

Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Bir Olguda Pansitopeni Nedeni: Hodgkin Lenfoma

Cause of Pancytopenia in a Case With Chronic Renal Failure: Hodgkin's Lymphoma

Garip Şahin, Mehmet Soydan

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Nefroloji BD, Eskişehir

ÖZET

Hodgkin lenfoma lenfoid sistemin malign bir hastalığıdır. Malign hastalıklara bağlı olarak gelişen glomerüler patolojiler sonucunda kronik böbrek yetmezliği oluşabileceği bilinmektedir. Ancak kronik böbrek yetmezliği olan ve hemodiyaliz tedavisi gören hastalarda Hodgkin lenfoma birlikteliğinin sık olmadığı gözlenmiştir. Altı yıldır hemodiyaliz tedavisi gören hastanın yapılan tetkikler sonucunda pansitopenisi tespit edildi. Pansitopeninin nedeni araştırıldı ve Hodgkin lenfoma tanısı konuldu. Literatür incelemesinde, kronik böbrek yetmezliği tanısı olan hastalarda lenfoma birlikteliğinin nadir olduğu görüldü.

Anahtar sözcükler: kronik böbrek yetmezliği, pansitopeni, Hodgkin lenfoma

ABSTRACT

Hodgkin's lymphoma is a malignant disease of lymphatic system. It's known that, chronic renal failure may occur as a result of glomerular pathology which develops due to malignant diseases. But, association of Hodgkin's lymphoma is not frequently observed in patients who have chronic renal failure and undergo hemodialysis. Pancytopenia was detected after laboratory examination of the patient who had been undergoing hemodialysis for six years. Cause of pancytopenia was searched and Hodgkin's lymphoma was diagnosed. In the overview of the literature, it was seen that, association of lymphoma in patients with chronic renal failure is rare.

Keywords: chronic renal failure, pancytopenia, Hodgkin's lymphoma

2005;14 (1) 45-47

Giriş

Kronik böbrek yetmezlikli (KBY) olgularda anemi sık görülen bir durumdur. Aneminin başlıca nedenleri eritropoietin sentezinde azalma, eritrosit yaşam süresinde kısalma, demir eksikliği (kan kayıplarına bağlı), vitamin B 12 ve folik asit eksikliği, birlikte görülen kronik hastalıklar, hiperparatiroidizm ve üremik toksinlerin kemik iliğini etkilemesidir (1,2). KBY'de sıklıkla normokrom normositer anemi görülür, ancak pansitopeni seyrek görülmektedir (3,4). Başlıca pansitopeni yapan nedenler aplastik

anemi, miyelodisplastik sendrom, hipersplenizm, infeksiyon ve sistemik hastalıklar, toksik maddelerin kemik iliğini etkilemesi, alkolizm, solid ve hematolojik maligniteler, immünoşüpresyon, vitamin B 12 ve folik asit eksikliğidir (5).

Hodgkin lenfoma (HL) lenfoid sistemin malign bir hastalığıdır (3). Karakteristik ve tanı koydurucu özelliği Reed-Sternberg adı verilen dev hücrelerdir (6,7). Sıklıkla 20-40 yaşları arasında ve 70'li yaşlarda pik yapmaktadır. HL'de kemik iliği tutulumu %5-15 sıklıktadır (3). Kemik iliği infiltrasyonu histolojik paterni fokal ya da difüz olabilir. Fokal tutulum olan olgularda kemik iliği aspirasyonu ile kemik iliği tutulumu saptanamayabilir. Bu nedenle biyopsi yapılmalıdır. Hastalarda kemik iliği tutulumu olduğu durumda pansitopeni gelişebilir (6,7).

Literatür incelemesinde malign hastalıklara bağlı olarak gelişen glomerüler patolojiler sonucunda KBY oluşabileceği bilinmektedir (8). Ancak KBY

VI. Ulusal Hipertansiyon ve Nefroloji Kongresi'nde bildiri olarak sunulmuştur (2-6 Haziran 2004).

Yazma Adresi: Dr. Garip Şahin
Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Eskişehir
Tel : 0 222 2392979/2300-2303
Faks : 0 222 2393774
E-posta : garipsahin@superonline.com

olan ve hemodiyaliz (HD) tedavisi gören hastalarda HL birlikteliğinin sık olmadığı gözlenmiştir.

Olgu

Otuz üç yaşındaki erkek hastaya, 1992 yılında hipertansiyona bağlı kompanse KBY tanısı konulmuş ve bu şekilde takip önerilmiş. Altı yıl önce diyaliz ihtiyacı belirlenen hastaya o tarihten bu yana, haftada 3 kez HD tedavisi uygulanmaktadır. Kasım 2003'te, bir haftadır devam eden karın ağrısı ve iki gündür gaz-gaita çıkışı olmaması nedeni ile başvurduğu klinikte akut batın tanısı ile opere edilmiş. Hastaya ileus ve ileusa bağlı ince barsak nekrozu nedeni ile rezeksiyon ve uç uca anastomoz yapılmış. Anemisi olan hastanın takiplerinde pansitopenisinin de gelişmesi üzerine yapılan kemik iliği biyopsisi hiposellüler olarak rapor edilmiş. Ateş, HD kateterinin olması, cerrahi yarasının olması nedeni ile, pansitopeni nedeni olarak sepsis düşünülerek uygun antibiyotik tedavisine başlanmıştır.

Takiplerinde ateşi kontrol altına alınamayan ve pansitopenisi devam eden hasta bölümümüze devir alındı. Febril nötropenisinin düzelmemesi nedeni ile çekilen yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografide invazif aspergillus infeksiyonu ile uyumlu görünüm saptanması üzerine, kullanılan antibiyotik tedavisine lipozomal amfoterisin B eklendi. Ateşi kontrol altına alındı. Fizik incelemede sol aksiller bölgede 2x1 cm boyutunda lenf bezi (dosya incelemesinde daha önce lenf bezi olmadığı öğrenildi), sağ subklavyan kateter, batında operasyona ait yara izi vardı.

Laboratuvar tetkiklerinde; beyaz küre: 500/mm³ (N: 3500-11 000), nötrofil: 200/mm³ (N: 2000-7000), hemoglobin: 7 g/dL (N: 11.7-15.7), hematokrit: %20 (N: %35-47), trombosit: 25 000/mm³ (N: 150 000-440 000), kan üre azotu: 33 mg/dL (N:5-20), kreatinin 7.2 mg/dL (N: 0.5-1.6), potasyum: 3.3 mEq/L (N: 3.5-5.5), sodyum: 133 mEq/L (N: 135-150), kalsiyum: 9.1 mg/dL (N: 8.5-10.5), AST: 18 U/L (7-39), ALT: 21 U/L (N: 2-40), glukoz: 75 mg/dL (N: 70-110), parathormon 108 pg/mL (N: 0-78), salmonella, brusella, tiroid fonksiyon testleri, vitamin B 12, folik asit, demir parametreleri, hepatit göstergeleri, koagülasyon testleri normaldi. Kan, boğaz, kateter, yara yeri kültürlerinde üreme olmadı. Toraks bilgisayarlı tomografi incelemesinde sol aksiller bölgede 1.5 cm çapında bir-iki adet lenf nodu ile uyumlu görünüm dışında lenf bezi yoktu. Abdominal bölgenin bilgisayarlı tomografisinde hepatomegali, splenomegali tespit edildi. BT raporunda, sol böbreğin izlenemediği

(nefrektomize), paraaortik bölgede ve diğer alanlarda patolojik lenf bezi tespit edilemediği bildirildi. Yapılan aksiller lenf bezi biyopsisi sonucunda HL tanısı konulan hasta, kemoterapi başlanarak izleme alındı.

Tartışma

Lenfoid sistemin malign bir hastalığı olan HL'nin sıklığı 3-4/100 000'dir. Erkeklerde kadınlara oranla 1.5-2 kat daha fazla görülür (3). Etiyopatogeneizde infeksiyonlar suçlanmakla birlikte kesin bir neden bilinmemektedir. Buna rağmen patogeneizde iyatrojenik veya viral bir nedenle oluşmuş immünoşüpresyon vardır (9). HL'yi diğer tümörlerden ayıran çok önemli bir özellik tümör dokusunu oluşturan hücrelerin çoğunu normal hücrelerin, çok az bir kısmını ise neoplastik hücrelerin oluşturmasıdır. HL'deki patolojik hücre; iki veya daha fazla çekirdekli, geniş ve hafif eozinofilik sitoplazmalı, belirgin nükleolusu olan, büyük bir neoplastik hücre özellikleri olan Reed-Sternberg hücresidir (7). Bizim olgumuzda da yaklaşık 6 yıldır kronik böbrek yetmezliği olması nedeniyle immünoşüpresif bir durum vardı.

HL 4 tiptir. Lenfosit zengin, nodüler sklerozis, karma hücreli, lenfosit yoksun tiptir. Lenfositten zengin tip en iyi, lenfositten yoksun tip en kötü, nodüler sklerozan tip en sık görülen tiptir. Karma hücreli tip ise %30 sıklıkta olup, genelde, tanı konulduğunda ileri evrededir (3). Bizim olgumuzdaki, karma hücreli tip HL idi.

HL'de kemik iliği tutulumu %5-15 arasındadır. Sistemik semptomlar ise Hodgkin dışı lenfomaya göre daha sıktır (3,7). Bizim olgumuz ileus nedeni ile opere edilmişti. İmmünoşüpresif olan hastamızda ağır bir cerrahi stres sonrasında pansitopeni gelişmişti. İlk bulgu olarak pansitopeni görüldü ve ateş, kilo kaybı, terleme gibi semptomlar sürekli gözleendi. Pansitopeni etiyojisi araştırılırken olgumuza lenfoma tanısı konuldu

HL'de erken evrelerde radyoterapi ve radyoterapi-kemoterapi uygulanırken, evre IIIB ve IV için ise kesin yöntem kemoterapidir (10,11). Bizim olgumuz da, kemoterapi başlanarak izleme alındı.

Literatürde, ilk bulgusu trombotik mikroangi-yopati ve renal yetmezlik olan HL vaka raporu vardır (12). Ancak kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda pansitopeni seyrek rastlanan bir durumdur. Kronik böbrek yetmezlikli, hemodiyaliz tedavisi gören, operasyon sonrası pansitopeni ya da bisitopeni

gelişen olgularda sitopeni nedeni araştırılmalıdır. Sitopeni nedeni olarak sepsis, kemik iliği toksisitesi, immün sitopeni, pernisiyöz anemi ile birlikte HL gibi maligniteler de ayırıcı tanıda yer almalıdır.

Kaynaklar

1. Mowry JE, Nissenson AR. Anemia. In: Massry SG, Glasscock RJ (Eds), Textbook of Nephrology. Williams and Wilkins, Baltimore 1996, pp 1368-1373.
2. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease, 2000. Am J Kidney Dis 2001;37:S182-S238 (suppl 1).
3. Skorecki K, Green J, Brenner BM. Chronic renal failure. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al (Eds), Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Co, London 2001, pp 1551-1561.
4. Altieri P, Sau G, Cao R, et al. Immunosuppressive treatment in dialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2002;17(suppl 8):2-9.
5. Williams DM. Pancytopenia, aplastic anemia and pure red cell aplasia. In: Lee GR, Foerster J, Lukens J, Bithell TC, Athens JW (Eds). Wintrobe's Clinical Hematology. Mass Publishing Co, Pennsylvania 1993, pp 911-937.
6. Diehl V, Thomas RK, Re D. Part II: Hodgkin's lymphoma-diagnosis and treatment. Lancet Oncol 2004 Jan;5(1):19-26.
7. Thomas RK, Re D, Wolf J, Diehl V. Part I: Hodgkin's lymphoma-molecular biology of Hodgkin and Reed-Sternbergcells. Lancet Oncol 2004 Jan;5(1):11-8.
8. Maesaka J, Mittel S, Fishbane S. Paraneoplastic syndromes of the kidney. Semin Oncol 1997;24(3):373-81.
9. Ambinder R. Infection and lymphoma. N Engl J Med 2003 Oct 2;349(14):1309-11.
10. Gupta T, Sanghavi V, Laskar S. Radiotherapy for advanced Hodgkin's disease. N Engl J Med 2003 Sep 18;349(12):1187-8.
11. Ekert H. Chemotherapy for Hodgkin's disease. N Engl J Med 2003 Sep 18;349(12):1186-7.
12. Mellotte G, Gaffney EF, Keogh JA. Thrombotic microangiopathy and renal failure as the initial manifestation of Hodgkin's disease. Nephrol Dial Transplant 1993;8(1):94-5.