

Visseral Yayılım ve İnguinal Lenfadenopati: Nadir Bir Kedi Tırmağı Hastalığı Olgusu

Visceral Involvement and Inguinal Lymphadenopathy: A Rare Case of Cat Scratch Disease

Muhammet Akgün¹, Nurşen Belet¹, Arzu Karlı¹, Meltem Ceyhan Bilgici², Gülnar Şensoy¹

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun, Türkiye

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

Özet

Bartonella henselae'nin sebep olduğu kedi tırmağı hastalığı (KTH), genellikle adölesan ve çocuklarda görülen kendi kendini sınırlayan zoonotik bir hastalıktır. En tipik klinik başvuru şekli aksiller ve servikal lenfadenopatidir. Bu yazıda inguinal lenfadenopati ile başvuran 12 yaşında bir KTH olgusu sunulmuştur. Yapılan batın ultrasonografisiyle dalakta mikroapseler gösterilmiştir. Serumda *B. henselae*'ya karşı oluşan antikorlar indirekt immünofloresans antikor (IFA) yöntemi ile 1/2048 titrede pozitif saptanmıştır. Hasta oral rifampisin ve azitromisin ile başarıyla tedavi edilmiştir. (*J Pediatr Inf 2012; 6: 109-11*)

Anahtar kelimeler: İnguinal lenfadenopati, *Bartonella henselae*, Kedi tırmağı hastalığı

Abstract

Cat Scratch Disease (CSD) caused by *Bartonella henselae*, is a self limited zoonotic disease that is relatively common among children and adolescents. The most typical clinical presentation is cervical or axillary lymphadenopathy. We present a case of a 12-year-old boy with CSD who complained of inguinal lymphadenopathy. The abdominal ultrasonography revealed microabscesses in the spleen. The serum *B. henselae* indirect immunofluorescent antibody (IFA) IgG level was 1/2048. The patient was successfully treated with rifampicin and azithromycin. (*J Pediatr Inf 2012; 6: 109-11*)

Key words: Inguinal lymphadenopathy, *Bartonella henselae*, Cat scratch disease

Giriş

Kedi tırmağı hastalığı (KTH), *Bartonella henselae*'nin neden olduğu endemik bir hastalıktır. Kedilerin %50'sinde *B. henselae* serolojisi pozitif saptanır. *B. henselae*'nin kediler arasında taşınmasında pireler aktif rol oynar (1). İnsanlarda enfeksiyon sıklıkla kedilerin ısırması ya da tırmalaması neticesinde meydana gelir. Hastalık genellikle iyi seyirli olup kendi kendine iyileşebilmekle birlikte olguların %10'unda hastaneye yatış gerekebilir. Olguların %75-90'ı cilt enfeksiyonlarını takiben ortaya çıkan bölgesel lenfadenit ile başvururlar. İnokulasyondan 3-10 gün sonra (eller, kollar ya da göğüs bölgesi) primer granümatöz deri lezyonu görülür. Yaklaşık iki hafta sonra da bölgesel lenf nodu tutulumu gözlenir. Sıklıkla aksiller ve servikal lenf nodları tutulur ve genellikle tek bir lenf nodu tutulur.

Lenfadenit üç hafta veya daha uzun sürebilir. Bu yazıda inguinal lenfadenit ile başvuran ve batın ultrasonografisinde dalakta yaygın mikroapselerin saptandığı kedi tırmağı hastalığı olgusu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

On iki yaşında erkek hasta iki haftadır devam eden sol kasık bölgesinde ağrılı, kızarıklık şişlik yakınmasıyla başvurdu. Daha önce başvurduğu doktor tarafından lenfadenit tanısıyla yedi gün süreyle amoksisilin/klavulanik asit ve klaritromisin tedavisi verilmişti. Antibiyotik tedavisine rağmen kitlede belirgin bir küçülme olmamıştı. Aynı şikayetler ile kliniğimize başvuran hastanın fizik incelemesinde, sol inguinal bölgede 5x3 cm büyüklüğünde, hiperemik, palpasyonla hassas lenfadenit mevcuttu. Karaciğer ve dalak kosta

Geliş Tarihi/Received:

29.12.2011

Kabul Tarihi/Accepted:

16.02.2012

Yazışma Adresi:

Correspondence

Address:

Dr. Muhammet Akgün
Ondokuz Mayıs
Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Enfeksiyon
Hastalıkları Bilim Dalı,
Samsun, Türkiye
Tel.: +90 362 312 19 19
E-posta:
drakgun2006@hotmail.com

©Telif Hakkı 2012
Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları
Derneği - Makale metnine
www.cocukenfeksiyon.com
web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2012 by
Pediatric Infectious Diseases
Society - Available on-line at
www.cocukenfeksiyon.com

doi:10.5152/ced.2012.31

altında 1'er cm ele geliyordu. Diğer sistemik muayene bulguları doğaldı. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 12.2 g/dL, lökosit 6740/mm³, trombosit 359000/mm³ bulundu. Periferik yaymada %60 lenfosit, %40 nötrofil görüldü. Eritrosit sedimentasyon hızı 75 mm/saat, CRP negatif bulundu. AST ve ALT düzeyleri normal sınırlardaydı. İdrar analizi normaldi. Hasta inguinal lenfadenit tanısıyla yatırıldı ve intravenöz seftriakson tedavisi başlandı. Hastanın yatışı esnasında alınan idrar ve kan kültüründe üreme saptanmadı. Akciğer grafisi normaldi. Sol inguinal bölgeye yapılan yüzeysel doku USG'de cilt ve cilt altı yumuşak dokularda ödematöz kalınlaşma, doku planları arasında lineer uzanan sıvı görünümüleri ve en büyüklüğü 30x11 ila 24x11 mm boyutlarında olan birkaç adet santral ekojenik hilusları izlenen (reaktif) hipoekoik oval lenf nodları izlendi. Abdominal USG incelemesinde karaciğer 130 mm (hepatomegali) uzunluğunda olup hilusunda en büyüklüğü 9x6 mm boyutlarında olan birkaç adet lenf nodu, dalak 117 mm olup parankim içerisinde multipl (4-5 adet) milimetrik hipoekoik nodüler görünüm ve hilus komşuluğundaki parankimde 7 mm çapında kalın duvarlı kistik görünüm (mikroapseler) tespit edildi. Hastanın EBV, Rubella, CMV, Toksoplazma ve Tularemi serolojileri negatif saptandı. Hasta tekrar detaylı sorgulandığında kedilerle yakın teması olduğunu ancak tırmalanma veya ısırılma hatırlamadığını belirtti. Serumda *B. henselae*'ya karşı oluşan antikolar indirekt immüno floresans antikor (IFA) yöntemi ile 1/2048 titrede pozitif saptandı (pozitiflik sınırı $\geq 1/64$). Hastanın seftriakson tedavisi onuncu günde kesilerek 2 haftalık oral rifampisin (20 mg/kg) ve azitromisin (10 mg/kg) tedavisi başlandı ve hasta taburcu edildi. Taburculuk öncesi muayenesinde karaciğer ve dalak yine kosta altında 1 cm ele geliyordu, inguinal bölgedeki lenf nodu ise yaklaşık 3x2 cm idi. Yapılan kontrol batın ultrasonografisinde; karaciğer boyutunun 120 mm'ye gerilediği hilusundaki lenf nodlarının kaybolduğu, dalak boyutunun 108 mm ye gerilediği dalak hilusuna yakın parankimdeki kistik yapının 5 mm'ye gerilediği, dalak parankimi içerisinde multipl milimetrik apselerin kaybolduğu gözlemlendi. Tedavi bitimindeki kontrolünde hastanın herhangi bir şikayeti yoktu, eritrosit sedimentasyon hızı, CRP, AST ve ALT değerleri normal sınırlardaydı. Fizik muayenesinde 1x1 cm inguinal lenfadenopati dışında bulguya rastlanılmadı. Karaciğer ve dalak ele gelmiyordu. Poliklinik kontrollerinde inguinal lenfadenopatinin ikinci ayın sonunda tamamen kaybolduğu gözlemlendi. Yine ikinci ayda yapılan kontrol batın ultrasonografisinde bulguların tamamen kaybolduğu gözlemlendi.

Tartışma

Kedi tırmığı hastalığı gram negatif intraselüler bir çomak olan *B. henselae*'nin neden olduğu kendi kendini

sınırlayan bir hastalıktır. Türkiye'de kedi tırmığı hastalığının sıklığı bilinmemektedir. Ancak sağlıklı, gönüllü kan bankası donörlerinde bartonelloz için %6 oranında (48/800) seropozitiflik saptandığı bildirilmiştir (2). Hollanda'da yaklaşık insidansı 2/100000'dir, her yıl 300-1000 vaka görülmektedir (3). Amerika'da ayaktan tanı alan yıllık 22.000 hasta olduğu tahmin edilmektedir. Kedi tırmığı hastalığı tanısıyla hastaneye yatırılan hastaların oranı 0.42/100000-0.86/100000 arasında bildirilmektedir (4, 5). Çalışmalar göstermiştir ki kedilerin yaklaşık %14-53'ünün *B. henselae* serolojisi pozitifdir. Kedi tırmığı hastalığında tipik olarak kedi tırmalaması sonrası lokalize bir papül oluşur, ardından 1-2 hafta içinde bölgesel proksimal lenfadenopati ortaya çıkar. Hastaların üçte birinde ateş, baş ağrısı ve letarji gibi sistemik semptomlar da görülebilir. Kedi tırmığı hastalığı tanısı, yakın zamandaki kedi tırmalama ya da ısırma öyküsü ile birlikte hastalığa özgü klinik bulguların görülmesi ile konabilir. Laboratuvar tanısı pozitif IgM serolojisine dayanmaktadır. *B. henselae* çok küçük olduğu için dokularda gram boyama yöntemi ile görülemeyebilir. Fakat tanıya yönelik daha fazla kanıt elde etmek için dokularda Giemsa boyama ve/veya *B. henselae* polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) yapılabilir. Margileth (6) tarafından geliştirilen tanı kriteri şu 4 bulgudan 3'ünün olmasını içerir: [1] İnokülasyon yerinin varlığına bakmaksızın kedi ya da pire teması, [2] Adenopatinin diğer nedenleri için serolojik testlerin negatif olması, lenf nodundan aspire edilen püyün steril olması, PZR testinin pozitif olması, ve/veya bilgisayarlı tomografi incelemesinde karaciğer/dalakta lezyonların görülmesi, [3] ELISA pozitif olması veya IFA testinin $\geq 1:64$ ile pozitif olması, [4] Biopside KTH ile uyumlu granüloamatöz inflamasyon görülmesi veya Warthin-Starry gümüş boyasının pozitif olması. Bizim olgumuzda da dört kriterden üçü mevcuttu.

Kedi tırmığı hastalığı kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. Yaygın (dissemine) KTH dışında genellikle antibiyotik tedavisi gerekmez (7). Klinik etkinliği olan antibiyotikler makrolidler, gentamisin, rifampisin, tetrasiklin ve siprofloksasindir. Kedi tırmığı hastalığında LAP ve visceral yayılım birlikteliği nadirdir. Az sayıda hastada LAP ile beraber karaciğer, kemikler, akciğer ve dalakta granülomlar görülebilir. Literatürde bildirilen hepatosplenik tutulumu ele alan bir KTH serisinde 11 olgu sunulmuş, bunların tümünde dalakta ve sekizinde karaciğerde mikroapselerin olduğu bildirilmiştir (8). Kedi tırmığı hastalığı tanısı konulan 101 hastanın geriye dönük olarak incelendiği bir başka çalışmada 19 olguda (%19) hepatosplenik tutulum kriterlerinin bulunduğu belirtilmiştir (9). Olgu serilerinde femoral-inguinal lenfadenopatinin %17.5 oranında görüldüğü bildirilmiştir (10). Literatürde, dalakta multipl hipodens lezyonlar ve paraaortik lenf nodları ile beraber bilateral inguinal lenf nodları olan bir olgu sunulmuştur (3). Kedi tırmığı hastalığında daha nadir görülen

belirtiler arasında, oküloglandüler sendrom, menenjit ve pnömoni sayılabilir. Son 20 yılda sistemik yayımlı KTH olan pek çok makale yayınlanmıştır. Yayınların ikisinde LAP olmaksızın karaciğer ve dalakta granülomlarla başvuran olgular sunulmuştur. Daybell ve ark. (11) dissemine KTH ile başvuran bir hastada spontan dalak rüptürü olgusu yayınlamıştır, ki bu çok nadir bir komplikasyondur. İmmün yetmezlikli hastalarda dissemine KTH daha sıktır. HIV ile enfekte kişilerde KTH basiller anjiomatozis ve hepatik peliozis gibi komplikasyonlarla seyredebilir. İnguinal lenfadenopati ile başvuran hastalarda piyojenik bakteriyel enfeksiyonlar (retroçekal apandisit, osteomyelit, pyojenik artrit, deri enfeksiyonları, idrar yolu enfeksiyonları), tüberküloz, veba, herpetik enfeksiyonlar, sifiliz, şankroid, granüloma inguinale, lenfogradüloz venorum, tularemi ve kedi tırnağı hastalığı ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Öyküde kedi tırmalaması veya kedi-köpek ısırığı saptanması KTH tanısında en önemli ipucudur. Bizim olgumuzda da kedi teması öyküsü olması, inguinal lenfadenopatinin olması ve dalakta mikroapselerin saptanması nedeniyle KTH'dan şüphelenildi ve serumda *B. henselae*'ya karşı oluşan antikorlar 1/2048 titrede saptandı. Benzer şekilde lenfadenopati ile başvuran ve görüntüleme tetkiklerinde karaciğer ve dalak lezyonları saptanan hastalarda, *Entamoeba histolytica*, *Mycobacterium tuberculosis* veya *Salmonella* gibi enfeksiyonlar da akılda tutulmalıdır. Diğer taraftan Hodgkin lenfoma, non-Hodgkin lenfoma ve akut lösemiler gibi malignansiler de ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Kedi tırnağı hastalığında antibiyotik tedavisi her zaman gerekli değildir. İmmün yetmezliği olmayan çoğu hastada semptomatik yaklaşım ve gözlem yeterlidir. İmmün yetmezliği olan atipik seyirli hastalarda mortalite ve morbiditenin azaltılması için uzun süreli antibiyotik tedavisi gerekir (12, 13). Retrospektif bir çalışmada oral azitromisin tedavisi ile ilk bir ayda hastaların %50'sinde lenf nodu boyutlarında küçülme saptanmıştır (14). Tedavide, azitromisin, klaritromisin, trimetoprim-sulfametoksazol, rifampisin, siprofloksasin ve gentamisin en iyi ajanlar gibi görünmektedir (15). Süpüratif lenf nodlarına drenaj gerekebilir. Lenf nodlarının cerrahi olarak çıkarılması nadiren gerekir. Hepatosplenik tutulumlu KTH olgularında tek başına ya da trimetoprim-sulfametoksazol ile birlikte, 14 gün süreyle 20 mg/kg dozunda rifampisin tedavisine iyi yanıt verildiği bildirilmiştir (9).

Sonuç

İnguinal lenfadenit ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda KTH da düşünülmeli ve hasta hastalığın sistemik yayılımı açısından batın ultrasonografisi ile değerlendirilmelidir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Florin TA, Zaoutis TE, Zaoutis LB. Beyond cat scratch disease: widening spectrum of Bartonella henselae infection. Pediatrics 2008; 121: 1413-25. [CrossRef]
2. Yılmaz C, Ergin Ç, Kaleli İknur. Pamukkale Üniversitesi Kan Merkezi'ne başvuran donörlerde Bartonella henselae seroprevalansının araştırılması ve risk faktörlerinin irdelenmesi. Mikrobiyoloji Bülteni 2009; 43: 391-401.
3. 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: 160-2.
4. Jackson LA, Perkins BA, Wenger JD. Cat scratch disease in the United States: an analysis of three national databases. Am J Pub Health 1993; 83: 1707-11. [CrossRef]
5. Reynolds MF, 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: 700-4. [CrossRef]
6. Margileth AM. Recent advances in diagnosis and treatment of cat scratch disease. Curr Infect Dis Rep 2000; 2: 141-6. [CrossRef]
7. Margileth AM. Antibiotic therapy for cat scratch disease: clinical study for therapeutic outcome in 268 patients and a review of the literature. Pediatr Infect Dis J 1992; 11: 474-8. [CrossRef]
8. Dunn MW, Berkowitz FE, Miller J, Snitzer J. Hepatosplenic cat scratch disease and abdominal pain. Pediatr Infect Dis J 1997; 16: 269-72. [CrossRef]
9. Arisoy ES, Correa AG, Wagner ML, Kaplan SL. Hepatosplenic cat-scratch disease in children: selected clinical features and treatment. Clin Infect Dis 1999; 28: 778-84. [CrossRef]
10. Massei F, Gori L, Macchia P, Maggiore G. The expanded spectrum of bartonellosis in children. Infect Dis Clin North Am 2005; 19: 691-711. [CrossRef]
11. Daybell D, Paddock CD, Zaki SR, et al. Disseminated infection with Bartonella henselae as a cause of spontaneous splenic rupture. Clin Infect Dis 2004; 39: 21-4. [CrossRef]
12. Spach DH, Koehler JE. Bartonella-associated infections. Infect Dis Clin North Am 1998; 12: 137-55. [CrossRef]
13. Köksal Y, İnce E, Ulukol B, Çiftçi E, Azık F, Kuzu I, Yavuz G, Doğru Ü. Bir olgu nedeniyle kedi tırnağı hastalığı. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2001; 54: 177-80.
14. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, 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. [CrossRef]
15. Batts S, Demers DM. Spectrum and treatment of cat-scratch disease. Pediatr Infect Dis J 2004; 23: 1161-2.