

İki Kedi Tırmağı Hastalığı Olgusu: Nadir Görülen Zoonotik Bir İnfeksiyon Hastalığı

Two Cases of Cat Scratch Disease: A Rare Zoonotic Infectious Disease

Mehmet Uluğ¹, Vahap Aslan², Deniz Arık³, Namık Yılmaz⁴, Melek Üstün³

¹Özel Ümit Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Eskişehir, Türkiye

²Özel Ümit Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Eskişehir, Türkiye

³Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye

⁴Özel Ümit Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Eskişehir, Türkiye

Özet

Kedi tırmağı hastalığı, *Bartonella henselae*'nin neden olduğu zoonotik bir infeksiyon hastalığıdır. Hastalık genellikle kediyle temas öyküsü olan çocuklarda ve genç erişkinlerde görülür. Kedi tırmağı hastalığı, infeksiyöz lenfadenopatilerin en önemli nedenlerinden biri olup en sık aksiller, servikal ve inguinal lenf gangliyonlarını tutar. Bu bildiriye sırasıyla koltuk altında ve kasıkta şişlik şikayetiyle başvuran iki erişkin erkek hasta sunuldu. Her iki olguda da kedi teması öyküsü vardı. Yapılan eksizyonel lenf gangliyonu biyopsilerinin histopatolojik incelemesinde, kedi tırmağı hastalığıyla uyumlu granümatöz lenfadenit saptandı. Hastalardan alınan serum örneklerinde indirekt immüno floresans yöntemiyle araştırılan *B. henselae* IgM antikorları sırasıyla 1/40 ve 1/320 titrede pozitif olarak saptandı. Hastalar azitromisinle başarıyla tedavi edildi. Erişkinlerde nadir olarak görülen kedi tırmağı hastalığı, özellikle bölgesel lenfadenopatiyle başvuran ve kedi teması öyküsü olan hastalarda akla getirilmelidir.

Klimik Dergisi 2014; 27(2): 78-81.

Anahtar Sözcükler: *Bartonella henselae*, kedi tırmağı hastalığı, lenfadenopati.

Abstract

Cat scratch disease is a zoonotic infectious disease caused by *Bartonella henselae*. It is usually observed in children and young adults who have a history of contact with cats. It is an important cause of infectious lymphadenopathies and the most common involvement sites are axillary, cervical and inguinal lymph nodes. In this report, we present two male adult cases who complained of axillary and inguinal lymphadenopathy, respectively. Both have a history of contact with cats. The excisional biopsies of the lymphadenopathies were performed. The histopathological examination revealed the granulomatous lymphadenitis, which is consistent with cat scratch disease. Investigation of the patients' serum samples for the presence of specific *B. henselae* antibodies by indirect immunofluorescence assay revealed *B. henselae* IgM type antibodies at a titer of 1/40 and 1/320, respectively. The patients were successfully treated with azithromycin. Since, cat scratch disease is a rare infection of adults, it should be taken into consideration in the patients suffering from regional lymphadenopathy with history of direct contact with cats. *Klimik Dergisi 2014; 27(2): 78-81.*

Key Words: *Bartonella henselae*, cat scratch disease, lymphadenopathy.

Giriş

Kedi tırmağı hastalığı (KTH), mikroaerofilik, fakültatif hücre içi, Gram-negatif bir basil olan *Bartonella henselae*'nin etken olduğu zoonotik bir infeksiyon hastalığı olup ülkemizde genellikle sporadik olarak görülmektedir (1). Hastalık kedi tırmalaması veya ısırmasıyla ilişkili olup, sıklıkla çocuklarda ve genç erişkinlerde izlenmekle birlikte her yaş grubunda da görülebilir (2,3).

KTH tipik ve atipik olarak iki ayrı formda görülebilir. Tipik form kedinin tırmaladığı veya ısırıldığı yerde gelişen papül veya püstül ve bunu takiben 1-7 hafta içinde

gelişen bölgesel lenfadenopati (LAP) ile karakterizeyken, atipik form Parinaud sendromu, granülatöz konjonktivit, granülatöz hepatit veya splenit, atipik pnömoni, osteomyelit ve nörolojik sendromlar (genellikle ensefalopati ve nöroretinit) şeklinde görülebilir (4). Tanı iyi bir anamnez, fizik muayene, serolojik ve histopatolojik bulgularla konulabilmektedir. Tedavide rifampisin, gentamisin, kinolonlar, trimetoprim-sülfametoksazol (TMP-SMZ) ve azitromisin gibi antibiyotikler kullanılabilir (4,5).

Bu bildiriye, hem serolojik hem de histopatolojik olarak tanı koyulan ve tedavi edilen iki erişkin KTH olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Mehmet Uluğ, Özel Ümit Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Eskişehir, Türkiye
Tel./Phone: +90 222 310 28 67 Faks/Fax: +90 222 335 01 70 E-posta/E-mail: mehmetulug21@hotmail.com
(Geliş / Received: 3 Nisan / April 2014; Kabul / Accepted: 8 Temmuz / July 2014)

DOI: 10.5152/kd.2014.19



Olgular

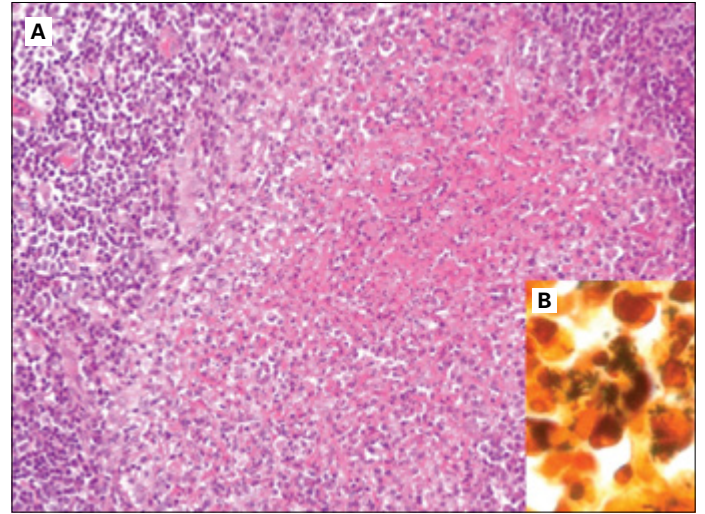
Olgu 1: 29 yaşında araba tamirciliği yapan erkek, yaklaşık bir haftadır devam eden ateş, halsizlik, sağ koltuk altında ağrılı şişlik ve yaygın kas ağrısı şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenesinde vücut sıcaklığı 37.8°C, TA 100/60 mmHg, nabız 96/dakika, solunum sayısı 24/ dakika ve sağ aksiller bölgede 3x2 cm boyutlarında mobil ve ağrılı LAP tespit edildi. Diğer sistem muayeneleri normaldi.

Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 16 gr/dl, hematokrit %47.2, beyaz küre 7050/mm³ (%54 nötrofil), C-reaktif protein (CRP) 119 mg/lit ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) 50 mm/saat olarak saptandı. Biyokimyasal incelemede karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal olarak tespit edildi. Bununla birlikte, hastanın Epstein-Barr virusu (EBV), sitomegalovirus (CMV), *Toxoplasma gondii*, bruselloz ve kızamıkçık için yapılan serolojik testleri negatif olarak belirlendi. Posteroanterior akciğer grafisi normal olan hastanın tüberkülin deri testi (PPD) de negatifti. Hastada akut lenfadenit düşünüldü ve boğaz, kan ve idrar kültürleri alındıktan sonra ampirik olarak günde iki kez TMP-SMZ (160/800 mg) tedavisi başlandı.

On günlük tedavi bitiminde şikayetlerinde düzelme olmayan hastaya yapılan ultrasonografide (USG) her iki aksiller lodda sonografik olarak tipik 2-3 adet konglomerasyon gösteren kronik reaktif LAP ve sağda en büyüğünün çapı 22.8 mm'ye ulaşan atipik görünümlü 3-4 adet LAP saptandı ve hastanın aksiller lateral grup gangliyonlarından eksizyonel biyopsi yapıldı. Biyopsi örneğinin histopatolojik incelemesinde lenf gangliyonunun normal yapısında bozulma, farklı boyutlarda ve şekillerde nekroz odakları izlendi. Nekroz alanlarında nötrofiller, nükleer debris ve fibrinli materyal de mevcuttu. Çevrede geniş soluk sitoplazmalı, veziküler nükleuslu histiyositler saptandı. Lenf gangliyonunun korteksinde plazma hücreleri de gözlemlendi. Histopatolojik özelliklerle olgu nekrotizan lenfadenit olarak değerlendirildi. Ayırıcı tanıda KTH, lymphogranuloma venereum ve lupus lenfadeniti düşünüldü. Daha sonra klinik örnek Warthin-Starry histokimyasal boyasıyla boyandı ve nekroz alanlarında daha yoğun olmak üzere, *B. henselae* ile uyumlu basiller saptandı (Resim 1). Hasta tekrar ayrıntılı olarak sorgulandığında yaklaşık olarak iki ay önce işyerinde yavru bir kediyi oyun oynarken sağ el ikinci parmağından tırmalandığı ve bu şikayetlerinin 15 gün sonra başladığı öğrenildi. Bu arada yurtdışına (LABMED Dortmund GmbH, Almanya) gönderilen serumda *B. henselae*'ye karşı oluşan antikorlar, indirekt immüno floresan antikor (IFA) yöntemiyle araştırıldı; IgM için 1/40 ve IgG için 1/512 titrede pozitif olarak tespit edildi (pozitiflik sınırı IgM için 1/20 ve IgG için $\geq 1/64$).

KTH tanısı alan hastaya beş gün süreyle azitromisin (ilk gün 500 mg/gün, sonrasında 250 mg/gün) tedavisi verildi. Bir ay sonra yapılan poliklinik kontrolünde CRP ve ESR düzeyleri normale dönen hastanın aksiller USG'si de normal olarak tespit edildi. Hastanın bir yıl boyunca yapılan takiplerinde nüks izlenmedi.

Olgu 2: 52 yaşındaki erkek, sağ kasıkta yaklaşık 10 gündür devam eden ağrılı şişlik şikayetiyle başvurdu. Hastanın evinde kedi beslediği ve iki ay önce kedi tarafından sağ tibia lateralinden tırmalandığı öğrenildi. Fizik muayenesinde sağ inguinal bölgede 5x3 cm boyutlarında mobil ve ağrılı LAP dışında bir özellik yoktu.



Resim 1. A. Lenf gangliyonunda nötrofillerin de katıldığı mikst iltihabi hücre infiltrasyonu ve çevresinde histiyositlerin gözlemlendiği nekroz alanı (HE X200). B. Warthin-Starry histokimyasal boyasıyla boyanmış sarı zeminde siyah renkli basiller (WS X1000).

Laboratuvar tetkiklerinde, hemoglobin 14.8 gr/dl, hematokrit %44, beyaz küre 5650/mm³ (%75 nötrofil), CRP 69 mg/lit ve ESR 26 mm/saat saptandı. Biyokimyasal incelemede karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. EBV, CMV, *T. gondii*, bruselloz ve kızamıkçık yönünden serolojik testleri negatifti. Akciğer grafisi normal olan hastanın PPD testi de negatifti. Antibiyotik tedavisi verilmeden takip edilen hastanın USG'sinde, sağ inguinal bölgede en büyüğünün en dar çapı 15 mm olarak ölçülen 3-4 adet ve sağ alt parailyak alanda en dar çapı 10.5 mm'ye varan 2-3 adet LAP izlenmesi üzerine, hastanın yüzeysel fasya ve fascia lata femoris arasında bulunan yüzeysel lenf gangliyonlarına eksizyonel biyopsi yapıldı. Biyopsi örneğinin histopatolojik incelemesinde nekrotizan lenfadenit saptandı. Daha sonra biyopsi örneği Warthin-Starry histokimyasal boyasıyla boyandı ve sarı zeminde siyah renkli basiller görüldü. Bu arada yurtdışına (LABMED Dortmund GmbH, Almanya) gönderilen serumda *B. henselae*'ye karşı oluşan antikorlar, indirekt IFA yöntemiyle IgM için 1/320 ve IgG için >1/512 titrede pozitif olarak tespit edildi.

KTH tanısı alan hastaya beş gün süreyle azitromisin (ilk gün 500 mg/gün, sonrasında 250 mg/gün) tedavisi verildi. Bir ay sonra yapılan poliklinik kontrolünde CRP ve ESR düzeyleri normale dönen hastanın inguinal USG'si de normal olarak tespit edildi. Hastanın altı aylık takiplerinde nüks izlenmedi.

İrdeleme

Günümüzde *B. henselae*'nin lenf gangliyonlarından izole edilebilmesi ve serolojik testlerin geliştirilmesiyle KTH daha sık tanınmaya başlanmıştır. Etkenin insana bulaşmasında kediler rezervuar konumunda olup, insanlara geçişi genellikle tırmalama ve ısırma ile olurken kedi pireleri tarafından indirekt yolla da olabilmektedir (1,6). Sunulan bildiriye her iki olguda da kedi teması saptanmıştır.

KTH, ülkemizde de olduğu gibi genellikle sporadik olgular şeklinde ortaya çıkmaktadır (1). ABD'de ayaktan tanı alan yıllık 25 000 olgu olduğu tahmin edilmekle birlikte, hastaneye yatırılan olguların oranı 0.42–0.86/100 000 arasında değişir.

mektedir (4,7,8). Bu oran, Hollanda'da yaklaşık 2/100 000'dir (9). Ülkemizdeki sıklığıyla ilgili henüz tanımlayıcı bir veri bulunmamaktadır. Yılmaz ve arkadaşları (10)'nın sağlıklı kan donörlerinde yaptıkları serolojik bir çalışmada, donörlerin %6'sı *B. henselae* yönünden seropozitif bulunmuştur. Bu durum, hastalığın kendini sınırlayan iyi huylu gidişi ve kesin tanısının serolojik ve histopatolojik tanıya dayanması nedeniyle ülkemizde olguların büyük bir kısmının tanı almadığı şeklinde yorumlanabilir.

KTH olgularının yaş ve cinsiyet dağılımı incelendiğinde; olguların yarısından fazlasının 20 yaş altında, %33-43'ünün ≥ 21 yaşında ve %17'sinin ≥ 41 yaşında olduğu ve olguların %55'inin erkek olduğu bildirilmektedir (1,11). Bu bildiride sunulan olgular da erkek olup 21 yaş üstüydüler. Bununla birlikte, KTH mevsimsel özellik gösteren bir hastalık olup, sunulan bildiriye olgular gibi en sık sonbahar ve kış aylarında görülmektedir (2).

KTH, tipik ve atipik olmak üzere iki formda görülür. Tipik formda (%88-89) tırmalama veya ısırma yerinde 3-12 gün içinde 2-10 mm çapında ağrısız eritematöz papül veya püstül şeklinde bir primer lezyon ortaya çıkar ve genellikle iz bırakmadan 2-4 hafta içinde iyileşir. Lezyonu takiben gelişen bölgesel LAP en önemli klinik belirtidir. LAP'lar, tek taraflı ve sıklıkla ağrısız olup, primer olarak aksiller bölgede ve daha az oranda servikal ve ingüinal bölgede görülmektedir (1,2,4). Bununla birlikte, hastaların 1/3'ünde subfebril ateş, %25'inde halsizlik ve yorgunluk, %10'unda baş ve boğaz ağrısı ve %5'inde gövdede geçici makülopapüller döküntü izlenebilir (1,4,5). Hastalık sıklıkla kendiliğinden sınırlanan bir klinik seyir göstermekle birlikte spontan olarak 2-5 ay içerisinde iyileşmektedir. KTH'nin atipik formu (%11-12); Parinaud sendromu (%5-6), osteomyelit (%0-3), atipik pnömoni (%0-2), uzun süreli ateş, endokardit, granümatöz hepatit veya splenit şeklinde görülebilir (1,4). Ayrıca olguların %1-7'sinde nörolojik semptomlar da görülebilmektedir. En sık tanımlanan nörolojik komplikasyon ensefalopati olup, olguların %2-4'ünde bildirilmiştir. Bununla birlikte, LAP veya influenza benzeri bir tabloyu takiben gelişen ve tek taraflı ani görme kaybıyla karakterize nöretinit olguların %1-2'sinde görülebilir (1,4). Bu bildiriye sunulan her iki olgu da tipik formdadır.

KTH'de tanı, ayrıntılı alınmış bir anamnez, fizik muayene, serolojik ve/veya histopatolojik verilere dayanmaktadır. LAP nedeniyle başvuran olguların anamnezinde mutlaka kedi teması sorgulanmalı, tırmalama veya ısırılmayı takiben gelişen semptomların varlığı KTH'yi akla getirmelidir. Bu hastalarda rutin laboratuvar testleri faydalı olmamakla birlikte, hafif lökositoz, nötropeni, eozinofili ve ESR yüksekliği saptanabilir (5). Sunulan bildiriye olgularda ise total beyaz küre sayısı normal, CRP ve ESR düzeyleri yüksek olarak tespit edilmiştir.

Hastalığın laboratuvar tanısında kullanılan yöntemler, klinik örneklerden etkenin izolasyonu, genetik materyalin polimeraz zincir reaksiyonu ile gösterilmesi, histopatolojik inceleme ve serumda özgül antikorların gösterilmesidir. Histopatolojik incelemede epiteloid histiosit, eozinofil ve dev hücrelerin çevrelediği merkezi nekrozlu çok sayıda uydu apselerin görülmesi tipik olmakla birlikte spesifik değildir (3). Ayrıca Warthin-Starry histokimyasal boyama yöntemiyle küçük, kıvrık ve çomak şeklinde bakteriler görülebilir (1). Ancak duyar-

lılığı %100 değildir (3,12). Kültür ve moleküler yöntemlerin zaman alıcı ve pahalı olması, yetişmiş eleman gerektirmesi ve sadece belirli merkezlerde uygulanabilir olması nedeniyle seroloji en çok tercih edilen tanı yöntemidir. Bu amaçla en sık indirekt IFA ve enzim immünoessey (EIA) yöntemleri kullanılmaktadır. Hümorale yanıtın başlangıcı semptomların başlangıcından önce veya eşzamanlı olduğundan indirekt IFA ve EIA ile *Bartonella* antijenlerine karşı serum antikorlarının tek bir titrede dahi yüksek saptanması anlamlı kabul edilmektedir (13,14). Akut olgularda uygun anamnez, klinik bulgu ve belirtilerin birlikteliğinde indirekt IFA ile $\geq 1/64$ titresi tanı koydurucudur (15). Testin duyarlılığı %84-88, özgüllüğü %94-96 olarak belirlenmiştir (2,16). Ülkemizde halen KTH'nin serolojik tanı olanakları kısıtlı olduğundan, hastalarımızın serumları yurtdışındaki bir referans laboratuvarına gönderilerek sonuçlar elde edilmiştir. Dolayısıyla bu bildiriye sunulan olgular, Türkçe literatürde hem histopatolojik ve hem de serolojik olarak tanı koyulan ilk erişkin olgular olması açısından önemlidir.

Hastalığın iki ayrı formda izlenmesi ayırıcı tanıda bazen zorluklara yol açmaktadır. Özellikle atipik formun ayırıcı tanısında *Entamoeba histolytica*, *Mycobacterium tuberculosis*, EBV, *Salmonella*, *Legionella* ve *Mycoplasma* türlerine bağlı infeksiyonlarla Hodgkin lenfoması, non-Hodgkin lenfoma, akut lösemiler ve sarkoidoz düşünülmelidir. Bununla birlikte, bruselloz, tularemi, sifilis, toksoplazmoz, lymphogranuloma venereum ve lenfofaringeal kanser de tipik formun ayırıcı tanısında akla gelmelidir (1,4,6). Bu bildiriye yukarıda adı geçen nedenler, laboratuvar yöntemleri ve/veya klinik bulguların uyumsuzluğu nedeniyle tanı dışı bırakılmıştır.

KTH'nin en sık görülen tipik formunun kendini sınırlaması nedeniyle antibiyotik kullanımı konusunda görüş birliği bulunmamaktadır. Ancak LAP'ların cerrahi drenajı ve/veya eksizyonu hem iyileşmeyi hızlandırmak ve hem de mikrobiyolojik ve histopatolojik değerlendirme için örnek alınması açısından önemlidir. Rifampisin, gentamisin, β -laktam/ β -laktamaz inhibitörleri, makrolidler, tetrasiklinler, TMP-SMZ, kinolonlar ve azitromisin *in vitro* olarak *B. henselae*'ye etkili antibiyotiklerdir (1). Ancak *in vitro* olarak saptanan antibiyotik duyarlılıklarının, antibiyotiklerin klinik etkisinin göstergesi olamayacağı da unutulmamalıdır. Bununla birlikte, yapılan plasebo kontrollü çift kör çalışmalarda, tipik olgularda yalnızca azitromisinin LAP'ın küçülmesinde etkili olduğu ve mutlaka antibiyotik kullanımı gerekiyorsa azitromisinin (ilk gün 500 mg, sonra 2-5 gün 250 mg) kullanılması önerilmektedir (4,17). Sunulan bildiriye olgularda da oral azitromisin tedavisi başlanmış ve kür sağlanmıştır. Atipik olgularda da antibiyotik tedavisinin yararı açıkça tanımlanmamış olmakla birlikte, nöretinit olgularında 4-6 hafta süreyle eritromisin veya doksisisiklinin, rifampisinle birlikte veya tek başına kullanımı tavsiye edilmektedir (4).

Sonuç olarak, KTH tanısında anamnez, fizik muayene, serolojik ve/veya histopatolojik değerlendirme öne çıkmaktadır. Ancak ülkemizde serolojik testlerin rutin olarak yapılamaması, tanıda sıkıntılar yaşanmasına ve gereksiz yere çok sayıda tanısal işlem yapılmasına neden olmaktadır. Bölgesel LAP şikayeti olan ve hikayesinde kedi teması olan tüm olgularda KTH mutlaka düşünülmelidir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Çelebi B. Bartonella henselae ve enfeksiyonları. *Mikrobiyol Bül.* 2008; 42(1): 163-75.
2. Yarpuzlu A. Bartonelloz. *Ankem Derg.* 2003; 17(4): 435-7.
3. Korkmaz P, Naz H, Gücüyener MN, Çağlan-Çevik F, Aykın N. Kedi tırmağı hastalığı: olgu sunumu. *Klimik Derg.* 2011; 24(2): 116-8. [\[CrossRef\]](#)
4. Slater LN, Welch DF. Bartonella, including cat scratch disease. *In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier, 2010: 2995-3005. [CrossRef]*
5. Bölük G, Mıstık R, Helvacı S, Yalçınkaya U, Öztürk Nazlıoğlu H. Azitromisinle tedavi edilen muhtemel üç kedi tırmağı hastalığı olgusu. *Flora.* 2011; 16(3): 135-8.
6. Tükek SS, İslim F, Tükek T, Ağan M. Malign lenfoma kliniğini taklit eden granüloamatöz lenfadenit vakası: ayırıcı tanıda kedi tırmağı hastalığı. *İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası.* 2003; 66(4): 256-60.
7. Jackson LA, Perkins BA, Wenger JD. Cat scratch disease in the United States: an analysis of three national databases. *Am J Public Health.* 1993; 83(12): 1707-11. [\[CrossRef\]](#)
8. Reynolds MG, Holman RC, Curns AT, O'Reilly M, McQuiston JH, Steiner CA. Epidemiology of cat-scratch disease hospitalizations among children in the United States. *Pediatr Infect Dis J.* 2005; 24(8): 700-4. [\[CrossRef\]](#)
9. van der Veer-Meerkerk M, van Zaanen HC. Visceral involvement in an immunocompetent male: a rare presentation of cat scratch disease. *Neth J Med.* 2008; 66(4): 160-2.
10. Yılmaz C, Ergin Ç, Kaleli İ. Pamukkale Üniversitesi Kan Merkezi-ne başvuran donörlerde Bartonella henselae seroprevalansının araştırılması ve risk faktörlerinin irdelenmesi. *Mikrobiyol Bül.* 2009; 43(3): 391-401.
11. Köksal Y, İnce E, Ulukol B, *et al.* Bir olgu nedeni ile kedi tırmağı hastalığı. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası.* 2001; 54(2): 177-80.
12. Eroğlu C, Çandır N, Dervişoğlu A, Kefeli M. Kedi tırmağı hastalığı olgusu. *Mikrobiyol Bül.* 2007; 41(4): 603-6.
13. Özsüreki Y, Karadağ Öncel E, Cengiz AB, Kara A. Adolesan bir hasta-da aksiller lenfadenit. *Çocuk Enfeksiyon Dergisi.* 2012; 6(4): 158-60.
14. Sander A, Berner R, Ruess M. Serodiagnosis of cat scratch disease: response to Bartonella henselae in children and a review of diagnostic methods. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2001; 20(6): 392-401. [\[CrossRef\]](#)
15. Boulouis HJ, Chang CC, Henn JB, Kasten RW, Chomel BB. Factors associated with the rapid emergence of zoonotic Bartonella infections. *Vet Res.* 2005; 36(3): 383-410. [\[CrossRef\]](#)
16. Bergmans AM, Peeters MF, Schellekens JF, *et al.* Pitfalls and fallacies of cat scratch disease serology: evaluation of Bartonella henselae-based indirect fluorescence assay and enzyme-linked immunoassay. *J Clin Microbiol.* 1997; 35(8): 1931-7.
17. Prutsky G, Domecq JP, Mori L, *et al.* Treatment outcomes of human bartonellosis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2013; 17(10): e811-9. [\[CrossRef\]](#)