

# ÇOCUK ONKOLOJİ BD. OLGU SUNUMU

7 KASIM 2019

Arş. Gör. Dr. Gökberk Özcan  
Dr. Öğr. Üyesi Uğur Demirsoy  
Prof. Dr. Funda Çorapcıoğlu



10 yaş kız hasta

şikayeti: Kasıkta şişlik

# Öykü

1 haftadır her iki kasıkta şişlik-kızarıklık şikayeti olan hasta dış merkeze başvurmuş, sefiksim başlanmıştır. Şikayetinde gerileme olmayınca tarafınıza başvurmuş, başvurusunda ateşli imiş.

# Özgeçmiş

Prenatal: Anne düzenli doktor kontrollerine gitmiş, takiplerde özellik yok

Natal: Miad doğum, 3340 gram, NSVY

Postnatal: Özellik yok

Devamlı kullandığı bir ilaç yok.

Aşıları tam

Kronik hastalık öyküsü yok.

## Soygeçmiş

Anne: 42 yaş, sağ- bilinen hastalığı yok

Baba: 45 yaş, sağ- bilinen hastalığı yok

Anne-Baba arasında akrabalık yok

1.çocuk: 18 yaş, sağ- bilinen hastalığı yok

2.çocuk: Hastamız

# Fizik Muayene

Tartı: 29 kg 25-50P

Boy: 132 cm 25-50P

KTA: 115/dk

TA: 100/60 mmHg

Vücut ısı: 38 derece aksiller

## Fizik Muayene

Genel durum iyi, bilinci açık.

Saçlı deride lezyon yok

Orofarenks olaėan

Dinlemekle solunum sesleri bilateral olaėan

KVS muayenesi doğal, S1 +, S2 +, ek ses yok

Postauricular, submandibuler, supraklaviküler

LAP yok.

# Fizik Muayene

Karın rahat, defans yok, rebound yok  
hepatosplenomegali yok

Her iki inguinal bölgede yaklaşık 3x2 cm ele  
gelen lenf nodu, ciltte kızarıklık ve ısı artışı  
mevcut

Haricen kuz, prepubertal

Nörolojik muayenesi doğal

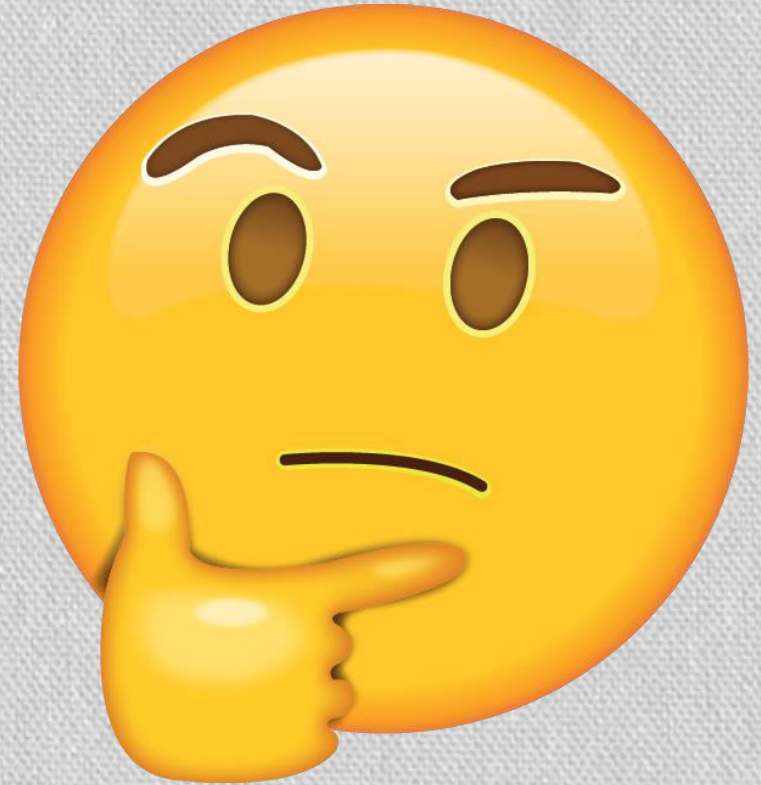
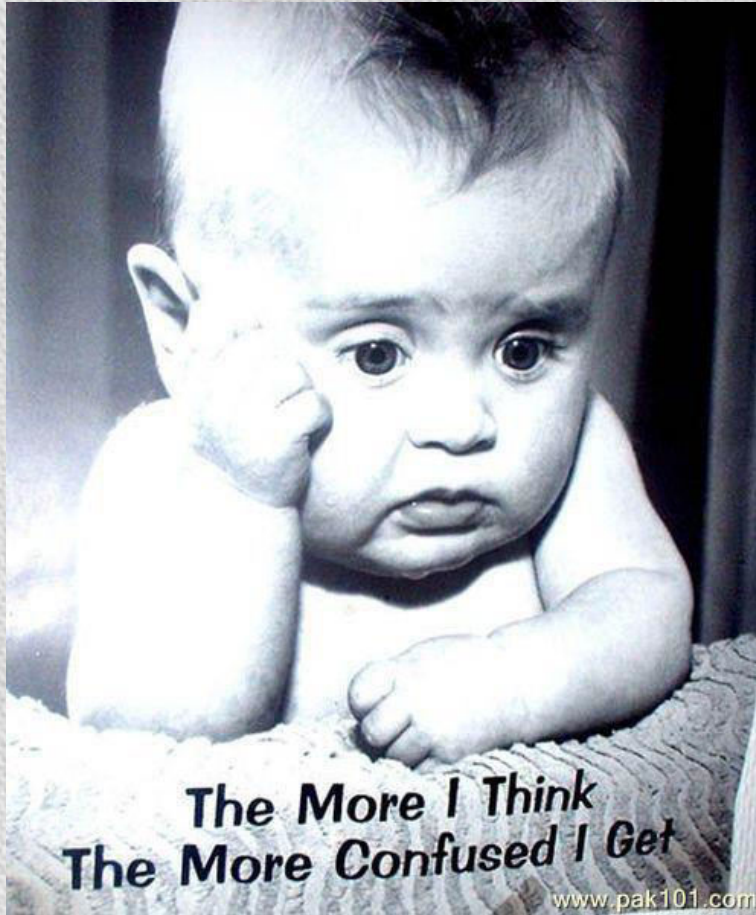
# Laboratuvar 21/10/2019

- AKŞ - 90 mg/dL
- Kreatinin - 0,39 mg/dL
- AST - 23,2 U/L
- ALT - 11,7 U/L
- LDH - 279 U/L
- T.Bilirubin - 0,42 mg/dL
- D.Bilirubin- 0,09 mg/dL
- Protein, Total - 70,9 g/L
- Albumin - 42,7 g/L
- Na - 137 mmol/L
- K - 4,7 mmol/L
- Cl - 99 mmol/L
- Ürik asit - 3,2mg/dL
- CRP - 31,9 mg/L
- Sedimentasyon: 36 mm/saat
- WBC -  $11,6 \times 10^3/\mu\text{L}$
- NEU -  $7,1 \times 10^3/\mu\text{L}$
- HGB - 12,5 g/dL
- HCT - 36,9 %
- PLT -  $430 \times 10^3/\mu\text{l}$

# PATOLOJİK BULGULAR

- ATEŞ
- BİLATERAL İNGUİNAL  
LENFADENOPATİ, ŞİŞLİK-  
KIZARIKLİK
- CRP VE SEDİMENTASYON  
YÜKSEKLİĞİ

# ÖN TANILAR / EK TANISAL TETKİKLER?



USGLER??????

# BATIN MR



Bilateral inguinal bölgede sağda yaklaşık 19 mm, solda 18 mm kısa çapa erişen mutiple lenfadenopatiler, yağlı planlarda enfeksiyöz süreçler lehine değerlendirilen heterojen sinyal artışı izlenmektedir.

EK TETKİK ??

# Viral Seroloji

- HBs Ag (-)
- Anti HBs 23,8
- Anti HBc Ig M (-)
- Anti HAV Ig M (-)
- Anti HCV (-)
- Anti HIV (-)
- EBV VCA Ig G Paneli (-)
- EBV VCA Ig M Paneli (-)
- Toxoplazma Ig G (-)
- Toxoplazma Ig M (-)
- CMV Ig G 9,8 (+)
- CMV Ig M 31,5 (+)
- Brusella Coombs (-)
- Brusella Aglütinasyon (-)
- Rubella Ig G 39,7 (+)
- Rubella Ig M (-)

Hastanın LAP biyopsisi yapıldı. Biyopsi materyalinde:

Periferik yayma  Nötrofil hakimiyeti,  
atipik hücre görülmedi

- Bartonella Hensalaea Ig G 1/320 (+)
- Bartonella Hensalaea Ig M 1/100 (+)
- Biyopsi Sonucu: Kedi tırnığı hastalığı ile uyumlu

# Kedi Tırmığı Hastalığı

- Kedi tırmığı hastalığı kendini sınırlayan bölgesel lenfadenopati ile karakterize enfeksiyöz bir hastalıktır.
- Sağlıklı bireylerde dahi hastalık tablosuna iç organ, nörolojik ve oküler tutulum eşlik edebilmektedir.
- Önceden Afipia felis etken olarak düşünülürdü, son yapılan serolojik ve kültür çalışmaları Bartonella henselae'yi asıl etken olarak ortaya çıkarmıştır.
- Çocuk yaş grubunda daha sık görülmektedir ve hastalık tipik bulgular ile seyretmektedir.

# Patogenez

- Kediler *B. Henselae* için doğal bir rezervuardır. Kedilerde intraeritrositik bakteremiye neden olur ve bir yıldan uzun süre kalabilir.
- İnsanlarda *B. Henselae* inokülasyonundan sonra organizma rejyonel lenfadenopatiye neden olur.
- Etken endotelyal hücreleri invaze eder ve akut inflamasyon reaksiyonuna neden olur.
- Çoğunlukla lokal kalan bu hastalığın neden bazı hastalarda dissemine enfeksiyona neden olduğu bilinmemektedir.

# Hastalık yayılımı

- Enfekte bir kedinin tırmığı, ısırığı ya da pireleriyle temas etken bulaşında asıl yollardır.
- Kedi tükürüğünün hasarlı ciltle teması da bir geçiş yolu olabilmektedir.
- Kediler *B. Henselae* için ana konak olmakla birlikte köpek pireleriyle temas da hastalığın bir bulaş yoludur.
- Bir kedi piresi türü olan *Ctenocephalides felis* kedi-kedi arasında horizontal geçişin asıl etkenidir.
- *B. Henselae* ile enfekte çoğu kedi enfeksiyonun klinik bulgularını göstermemektedir.

# Klinik

- Kedi tırmağı hastalığı, çocukların yaklaşık %90'ında organizma inokülasyon sahasına yakın lokalize bir kutanöz ve lenf nodu hastalığı olarak kalmaktadır.
- Bazı hastalarda hastalık dissemine yayılım göstererek karaciğer, dalak, göz ve santral sinir sistemini tutabilmektedir, bu hastalar hayatı tehdit eden komplikasyonlara açık hale gelmektedir.
- Hastalık tipik olarak inokülasyon lezyonu ile başlar, lezyon etken temasının 3 ile 10 gün sonrasında ortaya çıkar, sırayla veziküler-eritematöz-papüler fazlarını geçer. Daha nadir olarak püstüler ve nodüler inokülasyon lezyonları da olabilmektedir.

# Klinik

- Lenfadenopati hastalığın en tipik klinik bulgusudur.
- Büyümüş lenf nodları inokülasyon sahasına yakın yerleşimde, inokülasyondan ortalama 2 hafta sonra ortaya çıkmaktadır.(7-60 gün arasında değişebilmektedir)
- Lenf nodları hassastır ve üzerindeki deride eritem oluşturmaktadır. %10 kadarında pürülan-süppüratif olabilmektedir.
- Lenf nodları tipik olarak 1-5 cm arasındadır. Nadiren 8-10 cm'ye kadar büyüyeabilmektedir.
- Tedavi edilmemiş bireylerde lenfadenopati 1 ila 4 aylık sürede gerilemektedir.
- Tekli lenf nodu tutulumu %85 hastada mevcuttur. Aynı anatomik sahada çok sayıda lenf nodu tutulumu da olabilmektedir. Jeneralize lenfadenopati nadirdir.

# Klinik

- İç organ tutulumu bu hastalıkta nadir ancak önemli bir klinik tablodur.
- Karaciğer, dalak ya da her iki organ da tutulabilmektedir. Sebebi bilinmeyen ateş, abdominal ağrı ve kilo kaybı bu hastalık tablosuna sıklıkla eşlik etmektedir.
- Sedimentasyon, CRP yüksekliği ve hafif karaciğer fonksiyon testi yüksekliği eşlik etmektedir.
- Hepatoseplenomegali hastaların yarısında mevcuttur.
- İç organlarda biyopsi yapılırsa tipik olarak nekrotizan granülom görülecektir.
- Sebebi bilinmeyen ateş etyolojisine yönelik yapılan bir çalışmada B. Henselae 3. en sık etken olarak gösterilmiştir.

# Klinik

- Parinaud oculoglandüler sendrom, hastaların %2-8'inde tespit edilmiştir. Preauriküler, submandibuler ya da servikal lenfadenopati ile birlikte konjonktiva, göz kapağı ve ilişkili deri enfeksiyonu ile karakterizedir.
- Nöroretinit, hastaların %1-2'sinde tespit edilmiştir. Optik sinir ödemi ile ilişkili akut görme kaybı mevcuttur. Ateş, halsizlik ve tek taraflı bulanık görme şikayetlerine neden olur.
- Nöroretinitli hastaların çoğunda uzun süreli prognoz iyidir. Makula eksudasyonu ile ilişkili olanlarda optik disk solgunluğu, azalmış kontrast duyarlılığı ve renkli görme kaybı ile giden rezidüel defektler kalabilmektedir.

# Klinik

- Nörolojik tutulum, ensefalopati, transvers miyelit, radikülit, serebellar ataksi ile ilişkili olabilmektedir.
- Ensefalopati hızlı gelişen konfüzyon ve dezoryantasyon ile başlar. Başlangıçtan 1-6 hafta sonrasında komaya ilerler. Çoğu hastada nöbet olur. Bazı hastalarda hemiparezi gibi fokal nörolojik bulgular olur.
- Ensefalopatide; çoğunlukla normal beyin BT görünümü, LP'de hafif mononükleer pleositoz(<50 hücre/mm<sup>3</sup>), EEG'de bozulma görülür.
- Ensefalopati gelişmiş çoğu hasta birkaç hafta içinde iyileşir, bazı hastalarda rezidüel nörolojik defektler kalır.

# Tanı

- Klinik bulgular kedi tırmığı hastalığını düşündürdüğünde serolojik testler kesin tanıyı koymak için uygulanmalıdır.
- Serolojik olarak İFA testi yapılabilir. İFA IgG titresinin <1:64 olması Bartonella enfeksiyonu olmadığı, 1:64 ile 1:256 arasında olması şüpheli Bartonella enfeksiyonu, >1:256 olması aktif ya da yeni enfeksiyon olduğu yönünde değerlendirilir.
- IgM pozitifliği akut hastalık lehine değerlendirilir.
- Lenf nodu biyopsisi sistemik semptomların geç düzelmesi(5-7 günden uzun) ya da malignite şüphesi olduğunda yapılmalıdır. Histopatolojik inceleme ayırıcı tanıda değerlidir.
- PCR özellikle Bartonella nöroretiniti şüphesinde intraoküler sıvıdan yapılmaktadır.

# Ayırıcı Tanı

- Ateş ve lenfadenopati ayırıcı tanısına giren bazı hastalıklar:
- Bakteriyel adenit, çoğunlukla Staf. Aureus ve Grup A Streptokok ile ilişkilidir. KTH antibiyoterapiye yanıtsızlık ya da epidemiyojik risk faktörü varlığında(kedi ile temas öyküsü) düşünülmelidir.
- Mikobakteriyel enfeksiyonlar lenfadenopatiye neden olabilmektedir. Ayırıcı tanıda asid-fast boyama ve lenf nodu kültürü değerlidir.
- Viral lenfadenopati, çoğunlukla EBV, CMV ya da HIV ile ilişkilidir. Viral ilişkili lenfadenopatiler tipik olarak jeneralize lenfadenopati yapmaktadır.

# Ayırıcı Tanı

- Toxoplazmozis ve KTH adenopati ve kedi teması ile ilişkilidir. Toxoplazmadan farklı olarak KTH'da lenf nodları hassas, üzeri eritemli ve pürülan olabilmektedir.
- Lenfadenopati yapabilecek diğer etkenler; Nocardia türleri, Francisella tularensis, Bacillus anthracis, Yersinia pestis, histoplazmozis, sporotrikozis. Spesif bir patojen, hastanın temas hikayesi (Pire, kene, su kaynağı) ve primer lezyonun yerleşimi ile düşünülmelidir.
- Lenfoma, KTH ile karışan en sık malignitedir. Ayırıcı tanıda biyopsi değerlidir.

# Tedavi

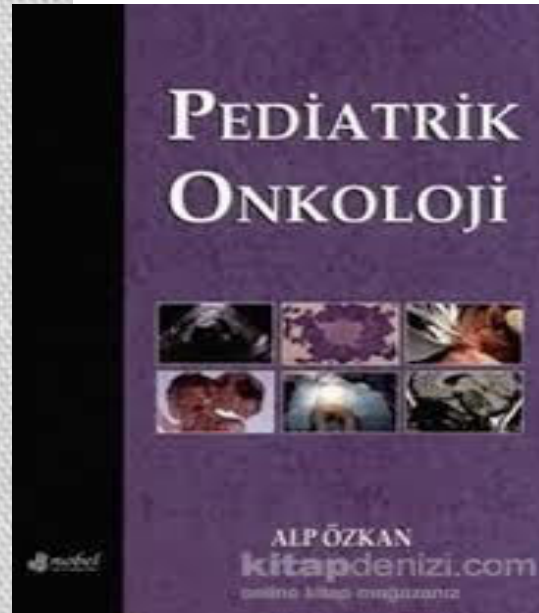
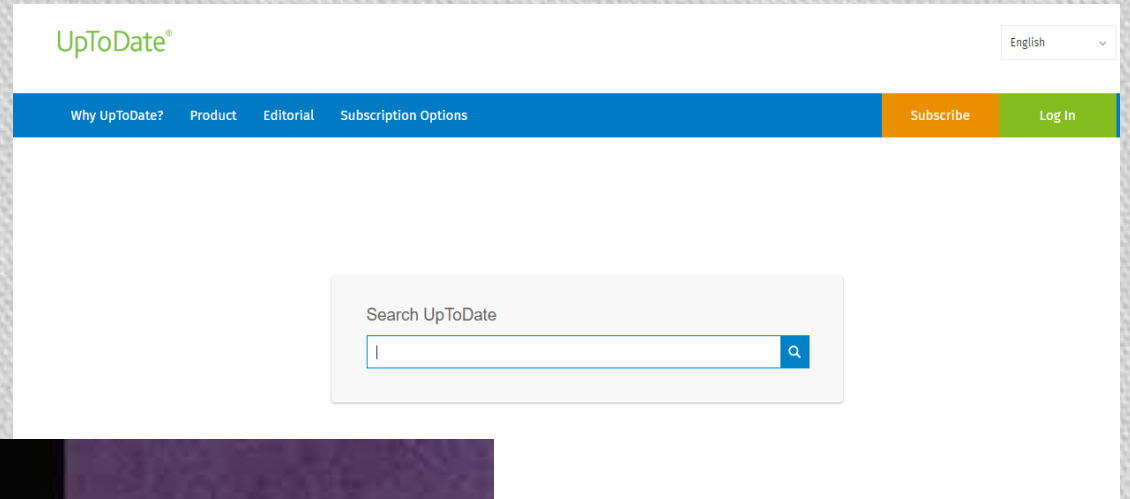
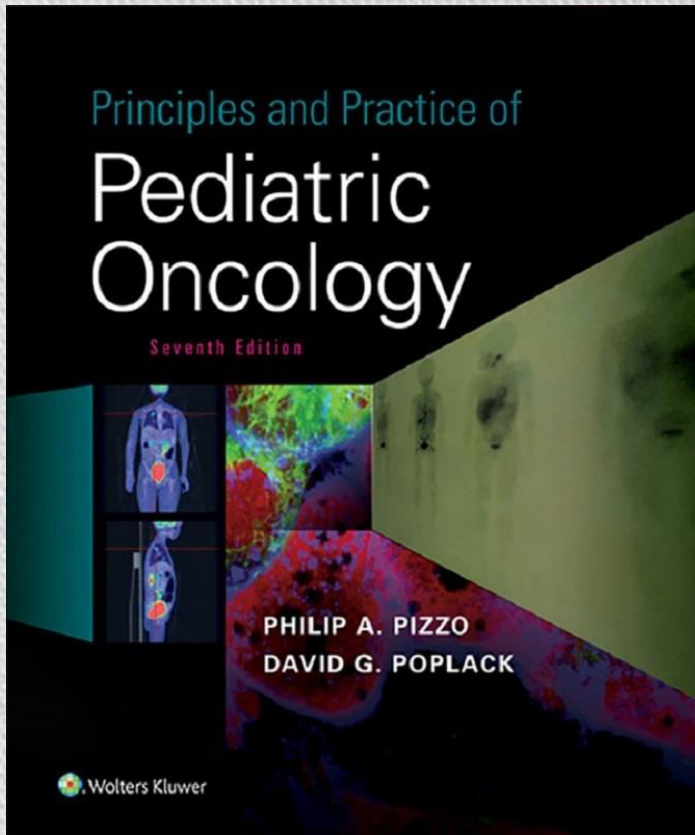
- Kedi tırnığı hastalığı



# HASTAMIZ - Klinik seyir

- Hasta yatırılarak takip edilmeye başlandı.
- Hastaya bilateral LAP biyopsisi yapıldı, materyalden kültür yollandı.
- 9 gün ampisilin-sulbaktam, 7 gün klindamisin, 5 gün azitromisin tedavisi aldı.
- Şikayetlerinin gerilemesi üzerine antibiyoterapisi kesilerek taburcu edildi, poliklinik kontrolüne çağırıldı.

# KAYNAKLAR



[www.journalagent.com](http://www.journalagent.com)

TEŞEKKÜRLER