

Çocuklarda Servikal Lenfadenopati

CERVICAL LYMPHADENOPATHY İN CHILDREN

Mukadder Ayşe SELİMOĞLU*, Erol SELİMOĞLU**, Handan ALP***

* Yrd.Doç.Dr.,Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,

** Doç.Dr.,Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi K.BB Hastalıkları AD,

***Doç.Dr.,Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, ERZURUM

Özet

Bu çalışma servikal lenfadenopati (LAP) nedeni ile getirilen yaşları 3-14 arasında değişen 32 çocuk üzerinde prospektif olarak yapıldı. Biyopsi yapılan 23 (%71.87) olgunun %21.73'ünde reaktif hiperplazi, %26.08'inde kronik lenfadenit, %17.39'unda tüberküloz lenfadenit, %21.73'ünde Hodgkin lenfoma (HL), %8.69'unda nonHodgkin lenfoma (NHL), %4.34'ünde alveolar rabdomiyosarkom metastazı saptandı. Malign hastalığı olan hastaların hepsinde multipl LAP saptandı. Ortalama malign lenfadenopati çapı, reaktif ve The lenfadenopati ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bu/undu. Ateş yüksekliği, kilo kaybı, organomegali, birden fazla, bilateral, 3 cm'den büyük LAP ve arka üçgen alt bölgedeki LAP'erin varlığında malignensi olasılığının yüksek olduğu ve LAP'nin süresi, hassasiyeti ve üst solunum yolu enfeksiyonu varlığının maligniteyi tanımda pratik olarak yardımcı olmadığı sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Servikal lenfadenopati, Biyopsi, Çocuklar

T Klin Pediatri 1998, 7:14-17

Çocukluk çağında sık görülen bir fizik inceleme bulgusu olan lenfadenopati (LAP), genellikle lokalize infeksiyonlara verilen geçici proliferatif bir yanıttır (1-3). Bununla birlikte tek başına bu bulgu bir malignensiye de bağlı olabilir. Servikal bölge, çocuklarda LAP'lerin en sık görüldüğü yerdir (2). Bu çalışmamızda servikal bölgede LAP yakınması ile kliniğe getirilen çocuklarda etyolojik dağılım ve klinik özellikler prospektif olarak incelenmiştir.

Geliş Tarihi: 28.05.1997

Yazışma Adresi: Dr.Mukadder Ayşe SELİMOĞLU
Ankara Cad. Hulusi Bey Apt.
No: 259/20, Bornova, İZMİR

Summary

This study was prospectively performed on 32 children, aged 3-14 years, who admitted to hospital for cervical lymphadenopathy (LAP). Of 23 (71.87%) children who underwent biopsy, 21.73% had reactive hyperplasia, 26.08% had chronic lymphadenitis, 17.39% had tuberculosis, 21.73% had Hodgkin lymphoma (HL), 8.69% had nonHodgkin lymphoma (NHL), 4.34% had alveolar rhabdomyosarcoma metastasis. Multiple LAP was detected in all patients with malign disease. Mean malign LAP diameter was greater than those of reactive and tuberculosis LAPs. Fever, weight loss, organomegaly, multiple, bilateral LAPs and LAPs greater than 3 cm, and LAPs localising in the lower parts of inferior triangle carry malignancy risk, but the duration, tenderness of LAP and presence of upper respiratory tract infection were not practically useful in the discrimination of malign and nonmalign LAPs.

Key Words: Cervical lymphadenopathy, Biopsy, Children

T Klin J Pediatr 1998,7:14-17

Gereç-Yöntem

Bu çalışma iki yıllık bir dönemde Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ile Kulak Burun Boğaz Hastalıkları polikliniklerine servikal LAP nedeni ile getirilen, yaşları 3 ile 14 arasında değişen 32 çocuk üzerinde prospektif olarak yapıldı. Çalışmaya fizik inceleme sonrası LAP'leri 2 cm üzerinde olanlar dahil edildiler. Olgulara lenf bezi şişliğinin süresi, büyümeye devam edip etmediği, ağrılı olup olmadığı, kedi tırmalaması, LAP'nin farkedihilesinden önceki iki hafta içinde solunum sistemi belirtileri, diş problemi, döküntü, kilo kaybı, artralji öyküsü ve ilaç kullanıp kullanmadığı soruldu. Sistemik fizik inceleme ile LAP palpasyonu yapıldı. LAP'nin yerleşim yeri, çapı, kıvamı, sayısı, hiperemisi, fiksasyonu, ısı artımı kaydedildi.

Olgulardan tam kan sayımı, sedimentasyon, Ebstein Barr virüs (EBV) için serolojik test, PPD, posteroanterior akciğer grafisi ve antibiyotik tedavisine yanıt vermeyenlerde eksizyonel biyopsi uygulandı. Kilo kaybı, organomegali ve hiler adenopatisi olan olgularda erken biyopsi yapıldı. İstatistiksel değerlendirme için yüzde oran ve student's t testi kullanıldı.

Bulgular

Çalışma kapsamına alınan 32 çocuğun yaşları 3-14 arasında değişmekte olup, ortalaması 9.2 ± 3.56 (median: 9.5) idi. Olguların 14'ü (%43.75) kız, 18'i (%56.25) erkek idi. Olguların hepsinde fizik inceleme ile 2 cm'den daha büyük servikal LAP saptandı. Biopsi yapılan 23 (%71.87) olgudan 5'inde (%21.73) reaktif hiperplazi, 6'sında (%26.08) kronik lenfadenit, 4'ünde (%17.39) tüberküloz lenfadenit, 5'inde (%21.73) Hodgkin lenfoma (HL), 2'sinde (%8.69) nonHodgkin lenfoma (NHL), 1'inde (%4.34) alveolar rabdomyosarkom metastazı saptandı. Tüm bu olgulara ait semptom ve fizik inceleme bulguları Tablo 1'de gösterildi. Olguların 9'una (%28.12) biyopsi yapılmadı; bunlardan beşi üst solunum yolu infeksiyon bulgusu ile birlikte idi ve nonspesifik tedaviye yanıt verdi. Üç olguya serolojik olarak enfeksiyöz mononükleoz tanısı konuldu. Bir olgu fluktuasyon

vermediğinden dolayı aspirasyon yapılmamasına karşın akut lenfadenit olarak kabul edilip, tedavi verildi ve yanıt alındı. Enfeksiyöz mononükleoz düşünülen üç olgudan 2'sinde (%66.66) eksudatif tonsillit, birinde (%33.33) hepatosplenomegali, birinde (%33.33) döküntü saptandı. Üst solunum yolu infeksiyonuna eşlik eden olgularda klasik üst solunum yolu infeksiyon bulguları, akut lenfadenit düşünülen olguda fluktuasyon olmaksızın LAP'de ısı artımı, hassasiyet, kızarıklık saptandı.

Biyopsi yapılan tüm olgulara ait LAP palpasyon bulguları Tablo 2'de gösterildi. En büyük LAP'ının biyopsi sonuçlarına göre ortalama çapları karşılaştırıldığında, malign özellikli LAP ortalaması reaktif hiperplazi ve tbc lenfadenite göre istatistiksel olarak anlamlı idi ($p > 0.05$).

Biopsi yapılan olgularda LAP'ların yerleşim yerleri Tablo 3'de gösterildi. Üst solunum yolu infeksiyonuna eşlik eden olguların hepsinde LAP submandibuler yerleşimli idi. Enfeksiyöz mononükleozda bir olguda yerleşim submandibuler iken, diğer ikisinde hem submandibuler hem de servikal yerleşim izlendi.

Tartışma

Çocuklarda periferik LAP'ların etyolojisinin aydınlatılması zordur (4,5). Hangi boyutlardaki

Tablo 1. Biyopsi yapılan servikal LAP'li çocuklarda semptom ve bulgu ar

Bulgular	Reaktif lenfadenit n=5	Kronik lenfadenit n=6	Tbc lenfadenit n=4	Malign LAP n=8	'toplam n=23
ÜSYE	3 (%60)	4 (%66.66)	2 (%50)	6 (%65)	15 (%65.21)
Ateş	2 (%40)	-	1 (%25)	4 (%66.66)	7 (%30.43)
Kilo kaybı	-	-	-	3 (%37.50)	3 (% 13.04)
Organomegali	-	-	-	2 (%25)	2 (%8.69)
ppd	-	-	2 (%50)	-	2 (%4.34)
Patolojik Tele	-	-	1 (%25)	1 (%12.5)	2 (%8.69)

Tablo 2. Biyopsi yapılan olgularda LAP'ların özellikleri

Bulgular	Reaktif lenfadenit n=5	Kronik lenfadenit n=6	Tbc lenfadenit n=4	Malign LAP n=8	Toplam n=23
Süresi <4 hafta	2 (%40)	-	1 (%25)	1 (% 12.50)	4 (% 17.39)
1-6 ay	1 (%20)	4 (%66.66)	2 (%50)	5 (%62.50)	13 (%56.52)
>6ay	2 (%40)	2 (%33.33)	1 (%25)	2 (%25)	6 (%26.08)
Multipl LAP	2 (%40)	-	-	8 (%100)	10 (%43.47)
Bilateral	1 (%20)	-	-	7 (%87.50)	8 (%34.78)
Ortalama çap*	3.0 ± 1.08	4 ± 1.76	3.12 ± 0.62	5.37 ± 1.50	4.13 ± 1.63
Ağırlı	1 (%20)	2 (%33.33)	1 (%25)	2 (%25)	6 (%26.08)

*En büyük LAP'ye ait.

Tablo 3. LAP'lerin yerleşim yerleri ve patolojik tanıları

Yerleşim Bölgesi	Reaktif lenfadenit n=5	Kronik lenfadenit n=6	Tbc lenfadenit n=4	Malign LAP n=8	Toplamı n=23
Submandibuler	3 (%60)	3 (%50)	2 (%50)	3 (%37.50)	11 (%47.82)
Occipital			-	1(%12.50)	1 (%4.34)
Infraaurikuler	1 (%20)	-	-	-	1 (%4.34)
Arka üçgen	1 (%20)	1 (%16.66)	1 (%25)	4 (%50)	7 (%30.43)
Jugulodigastrik		2 (%33.33)	1 (%25)		3 (%13.04)

lenf nodunun büyümüş olarak kabul edileceği bile son yıllara kadar tam olarak tanımlanmamıştır (4). Bunun yanı sıra rutin pratikte palpe edilen lenfnodlarının mutlak çaplarının değil, yaklaşık çaplarının kullanılması bu problemi biraz daha da büyütüştür. Normal bir lenf nodunun büyüklüğü hastanın yaşı ve nodların lokalizasyonuna göre değişir. Oniki yaşına kadar servikal bölgedeki 1 cm'den küçük LAP'lar normal, yenidoğanda palpe edilebilir LAP'lar patolojik kabul edilmektedir (1,4). Biz çalışmamıza servikal bölgede 2 cm'den büyük adenopatisi olan çocukları dahil ettik.

Biyopsinin hangi durumlarda yapılmasının gerekli olduğu da kesin sınırlarla çizilmemiş olup, daha çok kişisel deneyimlerle yönlendirilmektedir (4). Oysa öykü ve fizik bakımdaki hangi bulguların erken diagnostik biopsi gerektiren işaretler sunduğu, hangi bulguların antibiyotik tedavisi, hangi bulguların izlem gerektirdiği önemli noktalar. İnflamasyon bulgularının varlığında iki haftalık antibiyotik tedavisinin verilmesi, LAP'nin 2-3 haftada gerilememesi, 5-6 haftada büyümeksizin aynı kalması veya 10-12 haftada normal büyüklüğüne dönmemesi durumunda biyopsi yapılması en çok kabul edilen görüştür (1,3,4,6). Çocuklarda malignensi olasılığı büyüklerdekinden daha az olduğundan bu izlem süresi biraz daha da uzatılabilir (4). Biyopsi yapılmayan dokuz hastamızdan serolojik olarak enfeksiyöz mononükleoz tanısı alan üç hasta dışında diğerleri verdiğimiz iki haftalık tedaviye yanıt verdiler.

Bir olgumuz akut lenfadenit kliniği taşımakta idi. Akut lenfadenit etyolojisinden sıklıkla stafilokok ve streptokoklar sorumlu tutulmaktadır (2,4). Biz de fluktuasyon vermeyen bu hastamızda uygun antibiyotik tedavisi ile drenaja gerek duymaksızın yanıt aldık. Organomegali, posteroanterior akciğer grafisinde hiler adenopati ve subjektif de olsa belirgin kilo kaybı tanımlayan üç olguda olası bir malignensinin tedavisinde gecikmemek için antibiyotik tedavisi verilmeksizin biyopsi yapıldı.

Literatürde bir haftadan uzun süren ateş, kilo kaybı öyküsünün varlığında ve adenopatilerin alt boyun ve sıpraklavikuler yerleşim gösterdiği durumlarda malignensi olasılığının yüksek olması nedeni ile erken tanısal biyopsi önerilmiştir (3,4). Progresif büyüme, izole veya asimetrik kitle, sıpraklavikuler yerleşim, ateş, organomegali, tek taraflı Waldeyer halkası hipertrofisi gibi lenfomayı anımsatan bulgular ve 3 cm'den büyük LAP biyopsi için endikasyon oluşturur (3,6).

Knight ve ark. (4), periferik LAP'li tüm olgularının %3'ünde kronik lenfadenit, %13'ünde neoplazi, %32'sinde granümatöz, %52'sinde reaktif hiperplazi saptamışlardır. Oğuz ve ark. (7) bizim değerimize yakın olarak %28.57 oranında reaktif hiperplazi bildirmişlerdir. Olgularımızdan biopsi yapılanların %21.73'ünde reaktif hiperplazi, %26.08'inde kronik lenfadenit, %17.39'unda tüberküloz lenfadenit, %34.78'inde neoplazi saptandı. Lake ve Oski (3)'nin hastalarının yarısından çoğu tanı almamış reaktif hiperplazidir. Reaktif hiperplazi olarak izlenen bazı olguların daha sonraki biopsilerde HL tanısı alabildiği bildirilmiştir (4). Spesifik tanı almamış hastalarda izlem esastır (3). Bizim reaktif hiperplazili olgularımız halen izlenmektedir. Reaktif hiperplazili olguların %74'ününün 20 yıl sonra sağlıklı olarak yaşamaya devam ettikleri de bildirilmiştir (3). Biyopsi yapılan hastaların %37'sinde granümatöz inflamasyon saptandığı belirtilmiştir (3). Lake ve Oski (3)'nin serisinde tüberküloz oranı %7'dir. Bizdeki yüksek oran tüberkülozun ülkemizdeki daha yüksek insidansı ile paraleldir.

Hastaların büyük oranında tanıya gidilmemesinin nedenleri birden fazladır. Lenf nodlarının mikroskopik yorumu diğer dokulara göre daha zordur, bunun yanı sıra küçük bir dokunun çıkarılması ve işlemlerindeki hatalar, tanısal yetersizliğin başlıca nedenleridir (8).

Servikal LAP'lerde malignite oranı çocukluk çağında %2-15, yaklaşık %10'dur (1,9). Patıroğlu ve ark. (10) bu oran %14.2 bulmuşlardır. Biyopsi yapılmayan LAP'ler de hesaba katıldığında bizim oranımız %25'dir. Supraklavikuler ve boynun alt bölgesindeki LAP'lerin maligniteye, üst servikal ve preauriküler olanların atipik mikobakterilere bağlı olma olasılığının yüksek olduğu bildirilmektedir (4,11). Hastalarımızdan malign olanların sadece ikisinde LAP arka üçgenin alt bölgesinde saptandı, atipik mikobakteri etyolojide düşünülmedi. Genel olarak en sık görülen servikal malignensiler lenfoma ve sarkomlardır (9). Yaşlara göre, yaşamın ilk altı yılında lösemi, NHL, 7-13 yaşlarında HL, NHL, tiroid ve nazofarinks karsinomları malignite nedenleridir (1). Median yaş değeri 9.5 olan çalışma grubumuzda malignitede ilk sırayı HL aldı, bunu NHL izledi.

Biyopsi yapılan hastalarımız semptomlarına göre değerlendirildiğinde, öyküde ÜSVE varlığının tüm hastalarda %65.21 olduğu ve bu oranın tüm hastalık gruplarına hemen hemen eşit olarak dağıldığı, bu nedenle biyopsi endikasyonu için yol gösterici bir kriter olmadığı düşünüldü. Ateşin en yüksek oranda maligniteli olgularda var olduğu gözlemlendi. Olgu sayımızın azlığı nedeni ile istatistiksel olarak değerlendirmesek de, literatürde de ateş yüksekliği veya kilo kaybı saptanan periferik LAP'li hastalarda ciddi progresif hastalık (kanser, granümatöz hastalık gibi) oranının %57 olduğu bildirilmiştir (4). Kilo kaybı saptadığımız üç olgunun da malignite taşıması dikkate değerdir. Organomegalinin varlığı da ciddi hastalığı düşündürmektedir, olgularımızda bu oran %25'dir. Tek tek ele alındığında Knight (4) hepatomegalili olguların %56, splenomegalilerin %40'ında ciddi hastalık bildirmiştir. Ancak ciddi hastalığı olmayan infant ve küçük çocuklarda da organomegalinin oldukça sık rastlandığına da işaret etmektedir. Lake ve Oski (3) LAP süresinin, solunum sistemi ile ilgili yakınmaların ve ateşin spesifik tanılarla ilişkisini bulamamıştır. Kilo kaybı mikoplazma ve malign hastalıklarda rapor edilmektedir. Lenf nodunun büyüklüğü, hassasiyeti, süresi ve eşlik eden solunum sistem enfeksiyonunun biyopsi endikasyonunda yönlendirici olamayacağı vurgulanmıştır (3).

Akciğer grafisinde hiler LAP sadece tüberkülozlu bir olguda ve malignitesi olan bir olguda saptandı. Patolojik akciğer bulguları olan olgularda %77 oranında ciddi hastalık saptandığı da rapor

edilmiştir (4). PPD pozitifliği tüberkülozlu dört hastamızın ikisinde saptandı. Lake (3)'ün serisinde beş olgunun üçünde pozitiflik rapor edilmiştir.

LAP'nin özellikleri tanılara göre değerlendirildiğinde Knight'ın (4) belirttiği gibi hiperplastik lenf nodlarının büyüme süreçlerinin granümatöz ve neoplastik olanlara göre daha uzun olduğu sonucu çıkarılmadı. Malign hastaların hepsinde multipl LAP saptandı. Bu oran reaktif LAP'lerde %40 idi. Bilateral özellik malignitelere %87.50, reaktif LAP'lerde %20 idi. Ortalama malign LAP çapı, reaktif LAP ve Tbc ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek idi.

Sonuç olarak, biyopsi endikasyonu koyarken klinisyenlerin; ateş yüksekliği, kilo kaybı, organomegali, birden fazla, bilateral, 3 cm'den büyük LAP ve arka üçgen alt bölgedeki LAP'lann varlığında malignensi olasılığı nedeni ile dikkatli olması gerektiğini vurguluyor, LAP'in süresi, hassasiyeti ve ÜSVE varlığının pratik olarak ayırıcı olmadığını düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Nesbit ME. Clinical assessment and differential diagnosis of the child with suspected cancer. In: Pizzo PA, Poplack DG, eds. Principles and practice of pediatric oncology. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1993: 105-14.
2. Murphy SB. The lymphomas and lymphadenopathy. In: Nathan DG, Oski FA, eds. Hematology of infancy and childhood. Philadelphia: WB Saunders Company, 1987: 1086-117.
3. Lake AM, Oski FA. Peripheral lymphadenopathy in childhood. Ten-year experience with excisional biopsy. Am J Dis Child 1978; 132:357-9.
4. Knight PJ, Muine AF, Vassy LE. When is lymph node biopsy indicated in children with enlarged peripheral nodes? Pediatrics 1982; 69:391-6.
5. Margileth AM, Chandra R, Altman P. Chronic lymphadenopathy due to mycobacterial infection, clinical features, diagnosis, histopathology and management. AJDC 1984; 917-22.
6. McGuirt WF. Differential diagnosis of neck masses. In: Cummings CW, ed. Otolaryngology - Head and Neck Surgery. St Louis: Mosby Year Book, 1993: 1543-53.
7. Oğuz A, Beyazova U, Öztürk G, Kale N, Dursun A, Pelit M. Çocukluk çağında periferik lenfadenopati. Anatolian J Pediatr 1994; 3:43-7.
8. Carithers HA. Lymphadenopathy. A diagnostic enigma. Am J Dis Child 1978; 132:353-4.
9. Isaacson GC. Pediatric otolaryngology. In: Lee KJ, ed. Essential otolaryngology. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange, 1995: 857-87.
10. Patıroğlu T, Patıroğlu TE, Altın MA, Özcan M, Hasanoğlu E. Periferik lenfadenopatilerin tanısında ince iğne aspirasyonunun değeri. Çocuk Sağ ve Hast Derg 1989;32:119-27.
11. Kennedy TL. Curettage of nontuberculous mycobacterial cervical lymphadenitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 118:759-62.