 10.1128/CMR.05009-11.
- McGill S L, Regnery R L, Karem K L. Characterization of human immunoglobulin (Ig) isotype and IgG subclass response to *Bartonella henselae* infection. *Infect Immun* 1998; 66: 5915-20.
- Cunningham E T, Koehler J E. Ocular bartonellosis. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 340-9. doi: 10.1016/s0002-9394(00)00573-0.
- Hu V, Dong B, MacFarlane A. Visual loss after cat scratch. *J R Soc Med* 2005; 98: 28-9. doi: 10.1258/jrsm.98.1.28.
- Suhler E B, Lauer A K, Rosenbaum J T. Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patients with neurorretinitis. *Ophthalmology* 2000; 107: 871-6. doi: 10.1016/s0161-6420(00)00002-6.
- Abdelhakim A, Rasool N. Neuroretinitis: a review. *Curr Opin Ophthalmol* 2018; 29: 514-9. doi: 10.1097/ICU.0000000000000527.
- Ormerod L D, Dailey J P. Ocular manifestations of cat-scratch disease. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10: 209-16. doi: 10.1097/00055735-199906000-00010.
- Carithers H A. Cat-scratch disease. An overview based on a study of 1,200 patients. *Am J Dis Child* 1985; 139: 1124-33. doi: 10.1001/archpedi.1985.02140130062031.
- Tager M, Jahnsen J, Mediavilla M, Burgos R. Ocular bartonellosis: Report of three clinical cases. *Rev Chilena Infectol* 2008; 25: 58-63. doi: /S0716-10182008000100012.
- Aziz H A, Plesec T P, Sabella C, Udayasankar U K, Singh A D. Cat Scratch Disease: Expanded spectrum. *Ocul Oncol Pathol* 2016; 2: 246-50. doi: 10.1159/000447063.
- Biancardi A L, Curi A L. Cat-scratch disease. *Ocul Immunol Inflamm* 2014; 22: 148-54. doi: 10.3109/09273948.2013.833631.
- Purvin V, Sundaram S, Kawasaki A. Neuroretinitis: review of the literature and new observations. *J Neuroophthalmol* 2011; 31: 58-68. doi: 10.1097/WNO.0b013e31820cf78a.
- Pepose J S H G, Wilhelmus K R. Ocular Infection and Immunity. St. Louis: Mosby Year Book; 1996. p. 601-8.
- Wade N K, Levi L, Jones M R, Bhisitkul R, Fine L, Cunningham E T, Jr. Optic disk edema associated with peripapillary serous retinal detachment: an early sign of systemic *Bartonella henselae* infection. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 327-34. doi: 10.1016/S0002-9394(00)00599-7.
- Cunningham E T Jr, McDonald H R, Schatz H, Johnson R N, Ai E, Grand M G. Inflammatory mass of the optic nerve head associated with systemic *Bartonella henselae* infection. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1596-7. doi: 10.1016/S0002-9394(00)00599-7.
- Del Valle D V. Neuroretinitis por *Bartonella henselae*: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Oftalmol* 2015; 90: 235-41. doi: 10.1016/j.mexof.2015.06.007.
- Ormerod L D, Skolnick K A, Menosky M M, Pavan P R, Pon D M. Retinal and choroidal manifestations of cat-scratch disease. *Ophthalmology* 1998; 105: 1024-31. doi: 10.1016/S0161-6420(98)96003-1.
- Reed J B, Scales D K, Wong M T, Lattuada C P Jr, Dolan M J, Schwab I R. *Bartonella henselae* neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology* 1998; 105: 459-66. doi: 10.1016/S0161-6420(98)93028-7.
- Arce N. Neuroretinitis asociada a infección por *Bartonella henselae*: reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Hosp Clin Univ Chile* 2017; 28 (12-7).
- Abarca K, Winter M, Marsac D, Palma C, Contreras A M, Ferres M. Accuracy and

- diagnostic utility of IgM in *Bartonella henselae* infections. Rev Chilena Infectol 2013; 30: 125-8. doi: 10.4067/S0716-10182013000200001.
- 26.- English R. Cat-scratch disease. Pediatr Rev 2006; 27: 123-8; quiz 128. doi: 10.1542/pir.27-4-123.
- 27.- Pérez G J, Munita S J, Araos B R, López G J, Stevenson A R, González A P, et al. Cat scratch disease associated neuroretinitis: clinical report and review of the literature. Rev Chilena Infectol 2010; 27: 417-22. doi: 10.4067/S0716-10182010000600008.
- 28.- Gouriet F, Lepidi H, Habib G, Collart F, Raoult D. From cat scratch disease to endocarditis, the possible natural history of *Bartonella henselae* infection. BMC Infect Dis 2007; 7 (30). doi: 10.1186/1471-2334-7-30.
- 29.- Fukushima A, Yasuoka M, Tsukahara M, Ueno H. A case of cat scratch disease neuroretinitis confirmed by polymerase chain reaction. Jpn J Ophthalmol 2003; 47: 405-8. doi: 10.1016/s0021-5155(03)00074-1.
- 30.- Habet-Wilner Z, Trivizki O, Goldstein M, Kesler A, Shulman S, Horowitz J, et al. Cat-scratch disease: ocular manifestations and treatment outcome. Acta Ophthalmol 2018; 96: e524-e32. doi: 10.1111/aos.13684.
- 31.- Bass J W, Freitas B C, Freitas A D, Sisler C L, Chan D S, Vincent J M, et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 447-52. doi: 10.1097/00006454-199806000-00002.
- 32.- Rolain J M, Brouqui P, Koehler J E, Maguina C, Dolan M J, Raoult D. Recommendations for treatment of human infections caused by *Bartonella* species. Antimicrob Agents Chemother 2004; 48: 1921-33. doi: 10.1128/AAC.48.6.1921-1933.2004.
- 33.- Durá Travé T, Yoldi Petri ME, Lavilla Oiz A, Molins Castiella T. Neuroretinitis in cat-scratch disease. An Pediatr (Barc) 2010; 72: 290-1. doi: 10.1016/j.anpedi.2009.12.005.
- 34.- Amer R, Tugal-Tutkun I. Ophthalmic manifestations of *Bartonella* infection. Curr Opin Ophthalmol 2017; 28: 607-12. doi: 10.1097/ICU.0000000000000419.