



# Kedi Tırmığı Hastalığı Oküler Tutulumu Olgu Serisi; Klinik Bulguları ve Tedavi Yaklaşımı

## A Case Series of Cat-Scratch Disease with Ocular Manifestations: Clinical Findings and Treatment Approach

© Atakan Acar\*, © Pınar Çakar Özdal\*, © Berna Başarır\*\*, © Kübra Özdemir Yalçınsoy\*, © Çiğdem Altan\*\*, © Özlem Budakoğlu\*\*\*

\*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, Türkiye

\*\*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

\*\*\*Erzincan Dr. Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzincan, Türkiye

### Öz

**Amaç:** Kedi tırmığı hastalığına (KTH) bağlı oküler tutulum tanısıyla izlenen olguların klinik ve demografik özellikleri, görüntüleme bulguları, tanı ve tedavi yaklaşımının sunulması.

**Gereç ve Yöntem:** 2010-2020 yılları arasında takip ve tedavi edilen 19 hastanın demografik bilgileri, ayrıntılı oftalmolojik muayeneleri, görüntüleme bulguları ve tedavi yaklaşımları retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 19 hastanın 23 gözü dahil edildi. Hastaların 7'si kadın (%37), 12'si erkekti (%63). Başvuru anında yaş ortalaması  $34,1 \pm 13,3$  (aralık: 11-56) yıl, ortalama takip süresi  $12,6 \pm 18,0$  (aralık: 1-81) aydı. On beş olguda tek taraflı (%79) tutulum izlendi. On dört olguda (%74) bilinen kedi teması vardı. Altı olguda (%32) göz şikayetlerinden önce gribal enfeksiyon benzeri şikayetler mevcuttu. Başvuru anında hastaların ortalama görme keskinliği (GK)  $0,42 \pm 0,36$  (aralık: 0,001-1,0) idi. Üç gözde (%13) ön üveit bulguları mevcuttu. Arka segment muayenesinde 14 gözde (%61) nöroretinit, 8 gözde (%35) yüzeysel retinal infiltrat, 3 gözde (%13) papillit, 2 gözde (%8) retinal arter dal tıkanıklığı ve 1 gözde (%4,3) ise silioretinal arter tıkanıklığı izlendi. Bütün olguların *Bartonella henselae* immünooglobulin (Ig)M ve/veya IgG'si pozitifti. Tüm hastalara sistemik antibiyotik tedavisi uygulandı. Özellikle optik disk tutulumu olan olgularda intravenöz pulse veya oral kortikosteroid tedavisi verildi. Son GK ortalama  $0,80 \pm 0,25$  (aralık: 0,01-1,0) olarak tespit edildi.

**Sonuç:** KTH'de oküler tutulum farklı klinik prezentasyonlarla karşımıza çıkabilir. Klasik nöroretinit ve maküla yıldızı görünümünün dışında, izole optik disk ödemi, retinal arter dal tıkanıklığı ve retinal infiltrasyonlara neden olabilir. Bu nedenle bu bulgularla başvuran hastalarda KTH ayırıcı tanıda akla gelmeli; kedi teması öyküsü sorgulanmalı ve *Bartonella* serolojisi araştırılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Kedi tırmığı hastalığı, nöroretinit, görüntüleme, tedavi, prognoz, arter dal tıkanıklığı

### Abstract

**Objectives:** To present the clinical and demographic characteristics, imaging findings, diagnosis and treatment approach in cases of cat scratch disease (CSD) with ocular involvement.

**Materials and Methods:** The records of 19 patients followed-up and treated between 2010 and 2020, including detailed ophthalmological examinations, imaging findings, and treatment approach, were evaluated retrospectively.

**Results:** Twenty-three eyes of 19 patients, 7 female (37%) and 12 male (63%), were included in the study. The mean age was  $34.1 \pm 13.3$  (range: 11-56) years, and the mean follow-up duration was  $12.6 \pm 18.0$  (range: 1-81) months. Unilateral involvement was observed in 15 cases (79%). Cat contact was reported in 14 cases (74%). In 6 cases (32%), flu-like symptoms were present before the ocular complaints. The mean visual acuity (VA) at presentation was  $0.42 \pm 0.36$  (range: 0.001-1.0). Anterior uveitis was observed in 3 eyes (13%). Posterior segment findings included neuroretinitis in 14 (61%), superficial retinal infiltrate(s) in 8 (35%), papillitis in 3 (13%), branch retinal artery occlusion in 2 (8%), and cilioretinal artery occlusion in 1 (4%) of the eyes. All cases were positive for *Bartonella henselae* immunoglobulin (Ig)M and/or IgG. Systemic antibiotic therapy was administered to all patients. Intravenous pulse or oral corticosteroids were given, especially in cases with optic disc involvement. The mean final VA was  $0.80 \pm 0.25$  (range: 0.01-1.0).

**Conclusion:** CSD may present with different ocular involvement patterns. Apart from the classical neuroretinitis and macular star appearance, patients may present with isolated optic disc edema, branch retinal artery occlusion, and retinal infiltrations. In such patients, cat contact history and *Bartonella* serology should be evaluated to differentiate CSD.

**Keywords:** Cat scratch disease, neuroretinitis, imaging, treatment, prognosis, branch retinal artery occlusion

**Cite this article as:** Acar A, Çakar Özdal P, Başarır B, Özdemir Yalçınsoy K, Altan Ç, Budakoğlu Ö. A Case Series of Cat-Scratch Disease with Ocular Manifestations: Clinical Findings and Treatment Approach. Turk J Ophthalmol 2023;53:226-233

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Pınar Çakar Özdal, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, Türkiye  
E-posta: atknacr@gmail.com ORCID-ID: orcid.org/0000-0002-5714-7172  
Geliş Tarihi/Received: 06.07.2022 Kabul Tarihi/Accepted: 30.09.2022

DOI: 10.4274/tjo.galenos.2022.44692

### Giriş

Kedi tırmığı hastalığı (KTH) ilk olarak 1889 yılında Parinaud tarafından tanımlanan, gram-negatif basil olan *Bartonella henselae* kaynaklı sistemik bir hastalıktır.<sup>1,2</sup> Ana rezervuarı kedidir, kedi piresinin bulaşta bir vektör olduğu düşünülmektedir.<sup>3,4</sup> KTH kediler tarafından tırmalanma veya ısırma yoluyla bulaşır. Hastaların yaklaşık %90'ında kedi teması öyküsü mevcuttur.<sup>4</sup> Çocuk ve genç yaşta kişiler, veteriner ve kedi besleyen kişiler artmış risk grubundadır.<sup>2,3,5</sup> Ayrıca insan bağışıklık eksikliği virüsü (HIV) pozitifliği *Bartonella* enfeksiyonu için bir risk faktörüdür.<sup>2,6</sup> KTH insidansı Amerika



Birleşik Devletleri'nde 9,3/100.000 olarak bildirilmiştir.<sup>7</sup> Ülkemizde yapılan iki çalışmada sağlıklı bireylerde %3,3 ve %6 oranında seropozitiflik izlenmiştir. Veteriner hekimlerde bu oran %12,5, kedi besleyenlerde ise %26,5 olarak bildirilmiştir.<sup>8,9</sup>

KTH'de en sık lenfoid tutulum izlenir.<sup>10</sup> Parinaud oküloglandüler sendromu olarak da bilinen hastalıkta granülatöz konjonktivit, preaurikuler lenfadenopati, ateş gibi semptomlar ortaya çıkmaktadır.<sup>10</sup> Yirmi yaş altı ve immün sistemi normal kişilerde hastalık kendini sınırlayıcı bir seyir gösterir. İnokülasyon bölgesinde 3-10 gün sonra papül ve püstül oluşumu izlenir. Lokal enfeksiyonu takiben ortaya çıkan sistemik semptomlar birkaç hafta içerisinde kendiliğinden gerilemektedir. İmmün yetmezlikli bireylerde ise dissemine enfeksiyon geliştirerek endokardit, ensefalit, menenjit, pnömoni, osteomyelit gibi ciddi klinik tablolara neden olabilir.<sup>10,11,12</sup>

Kedi tırnığı hastalarının %5-10'unda oküler tutulum ortaya çıkmaktadır.<sup>13</sup> Oküler tutulum Parinaud oküloglandüler sendromunda olduğu gibi granülatöz konjonktivit ve preaurikuler lenfadenopati olarak görülebilir, ancak nöretinit, ön üveit, intermediyer üveit, fokal-multifokal koryoretinit, koroidal kitle, retinal infiltrat, retinal ven veya arter dal tıkanıklığı, seröz retina dekolmanı veya akut endoftalmi gibi farklı klinik bulgular ile de prezente olabilir.<sup>12,14</sup> KTH nöretinitinin bilinen en sık nedenidir.<sup>15,16</sup> Nöretinit hastalarının 2/3'ünde *B. henselae* seropozitifliği izlenmiştir.<sup>15,16</sup> Nöretinitinin bilinen en sık sebebi olmasına karşın *B. henselae* ile enfekte kişilerin sadece %1-2'sinde nöretinit izlenmektedir.<sup>13</sup>

KTH'nin oküler tutulum tanısında öykü (kedi teması) ve klinik bulgularla beraber tanının kesinleştirilmesi için seroloji ile fundus florese anjiyografi (FFA) ve optik koherens tomografi (OKT) görüntüleme bulguları da önemlidir. Bu çalışmada oküler KTH tutulumu olan 19 olgunun klinik ve demografik özellikleri, görüntüleme bulguları, tanı ve tedavi yaklaşımının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## Gereç ve Yöntem

Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Uvea Birimi ve Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Uvea Birimi'nde 2010-2020 yılları arasında, KTH tanısıyla izlenen ve tedavi edilen 19 hastanın klinik ve demografik özellikleri retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmamız Helsinki Deklarasyonu İlkeleri'ne uygun olarak yürütüldü. Tüm hastaların demografik bilgileri, ayrıntılı oküler ve sistemik hastalık öyküleri, başvuru anında ve izlemlerde Snellen eşeline göre en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), göz içi basınç (GİB) ölçümü, ön segment ve dilate fundus muayenesinden oluşan ayrıntılı oftalmolojik muayeneleri, OKT ve FFA'da görüntüleme bulguları ve uygulanan tedavi yaklaşımları değerlendirildi. Hastaların rutin tam kan sayımı/biyokimya, akut faz reaktanları (eritrosit sedimentasyon oranı, C-reaktif protein), *B. henselae* immüno globulin (IgM/IgG serolojisi, sifiliz serolojisi, hepatit markerleri ve HIV için enzime bağlı bağışıklık deneyi (ELISA, "enzyme-linked immunosorbent assay") ve gerek görülürse öykü ve muayene bulgularına yönelik ek laboratuvar testleri yapıldı.

## Bulgular

Çalışmaya 19 hastanın 23 gözü dahil edildi. Hastalar 7 kadın (%37) ve 12 erkekten (%63) oluşmaktaydı. Hastaların yaş ortalaması 34,1±13,3 (aralık: 11-56) yılı, ortalama takip süresi 12,6±18,0 (aralık: 1-81) aydı. Ek sistemik hastalık olarak 2 olguda (%10,5) diabetes mellitus eşlik ediyordu. On beş (%78,9) olguda tek taraflı tutulum, 4 olguda (%21,1) bilateral tutulum izlendi. Bilateral tutulum izlenen hastaların 2'sinde (%10,5) HIV pozitifliği saptandı. Kedi teması öyküsü 14 olguda (%73,6) varken, 5 olguda (%26,4) yoktu (Tablo 1). Bütün olguların ilk başvuru şikayeti görme keskinliğinde azalmaydı, 6 olguda (%31,6) KTH'ye bağlı yakın dönemde geçirilmiş veya devam eden halsizlik, gribal semptomlar, ateş veya ishal gibi sistemik semptomlar bulunmaktaydı.

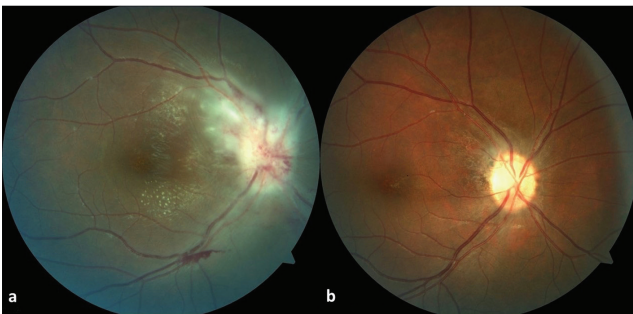
Başvuru anında ortalama EİDGK 0,42±0,36 (aralık: 0,001-1,0); 8 gözde (%34,7) ≤0,1, 7 gözde (%30,4) 0,2-0,5 aralığında, 8 gözde (%34,7) ise ≥0,6 düzeyindeydi. Hastaların ortalama GİB 15,2±1,83 (aralık: 14-19) mmHg olarak bulundu. Yedi olguda (%36,8) relatif afferent pupil defekti (RAPD) izlenirken; 4'ü bilateral tutulumlu olan 12 olguda (%63,1) RAPD izlenmedi. Üç gözde (%13,0) ön kamara reaksiyonu, 1 gözde (%4,3) granülatöz keratik presipitat eşlik ederken diğer gözlerde ön segment bulguları doğaldı. On bir gözde (%47,8) vitritis ± vitreus haze tespit edildi. Arka segment bulgularında 14 gözde (%60,8) nöretinit (Resim 1), 8 gözde (%34,7) yüzeysel retinal infiltrat (Resim 2), 3 gözde (%13,0) papillit (Resim 3 ve 4), 2 gözde (%8,1) retinal arter dal tıkanıklığı (Resim 5) ve 1 gözde (%4,3) ise siliyoretinal arter tıkanıklığı izlendi. Hastaların klinik bulguları Tablo 1'de özetlenmiştir.

*B. henselae* için yapılan serolojik testlerde 8 hastada (%42,1) hem *B. henselae* IgM hemde IgG pozitifliği, 9 hastada (%47,4) sadece IgG pozitifliği, 2 hastada (%10,5) ise sadece IgM pozitifliği saptandı. Hastaların laboratuvar sonuçları, sistemik ve oküler görüntüleme bulguları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tüm hastalara tek veya kombine oral antibiyotik [siprofloksasin (Cipro 500 mg, Biofarma İlaç, Türkiye), rifampisin (Rifcap 300 mg, Koçak Farma, Türkiye), azitromisin (Azitro 500 mg, Deva İlaç, Türkiye), trimetoprim-sulfometaksezol (Bactrim Forte 800/160 mg, Deva İlaç, Türkiye), doksisisiklin (Tetradox 100 mg, Teva İlaç, Türkiye)] uygulandı. Hastaların ortalama tedavi süreleri 8,8±5,4 (aralık: 4-24) haftaydı. Ön segment inflamasyonu eşlik eden olgulara topikal kortikosteroid (prednisolon asetat; Pred Forte %1, Allergan Pharmaceuticals, İrlanda) ve sikloplejik (siklopentolat hidroklorür; Sikloplejin %1, Abdi İbrahim İlaç, Türkiye) damla tedavisi verildi. On yedi hastaya (%89,5) antibiyotik tedavisi altında sistemik kortikosteroid (metilprednizolon; Prednol tablet 16 mg, Gensenta, Türkiye) tedavisi de uygulandı. Şiddetli optik disk ödemi olan dört olguda (%21,0) 3 gün intravenöz pulse metilprednizolon (1 gram/gün, Prednol-L 250 mg, Mustafa Nevzat İlaç, Türkiye) tedavisi uygulandıktan sonra idame oral kortikosteroid tedavisine geçilirken, diğer 13 olgu (%68,4) oral kortikosteroid (0,5-1 mg/kg/gün) tedavisi aldı. Oral kortikosteroid tedavisi hastanın klinik durumuna göre kademeli olarak doz azaltılarak kesildi. İki olguya (%11,1) (Olgu 6, Olgu

Tablo 1. Olguların demografik özellikleri ve klinik bulguları								
Olgu	Yaş/ cinsiyet	Kedi teması	Taraf	GK	RAPD	Ön segment	Vitreus	Fundus
1	50/K	Var	Sağ	0,3	Zayıf +	Sakin	1+ vitrit, 0,5+ haze	OD ödemi, OD alt kenarında hemorajik retinit odağı, maküler star
2	56/K	Var	Sol	EH	+	Granülatöz KP, 1+ hücre	2+ vitrit 2+ haze	OD ödemi, OD alt temporalinde geniş hemorajik retinit odağı
3	37/E	Var	Bilateral	0,7/0,7	-	Sakin	Sakin	Bilateral OD ödemi, sağ foveal bölgede yüzeyel retinal infiltrat
4	24/E	Şüpheli	Sağ	0,4	+	Sakin	Sakin	OD ödemi, foveada küçük hemoraji alanı
5	19/E	Var	Sağ	0,1	+	Sakin	1+ vitrit	OD ödemi, maküler star
6	40/E	Var	Sağ	0,5	-	Sakin	Sakin	OD kenarında yüzeyel infiltrat, temporal periferde arter oklüzyonu
7	38/K	Var	Sol	0,01	Zayıf +	Sakin	1+ vitrit, 0,5+ haze	OD sınırları ödemi, peripapiller ve maküler eksuda, retinal vaskülit ve hemoraji alanları
8	47/E	Yok	Sağ	0,3	-	4+ hücre	1 vitrit	OD ödemi, infiltrasyonu, arka kutupta retinal hemorajiler
9	29/E	Yok	Bilateral	1,0/1,0	-	Sakin	Sakin	Bilateral midperiferde beyaz spotlar, Sağ inferotemporalde arter tıkanıklığı ve retinal hemoraji
10	32/E	Yok	Bilateral	0,01/0,6	-	Sakin	Sakin	Bilateral OD ödemi, Sağda maküla ödemi, eksudalar, Solda makülada eksuda
11	11/E	Var	Sağ	0,01	+	Sakin	1+ vitrit	OD ödemi, maküler star
12	21/E	Var	Sağ	0,16	+	Sakin	1+ vitrit	OD ödemi, maküler star
13	49/K	Şüpheli	Sağ	0,3	-	Sakin	Sakin	OD ödemi, maküler star
14	49/K	Var	Sağ	0,02	+	Sakin	1+ vitrit	OD ödemi, maküler star
15	20/E	Var	Sol	0,01	-	Sakin	Sakin	OD ödemi, maküler star
16	39/K	Şüpheli	Sağ	0,3	-	Sakin	1+ vitrit	Fovea üst nazalinde 1/3 OD çapında retinit odağı
17	21/E	Var	Sağ	0,5	-	Sakin	Sakin	OD ödemi, maküler star
18	45/K	Var	Bilateral	0,7/1,0	-	1+ hücre	Sağ sakın, Sol 1+ vitrit	Sağ retinit odağı, yumuşak eksuda ve hemorajiler Sol retinit odağı, OD ödemi, maküler star
19	20/E	Var	Sağ	1,0	-	Sakin	1+ vitrit, 1+ haze	Papillit, OD süperiorunda retinit odağı

K: Kadın, E: Erkek, EH: El hareketi, GK: Görme keskinliği, RAPD: Rölatif afferent pupilla defekti, KP: Keratik presipitat, OD: Optik disk

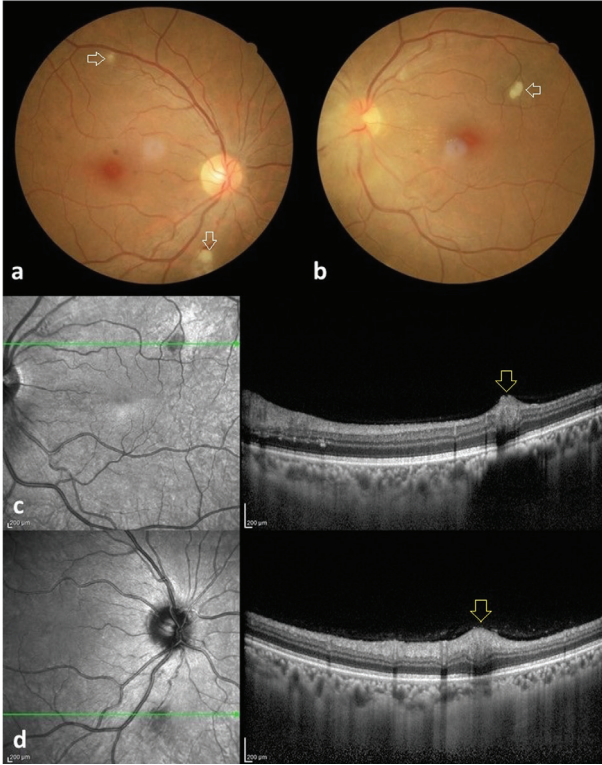


**Resim 1.** Olgu 5 sağ gözde nöroretinit tespit edilen hasta, renkli fundus fotoğrafında optik disk ödemi, peripapiller yüzeyel retinal hemoraji alanları ve makülada eksudalar ile birlikte maküler star görünümü (a). Hastanın tedaviden 6 ay sonraki fundus fotoğrafı diskte solukluk, peripapiller ve maküler pigment değişiklikleri izlenmektedir (b)

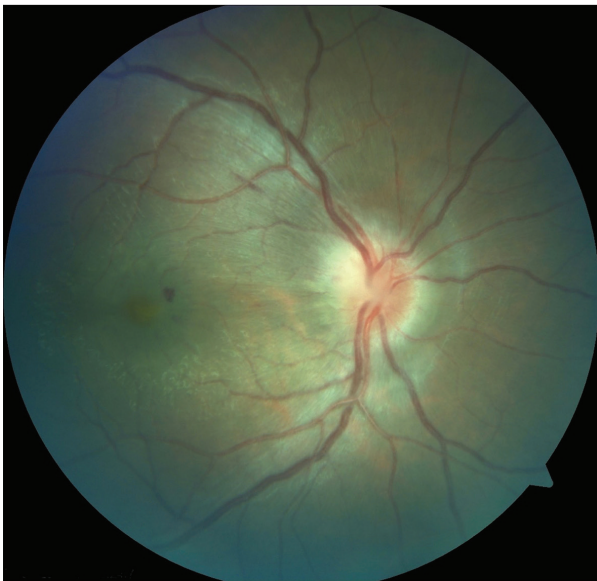
9) kortikosteroid tedavisi verilmedi. Olgu 9, HIV pozitifliği için yüksek derecede etkili antiretroviral tedavi aldı [zidovudin (Retrovir 250 mg, GlaxoSmithKline Pharmaceuticals, Polonya); lamivudin (Zeffix 100 mg, Pharmactive İlaç, Türkiye); efavirenz (Stocrin 600 mg, MSD Pharmaceuticals, Çin)].

Tüm hastalarda tedavi sonrası klinik bulgularda gerileme izlenirken, bir olgu dışında (Olgu 10) tüm hastalarda EİDGK'de artış elde edildi. Hastaların son vizitteki EİDGK ortalama  $0,80 \pm 0,25$  (aralık: 0,01-1,0); 1 gözde (%4,3)  $\leq 0,1$ , 2 gözde (%8,7) 0,2-0,5 aralığında, 20 gözde (%87,0) ise  $\geq 0,6$  düzeyinde idi. Olgu 10'da siloretinal arter tıkanıklığı nedeniyle santral görme etkilendiği için tedavi sonrası EİDGK'de artış izlenmedi. Hastaların tedavi yaklaşımı, takip süreleri ve son EİDGK [Tablo 3](#)'te özetlenmiştir.

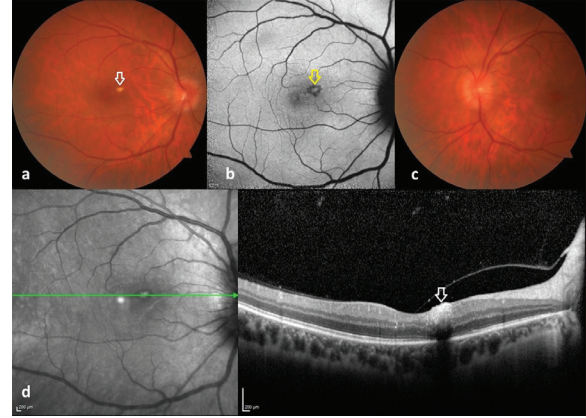




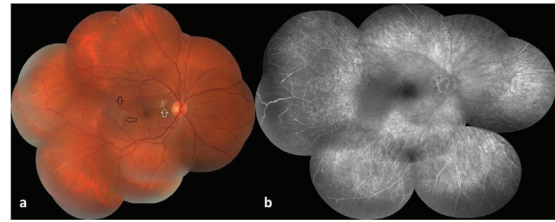
**Resim 2.** Olgu 18 bilateral yüzeyel retinal infiltrat ve sol gözde nöroretinit izlenen hasta, sağ göz fundus fotoğrafında yüzeyel retinal infiltratlar (beyaz ok) (a), sol göz fundus fotoğrafında disk ödemi, makülada eksuda ve yüzeyel retinal hemorajiler, midperiferde yüzeyel retinal infiltrat odağı (b), optik koherens tomografide infiltrat üzerinden geçen kesitlerde yüzeyel, hiperreflektif retinit odakları izlenmektedir (sarı ok) (c-d)



**Resim 3.** Olgu 4 sağ gözde izole papillit izlenen olgunun renkli fundus fotoğrafında optik disk ödemi ve hiperemisi izlenmektedir



**Resim 4.** Olgu 3 bilateral tutulum izlenen HIV pozitif hastanın sağ göz renkli fundus fotoğrafında papillit ve makülada yüzeyel retinal infiltrat odağı (beyaz ok) (a), sağ göz fundus otofloresans görüntüsünde yüzeyel retinit odağı ortası izofloresan, kenarları hipofloresan lezyon olarak izlenmektedir (sarı ok) (b). Hastanın sol göz fundus fotoğrafında izole papillit (c), Sağ göz optik koherens tomografide, fovea komşuluğunda yüzeyel yerleşimli hiperreflektif retinit odağı (beyaz ok) (d) görülmektedir



**Resim 5.** Olgu 6 sağ gözde retinal arter dal tıkanıklığı ve yüzeyel retinal infiltrasyon tespit edilen hastanın renkli fundus fotoğrafın, optik disk temporalinde yüzeyel retinit odağı (beyaz ok) ve makula temporalinde retinal arter dal tıkanıklığı (siyah ok) (a). Fundus floresin anjiyografi, makula temporalinde nonperfüzyon alanı izlenmektedir (b)

## Tartışma

Bu çalışma oküler tutulumlu KTH'nin epidemiyolojik özelliklerini, farklı klinik bulgularını ve farklı tedavi rejimlerinin sonuçlarını sunmaktadır. Kedi tırnığı hastalığı gram negatif bir basil olan *B. henselae*'nin sebep olduğu ve tüm dünyada görülebilen sistemik bir hastalıktır.<sup>2</sup> İnsana geçişi genellikle kedi teması ile olsa da kediler üzerindeki parazitlerle de geçişi olmaktadır.<sup>3,4</sup> ABD'de yapılan bir çalışmada evcil kedilerin %10-40'ında seropozitiflik izlenmiştir.<sup>4</sup> KTH olgularının %90'ından fazlasında kedi teması öyküsü bildirilmiştir.<sup>13</sup> Bizim serimizde hastaların %74'ünde kedi teması öyküsü tespit edilmiştir.

Literatürde KTH cinsiyet ve ırk ayrımı yapılmaksızın genellikle 20 yaşından genç popülasyonu etkileyen bir hastalık olarak bilinmektedir.<sup>2,3</sup> Ancak Oray ve ark.<sup>17</sup> Türkiye'den bildirdikleri oküler tutulumlu KTH serisinde hastaların %50'sini erişkin olarak belirtmişlerdir. Curi ve ark.<sup>18</sup> tarafından yapılan çalışmada ise oküler tutulumlu KTH olgularının %71'inin 18 yaş üstünde olduğunu bildirilmiştir. Bu çalışmalarla benzer şekilde bizim serimizde de hastaların %95'ini erişkin hastalar oluşturmaktaydı ve pediyatrik yaş grubunda sadece 1 hastamız vardı.

<b>Tablo 2. Olguların laboratuvar ve görüntüleme bulguları</b>				
<b>Olgu</b>	<b>Göz tutulumu</b>	<b>Laboratuvar, <i>Bartonella henselae</i></b>	<b>Oküler görüntüleme</b>	<b>Diğer görüntüleme</b>
1	Sağ nöroretinit	IgG+	FFA: OD hiperfloresansı, hemoraji alanlarında hipofloresans, makülada sızıntı	
2	Sol nöroretinit	IgG+	FFA: OD sızıntısı ve makülada sızıntı OKT: Seröz maküla dekolmanı	Beyin MRG: Normal (optik nörit tanısıyla)
3	Bilateral papillit Sağ yüzeyel retinal infiltrat	IgM+ anti-HIV+	FFA: Bilateral OD hiperfloresansı, sağda infiltrat alanında hipofloresans OKT: Sağda retina iç tabakalarını tutan infiltrat FOF: Ortası izofloresan, kenarları hipooftofloresan lezyon (yüzeyel infiltrat)	
4	Sağ papillit	IgG+		
5	Sağ nöroretinit	IgM+		
6	Sağ yüzeyel retinal infiltrat, arter dal oklüzyonu	IgG+	FFA: OD kenarında ortası hipo kenarı hiper infiltrat, periferde arter oklüzyonu OKT: Sağ makülada arter tıkanıklığı bölgesinde PAMM görünümü	
7	Sağ nöroretinit ve retinal vaskülit	IgM+/IgG+	FFA: OD hiperfloresansı, hemoraji alanlarında hipofloresans, ortası hipo kenarı hiper infiltrat, arteriol dolum defekti OKT: Foveal eksuda	Beyin MRG: Normal
8	Sağ nöroretinit	IgG+	FFA: OD hiperfloresansı, hemoraji alanlarında hipofloresans OKT: Seröz maküla dekolmanı, kistoid maküla ödemi	
9	Bilateral retinit, sağ arter dal oklüzyonu	IgM+/IgG+ anti-HIV+	FFA: Bilateral OD hiperfloresansı, lezyonlarla uyumlu alanlarda hipofloresans OKT: Yüzeyel retinal hiperreflektif lezyonlar	
10	Bilateral nöroretinit, sağ siliyoretinal arter oklüzyonu	IgG+	FFA: Bilateral OD hiperfloresansı, sağ siliyoretinal arter tıkanıklığı OKT: Sağ seröz maküla dekolmanı, bilateral maküla ödemi	
11	Sağ nöroretinit	IgM+/IgG+	FFA: Sağ OD sızıntısı OKT: Subretinal sıvı	Sağ kol MRG: Epikondil ve aksillada patolojik lenf nodları
12	Sağ nöroretinit	IgM+/IgG+	FFA: Sağ OD sızıntısı	
13	Sağ nöroretinit	IgM+/IgG+	FFA: Sağ OD sızıntısı	Beyin MRG: Normal Orbita MRG: Normal
14	Sağ nöroretinit	IgM+/IgG+	FFA: Sağ OD sızıntısı OKT: Sağ subretinal sıvı ve hiperreflektif noktalar	Beyin MRG: Normal Orbita MRG: Normal
15	Sol nöroretinit	IgM+/IgG+	FFA: Sol OD sızıntısı	
16	Sağ yüzeyel retinal infiltrat	IgG+	FFA: Sağ fovea süpernazalinde erken hipo geç hiperfloresan juktavasküler hiperfloresans veren odak/retinit	
17	Sağ nöroretinit	IgG+		
18	Bilateral yüzeyel retinal infiltrat, sol nöroretinit	IgM+/IgG+	FFA: Sağ retinite bağlı hiperfloresans, Sol OD sızıntısı, retinite bağlı hiperfloresans, periferik vasküler sızıntı OKT: Solda seröz maküla dekolmanı ve hiperreflektif noktalar	
19	Sağ papillit, yüzeyel retinal infiltrat	IgG+	FFA: Sağ OD sızıntısı, retinit alanında ortası hipofloresans kenarı hiperfloresans	

Ig: İmmünglobulin, LAP: Lenfadenopati, FFA: Fundus floresein anjiyografi, OD: Optik disk, OKT: Optik koherens tomografi, FOF: Fundus otofloresans, PAMM: Parasentral akut orta makülopati, MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

**Tablo 3. Olguların tedavi yaklaşımı ve takip sonuçları**

Olgu	Tedavi	Takip (ay)	Tedavi sonrası GK
1	Doksisiklin 2x100 mg (1 ay), Oral metilprednizolon 32 mg (6 hafta)	1	0,5
2	Azitromisin 500 mg (21 gün), TMP-SMX 2x1 2 ay, 1x1 2 ay (toplam 4 ay) IV pulse metilprednizolon (3 gün), oral 64 mg doz azaltımı ile (3 ay)	4	0,8
3	Doksisiklin 2x100 mg (1ay), Siprofloksasin 2x500 mg 2 hafta, Oral metilprednizolon 32 mg (6 hafta)	6	0,9/0,9
4	Doksisiklin 2x100 mg (1 ay) Oral metilprednizolon 64 mg (6 hafta)	2	0,9
5	Azitromisin 1.000 mg (10 gün) TMP-SMX 2x1 (3 ay) IV pulse metilprednizolon (3 gün) oral 64 mg doz azaltımı ile (3 ay)	7	0,8
6	Doksisiklin 2x100 mg (1 ay)	1	0,7
7	Doksisiklin 2x100 mg (1 ay) IV pulse metilprednizolon (3 gün) oral 64 mg doz azaltımı ile (3 ay)	2	0,6
8	Azitromisin 1.000 mg (10 gün) TMP-SMX 2x1 (3 ay) Oral metilprednizolon 64 mg (6 ay)	18	1,0
9	HAART+ Doksisiklin 200 mg (1 ay)	1	1,0/1,0
10	Azitromisin 1.000 mg (10 gün) TMP-SMX 2x1 (3 ay) IV pulse metilprednizolon (3 gün) oral 64 mg doz azaltımı ile (3 ay)	81	0,01/0,8
11	Doksisiklin 2x100 mg Azitromisin 500 mg (2 hafta) TMP-SMX 2x1 (5 hafta) Oral prednizolon 16 mg (6 hafta)	21	0,7
12	Rifampisin 1x300 mg Doksisiklin 2x100 mg Oral prednizolon 48 mg doz azaltımı ile (3 ay)	18	0,9
13	Doksisiklin 2x100 mg Azitromisin 500 mg Oral prednizolon (6 hafta)	6	1,0
14	Rifampisin 1x300 mg Doksisiklin 2x100 mg Oral prednizolon (6 hafta)	8	0,6
15	Rifampisin 1x300 mg Siprofloksasin 2x500 mg Oral prednizolon (3 ay)	14	0,4
16	Doksisiklin 2x100 mg TMP-SMX 2x1 Oral prednizolon (6 hafta)	3	0,9
17	Doksisiklin 2x100 mg TMP-SMX 2x1 Oral prednizolon (6 hafta)	12	1,0
18	Doksisiklin 2x100 mg Azitromisin 500 mg (2 hafta) Oral prednizolon 16 mg (6 hafta) Sonrasında Rifampisin ve siprofloksasin	20	1,0/1,0
19	Doksisiklin 2x100 mg TMP-SMX 2x1 Oral prednizolon 48 mg (6 hafta)	6	1,0

GK: Görme keskinliği, TMP-SMX: Trimetoprim-sülfametoksazol, HAART: Yüksek derecede etkili antiretroviral tedavi ("highly active antiretroviral therapy"), IV: İntravenöz

Kedi tırmığı hastalarında bilinen en sık oküler tutulum şekli nöroretinit tablosudur.<sup>12,13,19</sup> Nöroretinit tek taraflı ağrısız ani görme kaybı ile karakterizedir. Genellikle tek taraflı olmasına rağmen literatürde bilateral olgular bildirilmiştir.<sup>20,21</sup> Chi ve ark.<sup>22</sup> tarafından 53 olgudaki 62 gözde yapılan çalışmada 28 gözde (%45) nöroretinit izlenmiş ve 9 olguda (%17) bilateral tutulum gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda da en sık oküler tutulum nöroretinit (%61) olarak izlendi ([Resim 1a](#)). Olguların %79'unda tek taraflı tutulum görülürken, %21'sinde bilateral tutulum saptandı. Bilateral tutulum izlenen hastaların ikisinde HIV pozitifliği tespit edildi ([Resim 4](#)).

Optik disk tutulumu KTH nöroretinit için önemli bir bulgudur. Optik disk ödemi ile FFA'da optik disk sızıntısı görülür ve beraberinde peripapiller subretinal sıvı izlenebilir. Disk ödeminden ortalama 1-4 hafta sonra maküla yıldızı görünümü meydana gelir.<sup>21</sup> Yıldız oluşumu çepeçevre olabildiği gibi parsiyel de olabilir ve genellikle nazal makülayı tutar.<sup>21</sup> Disk ödemi ve maküla yıldızı görünümü 6-12 ay süreyle devam edebilir.<sup>23,24</sup> Oküler KTH maküla tutulumu olmadan sadece izole optik disk tutulumu ile izlenebilir. Maküla yıldızı oluşumu 1-4 hafta sonra ortaya çıktığı için hastalar sadece optik disk ödemi ile başvurabilir.<sup>21</sup> KTH özellikle genç erişkin hastalarda görülen tek taraflı optik disk ödeminin ayırıcı tanısında akla gelmelidir. Çalışmamızda bir olguda (Olgu 4) izole optik disk tutulumu (papillit) izlenirken ([Resim 3](#)), bir olguda tek taraflı papillit ve yüzeysel retinit (Olgu 19), bir olguda (Olgu 3) bilateral izole papillit ile beraber bir gözde yüzeysel retinit odağı izlenmiştir ([Resim 4](#)).

Chi ve ark.<sup>22</sup> ait çalışmada tek taraflı 44 olgunun 40'ında (%90) RAPD pozitif olarak saptanmıştır. Çalışmamızda tek taraflı tutulumu olan 15 olgunun sadece 7'sinde (%46) RAPD pozitif izlenmiştir.

KTH'de optik disk ödemi ve maküler star görünümü olmadan multifokal retinit veya koryoretinit odakları ile de oküler tutulum ortaya çıkabilir.<sup>18,19</sup> Peripapiller ve maküla bölgesinde seröz retina dekolmanı izlenebilir.<sup>21</sup> Ayrıca retinal infiltratlarla da karşımıza çıkabilir. Bu infiltratlar yumuşak eksuda görünümünde olup retinanın yüzeysel tabakalarını tutmakta ve fundus otofloresansta (FOF) ortası hipofloresan çevresi hiperfloresan olarak izlenmektedir.<sup>25</sup> Curi ve ark.<sup>18</sup> tarafından bildirilen ve 37 göz içeren olgu serisinde en sık oküler tutulum %30 oranında (11 göz) retinit odağı olarak rapor edilmiştir. Solley ve ark.<sup>19</sup> 35 gözde yaptığı farklı bir çalışmada KTH'nin oküler tutulumunda en sık (%83) retinit ve koroidit görüldüğünü bildirmişlerdir. Çalışmamızda retinal infiltrat 8 gözde (%35) tespit edilmiş, nöroretinitten sonra en sık görülen oküler tutulum şekli olarak izlenmiştir ([Resim 4a](#), [Resim 5a](#)).

Kedi tırmığı hastalığıyla ilişkili nöroretinit ayırıcı tanısında diğer enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz nöroretinit nedenleri araştırılmalıdır. Malign hipertansiyon, santral retinal ven tıkanıklığı, anterior iskemik optik nöropati, diyabet, psödötümör serebri, sarkoidoz, Behçet hastalığı, tüberküloz, sifiliz, toksokara, Lyme bunlar arasındadır.<sup>2,25</sup>

*B. henselae* damar endoteli ve eritrositleri tutan bir bakteri olması nedeniyle tromboza yatkınlık oluşturmaktadır.<sup>26,27</sup> Özellikle retinit, retinal infiltrat gözlenen hastalarda retinal arter tıkanıklığı açısından dikkatli olmak gerekir. Birçok olgu serisinde

retinal arter dal tıkanıklığı bildirilmiştir.<sup>28,29,30,31</sup> Habet-Wilner ve ark.<sup>32</sup> 107 gözü içeren retrospektif olgu serisinin %4'ünde retinal arter dal tıkanıklığı, %3'ünde retinal ven dal tıkanıklığı, %1'inde ise retinal arter ve ven dal tıkanıklığı bildirmişlerdir. Çalışmamızda 2 olguda retinal arter dal tıkanıklığı ([Resim 5](#)), 1 olguda ise silioretinal arter tıkanıklığı olmak üzere olguların %13'ünde retinal arter tıkanıklığı izlenirken, hiçbir olguda retinal ven dal tıkanıklığı izlenmemiştir. Arter tıkanıklığının yeri tedavi öncesi ve sonrası görme keskinliğini etkileyen önemli unsurlardan biridir. Çalışmamızda silioretinal arter tıkanıklığı nedeniyle santral görmesi etkilenen bir olguda görme keskinliği 0,1'in altına düşmüştür ve tedavi sonrası görmeye artış izlenmemiştir.

Kedi tırmığı hastalığı tanısı klinik (sistemik ve/veya oftalmolojik) semptom ve bulgulara dayalı olup tanı serolojik testler ile desteklenir. Yüksek *B. henselae* IgM titresi akut enfeksiyon göstergesidir ve sıklıkla 3 ay içerisinde değerler normale döner. *B. henselae* IgG ise zaman içerisinde yükselir ve 2 yıla kadar pozitif kalır. Pozitif *B. henselae* IgM veya yüksek *B. henselae* IgG titresi KTH tanısı için yeterlidir.<sup>32,33</sup> Çalışmamızda olguların hepsinde *B. henselae* IgM ve/veya IgG pozitifliği gözlenmiştir.

Kedi tırmığı hastalığı tanısında oküler görüntüleme tanıyı destekleyen bulgular vermektedir. FFA'da makülada sızıntı olmaksızın izole optik disk sızıntısı primer olarak papillit ile seyreden KTH olgularında önemli bir bulgudur.<sup>34</sup> OKT ise KTH'de maküla ödemi ve eksudatif retina dekolmanını göstermede önemli bir görüntüleme yöntemidir.<sup>35</sup> Aynı zamanda optik disk çevresindeki ödemi ve kalınlaşmayı da gösterebilmektedir.<sup>35</sup> Ayrıca, lezyon üzerinden geçirilen OKT kesitleri yüzeysel yerleşimli retinit odaklarını göstermede en önemli rolü oynar ([Resim 2c-d](#)). Klinik bulgular KTH tanısında en önemli ipuçlarını verse de seroloji ve görüntüleme ayırıcı tanı ve tanının desteklenmesindeki en önemli yardımcılarımızdır.

Oküler KTH immün yetmezliği olmayan bireylerde kendini sınırlayıcı bir enfeksiyondur. Bu nedenle tedavi üzerine randomize kontrollü çalışmalar yapılamamakta ve kesin bir tedavi rehberi bulunmamaktadır.<sup>25</sup> Sistemik antibiyotik tedavisinin immün yetmezliği olan, ciddi sistemik hastalığı olan ve görmeyi tehdit eden (nöroretinit, papillit, retinit) oküler tutulumlarda verilmesi önerilmektedir.<sup>21</sup> Doksisisiklin, tetrasiklin ve eritromisin sistemik tedavide önde gelen antibiyotikler iken alternatif olarak siprofloksasin, rifampin, trimetoprim-sülfametaksazol de kullanılabilir.<sup>36</sup> Çalışmamızda sıklıkla bu antibiyotiklerin kombinasyonu kullanılmıştır ([Tablo 3](#)). Doksisisiklin ve azitromisin ve trimetoprim-sülfametaksazol en sık kullanılan sistemik antibiyotiklerdir. Sistemik antibiyotik tedavisi ile beraber oral veya intravenöz steroid kullanımının görsel sonuçları olumlu etkilediğine dair literatürde yayımlar bulunmaktadır.<sup>33</sup> Habet-Wilner ve ark.<sup>32</sup> yayınladıkları retrospektif olgu serisinde, özellikle optik disk tutulumu olup da başlangıç görme düzeyi düşük olan hastalarda kombine antibiyotik ve kortikosteroid tedavisinin sadece antibiyotik tedavisine kıyasla son başvuru görme keskinliğinde daha iyi sonuçlar verdiğini vurgulamışlardır. Çalışmamızda ise optik disk tutulumu olmayan bir olgu ve HIV enfeksiyonu eşlik eden iki olgu (Olgu 6, Olgu 9) dışındaki tüm olgularda kortikosteroid tedavisi verilmiştir.

Çalışmamız ülkemizden bildirilen oküler tutulumu olan KTH'nin klinik özellikleri, görüntüleme bulgularını ve tedavi yaklaşımını değerlendirildiği en geniş olgu serisidir.



## Sonuç

Sonuç olarak KTH sadece nöroretinit tablosu ile değil papillit, retinit, retinal arter dal tıkanıklığı ve retinal infiltrasyonlar gibi çeşitli klinik prezentasyonlar ile karşımıza çıkabilir. Yüzeysel retinal infiltrat ve retinal arter oklüzyonunun eşlik ettiği, özellikle genç olgularda KTH mutlaka akla getirilmelidir. Klinik olarak KTH şüphesi olan hastalarda kedi teması öyküsü sorgulanmalı, ancak klinik eğer uyumlu ise bu öykünün olmaması bizi tanıdan uzaklaştırmamalı ve *Bartonella* serolojisine başvurulmalıdır.

## Etik

**Etik Kurul Onayı:** Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi (sayı: E-93471371-514.01.99/tarih: 09.12.2021).

**Hasta Onayı:** Retrospektif çalışmadır.

**Hakem Değerlendirmesi:** Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

## Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: P.Ç.Ö., B.B., Ç.A., Ö.B., Konsept: A.A., P.Ç.Ö., K.Ö.Y., Dizayn: A.A., P.Ç.Ö., K.Ö.Y., Veri Toplama veya İşleme: A.A., P.Ç.Ö., B.B., K.Ö.Y., Ç.A., Ö.B., Analiz veya Yorumlama: A.A., P.Ç.Ö., B.B., K.Ö.Y., Ç.A., Ö.B., Literatür Arama: A.A., P.Ç.Ö., B.B., Yazan: A.A., P.Ç.Ö., B.B.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

**Finansal Destek:** Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

## Kaynaklar

- Cassady JV, Culbertson CS. Cat-Scratch disease and Parinaud's Oculoglandular syndrome. *AMA Arch Ophthalmol.* 1953;50:68-74.
- Biancardi AL, Curi AL. Cat-scratch disease. *Ocul Immunol Inflamm.* 2014;22:148-54.
- Koehler JE, Glaser CA, Tappero JW. Rochalimaea henselae infection. A new zoonosis with the domestic cat as reservoir. *JAMA.* 1994;271:531-535.
- Zangwill KM, Hamilton DH, Perkins BA, Regnery RL, Plikaytis BD, Hadler JL, Cartter ML, Wenger JD. Cat scratch disease in Connecticut: epidemiology, risk factors, and evaluation of a new diagnostic test. *N Engl J Med.* 1993;329:8-13.
- Noah DL, Kramer CM, Verbsky MP, Rooney JA, Smith KA, Childs JE. Survey of veterinary professionals and other veterinary conference attendees for antibodies to Bartonella henselae and B quintana. *J Am Vet Med Assoc.* 1997;210:342-344.
- Trataris AN, Rossouw J, Arntzen L, Karstaedt A, Freaun J. Bartonella henselae and Bartonella quintana seroprevalence in HIV-positive HIV-negative and clinically healthy volunteers in Gauteng, South Africa. *Onderstepoort J Vet Res.* 2012;79:E1.
- Jackson LA, Perkins BA, Wenger JD. Cat scratch disease in the United States: an analysis of three national databases. *Am J Public Health.* 1993;83:1707-1711.
- Aydin N, Bulbul R, Telli M, Gultekin, B. Seroprevalence of Bartonella henselae and Bartonella quintana in blood donors in Aydin province, Turkey. *Mikrobiyoloji Bül.* 2014;48:477-483.
- Yılmaz C, Ergin Ç, Kaleli İ. Investigation of Bartonella henselae seroprevalence and related risk factors in blood donors admitted to Pamukkale University Blood Center. *Mikrobiyoloji Bül.* 2009;43:391-401.
- Spach DH, Koehler JE. Bartonella-associated infections. *Infect Dis Clin North Am.* 1998;12:137-155.
- Midani S, Ayoub EM, Anderson B. Cat-scratch disease. *Adv Pediatr.* 1996;43:397-422.
- Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. *Curr Opin Ophthalmol.* 1999;10:209-216.
- Carithers HA. Cat scratch disease. An overview based on a study of 1200 patients. *Am J Dis Child.* 1985;139:1124-1133.
- Saatci AO, Oner FH, Kargi A, Kavukcu S. Unilateral neuroretinitis and peripapillary serous detachment in Cat-scratch disease. *Korean J Ophthalmol.* 2002;16:43-46.
- Dreyer RF, Hopen G, Gass JDM, Smith JL. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. *Arch Ophthalmol.* 1984;102:1140-1145.
- Weiss AH, Beck RW. Neuroretinitis in childhood. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1989;26:198-203.
- Oray M, Önal S, Koç Akbay A, Tuğal Tutkun İ. Diverse Clinical Signs of Ocular Involvement in Cat Scratch Disease. *Turk J Ophthalmol.* 2017;47:9-17.
- Curi AL, Machado D, Heringer G, Campos WR, Lamas C, Rozental T, Gutierrez A, Orefice F, Lemos E. Cat-scratch disease: ocular manifestations and visual outcome. *Int Ophthalmol.* 2010;30:553-558.
- Solley WA, Martin DF, Newman NJ, King R, Callanan DG, Zacchei T, Wallace RT, Parks DJ, Bridges W, Sternberg P Jr. Cat scratch disease: posterior segment manifestations. *Ophthalmology.* 1999;106:1546-1553.
- Schlossberg D, Morad Y, Krouse TB, Wear DJ, English CK, Littman M. Culture-proved disseminated cat-scratch disease in acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med.* 1989;149:1437-1439.
- Wade NK, Levi L, Jones MR, Bhisitkul R, Fine L, Cunningham ET Jr. Optic disk edema associated with peripapillary serous retinal detachment: an early sign of systemic Bartonella henselae infection. *Am J Ophthalmol.* 2000;130:327-334.
- Chi SL, Stinnett S, Eggenberger E, Foroozan R, Golnik K, Lee MS, Bhatti MT. Clinical characteristics in 53 patients with cat scratch optic neuropathy. *Ophthalmology.* 2012;119:183-187.
- Roe RH, Michael Jumper J, Fu AD, Johnson RN, Richard McDonald H, Cunningham ET. Ocular bartonella infections. *Int Ophthalmol Clin.* 2008;48:93-105.
- Ray S, Gragoudas E. Neuroretinitis. *Int Ophthalmol Clin.* 2001;41:83-102.
- Rosa PAC, Nakayama LF, Bergamo VC, Kuroiwa DAK, de Moraes NSB. Bartonella henselae retinitis patient evaluated with multimodal retinal exams. *Int J Retin Vitre.* 2020;6:54.
- Ksiaa I, Abroug N, Mahmoud A, Zina S, Hedayatfar A, Attia S, Khohtali S, Khairallah M. Update on Bartonella neuroretinitis. *J Curr Ophthalmol.* 2019;31:254-261.
- Kirby J. In vitro model of Bartonella henselae-induced angiogenesis. *Infect Immun.* 2004;72:7315-7317.
- Pinna A, Puglia E, Dore S. Unusual retinal manifestations of cat scratch disease. *Int J Ophthalmol.* 2011;31:125-128.
- 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;127:223-224.
- Cohen SM, Davis JL, Gass JDM. Branch retinal arterial occlusions in multifocal retinitis with optic nerve edema. *Arch Ophthalmol.* 1995;113:1271-1276.
- Eiger-Moscovich M, Amer R, Oray M, Tabbara KF, Tugal-Tutkun I, Kramer M. Retinal artery occlusion due to Bartonella henselae infection: a case series. *Acta Ophthalmol.* 2016;94:367-370.
- Habot-Wilner Z, Trivizki O, Goldstein M, Kesler A, Shulman S, Horowitz J, Amer R, David R, Ben-Arie-Weintrob Y, Bakshi E, Almog Y, Sartani G, Vishnevskia-Dai V, Kramer M, Bar A, Kehat R, Ephros M, Giladi M. Cat-scratch disease: ocular manifestations and treatment outcome. *Acta Ophthalmol.* 2018;96:524-532.
- Gulati A, Yalamanchili S, Golnik KC, Lee AG. Cat scratch neuroretinitis: the role of acute and convalescent titers for diagnosis. *J Neuroophthalmol.* 2012;32:243-245.
- Lombardo J. Cat-scratch neuroretinitis. *J Am Optom Assoc.* 1999;70:525-530.
- Habot-Wilner Z, Zur D, Goldstein M, Goldenberg D, Shulman S, Kesler A, Giladi M, Neudorfer M. Macular findings on optical coherence tomography in cat-scratch disease neuroretinitis. *Eye.* 2011;25:1064-1068.
- Jerriss RC, Regnery RL. Will the real agent of cat-scratch disease please stand up? *Annu Rev Microbiol.* 1996;50:707-725.