

Tıbbi Tedaviye Yanıt Vermeyen Sialadenit ve Submandibuler Bez Apsesi: Kedi Tırmağı Hastalığının Atipik Seyri

Sialadenitis and Salivary Gland Abscess Refractory to Medical Treatment: An Atypical Presentation of Cat Scratch Disease

Utku Aydil¹, Tuncay Özçelik¹, Lale Kutluay²

¹Bayındır Söğütözü Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Ankara, Türkiye

²Genel Patoloji Laboratuvarı, Ankara, Türkiye

ÖZET

Kedi tırmağı hastalığı (KTH), *Bartonella henselae* tarafından oluşturulan, kendini sınırlayan ve benign seyirli bir hastalıktır. KTH, enfeksiyöz lenfadenopatilerin önemli bir nedenidir ve en sık olarak aksiller, servikal, preaurikuler ve submandibuler lenf nodu gruplarını tutar. Enfeksiyon genellikle bir kedi ile temas öyküsü bulunan çocuklarda ve genç erişkinlerde görülür. Burada daha önce sağlık sorunu bulunmayan, antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen submandibuler bez enfeksiyonu ve pürülan akıntısı olan 42 yaşındaki bir kadın hasta sunulmaktadır. Submandibuler bezin cerrahi eksizyonu ile enfeksiyon iyileştirilmiş ve histopatolojik inceleme bulgularına göre KTH tanısı konmuştur. (Gazi Med J 2011; 22: 91-3)

Anahtar Sözcükler: Kedi tırmağı hastalığı, submandibuler bez, tükrük bezi hastalıkları, lenfadenit

Geliş Tarihi: 16.07.2011

Kabul Tarihi: 19.08.2011

ABSTRACT

Cat scratch disease (CSD) is a benign and self-limiting infectious disease caused by *Bartonella henselae*. CSD is an important cause of infectious lymphadenopathies and the most common involvement sites are axillary, cervical, preauricular and submandibular lymph node groups. The infection usually occurs in children and young adults who have a history of contact with cats. In this report, we present a previously healthy 42-year-old female presenting with submandibular gland infection and purulent drainage resistant to antibiotics. Infection was successfully cured after surgical excision of the submandibular gland and the diagnosis of CSD was made on the basis of histopathological findings of the surgical specimen. (Gazi Med J 2011; 22: 91-3)

Key Words: Cat-scratch disease, submandibular gland, salivary gland diseases, lymphadenitis

Received: 16.07.2011

Accepted: 19.08.2011

Giriş

Kedi tırmağı hastalığı (KTH), ilk olarak Debre tarafından 1931 yılında tanımlanmıştır (1). KTH'nin etkeninin gram negatif bir bakteri olan *Bartonella henselae* olduğu ise ancak 1992 yılında tespit edilebilmiştir (2). KTH,

kedi tırmalaması veya ısırması ile ilişkili ve genellikle kendini sınırlayan bölgesel lenfadenopatiye neden olan bir hastalıktır. Dünyada yaygın olarak rastlanan hastalık daha çok çocukları ve genç erişkinleri etkiler. Hastalık genellikle kendini sınırlandığı için antibiyotik tedavisi çoğu vakada gerekli olmaz. Burada 1.5

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Utku Aydil, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye Tel: +90 312 202 64 47 E-posta: utkuaydil@yahoo.com

©Telif Hakkı 2011 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi - Makale metnine www.gazimedicaljournal.org web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2011 by Gazi University Medical Faculty - Available on-line at www.gazimedicaljournal.org

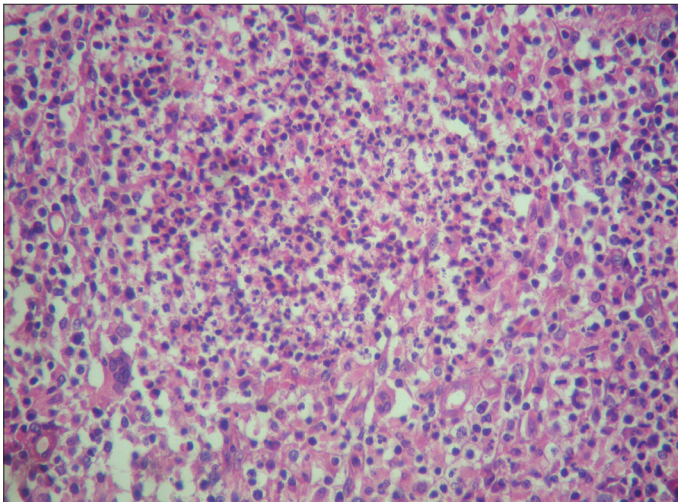
doi:10.5152/gmj.2011.19

aydır devam eden çene altında şişlik, pürülan akıntı ve ağrı şikayeti nedeniyle antibiyotik tedavisi uygulanan bir hasta sunulmaktadır. Antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen hastaya submandibuler bez eksizyonu uygulanmış ve ancak cerrahi sonrasında enfeksiyon kontrol altına alınabilmiştir.

Olgu Sunumu

Daha önce herhangi bir sağlık sorunu bulunmayan 42 yaşında bir kadın hasta, ağızdan amoksisilin/klavulonat tedavisine rağmen 10 gündür geçmeyen, sol çene altında şişlik ve ağrı nedeniyle başvurdu. Ateş, yutma güçlüğü, üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü, boğaz ağrısı veya diş sorunu yoktu. Muayenesinde sol submandibuler bölgede 2x2 cm boyutlarında hassas, sert, sınırlı olarak hareketli ve düzgün sınırlı kitle lezyonu saptandı. Oral kavite ve orofarenks muayenesi normaldi. Rutin kan tetkikleri hafif lökositoz (13.000/mm³) dışında normaldi. Yapılan boyun ultrasonografisinde sol submandibuler bezin büyüklüğünün arttığı, parenkim ekojenitesinin azaldığı ve parenkimin heterojen hale geldiği bildirildi. Ayrıca intraglandüler kanaliküllerin genişlediği ve bez içinde birkaç adet düzgün sınırlı hipoeoik alan olduğu da rapor edildi. Ultrasonografik inceleme sonuçları da diğer bulgular gibi siyaladenit bulgularıyla uyumluydu. Bunun üzerine amoksisilin/klavulonat kesilerek ağızdan spiramisin tedavisi başlandı. İki hafta sonra kontrole gelen hastanın şikayetlerinin arttığı öğrenildi. Yapılan muayenede submandibuler kitlenin boyutlarının 3x3 cm'ye ulaştığı, kitlenin hassasiyet ve sertliğinin de arttığı görüldü. Antibiyotik değişikliğine gidilerek spiramisin kesildi ve sulbaktam/ampisilin tedavisi başlandı. On gün sonra kontrole gelen hastanın sol submandibuler bölgesinde cilt nekrozu ve ciltten yoğun pürülan akıntı başlaması üzerine operasyona karar verildi.

Hastaya genel anestezi altında sol submandibuler bez ve nekrotik cilt bölümlerinin eksizyonu ameliyatı yapıldı. Defekt primer onarımla kapatıldı. Ameliyat sonrası erken dönemde sorunsuz bir iyileşme görüldü. Cerrahi spesimenin histopatolojik incelemesi sonucunda yer yer granülom benzeri fibrosis, fibrotik alanlar içinde nekrotik eksuda ile dolu mikroapseler, apselerin bir kısmında histiositlerden zengin ve multinükleer dev hücreler görüldü (Resim 1). Deri altı yumuşak doku içinde kapiller damarlardan zengin ve yer yer kanamalı granülasyon dokusu ve granülasyon içinde seyrek mikroapse oluşumları,



Resim 1. Multinükleer dev hücreler ve mikroapse oluşumu (H. E. x400)

düzensiz fibrosis ve yer yer psödogranülomatöz karakterde fibroblast ve histiositlerden oluşan granülomlar izlendi (Resim 2). Patolojik inceleme sonucunda KTH teşhisi konuldu. Hastaya postoperatif KTH'da etkili olduğu bilinen siprofloksasin tedavisine başlandı. Postoperatif 5 ay süresince nüks gözlenmedi.

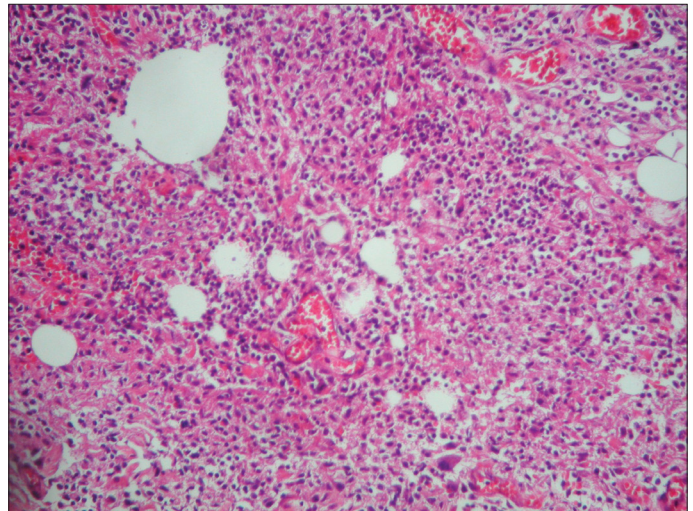
Tartışma

Baş ve boyun bölgesindeki lenfadenopatilerin nedenleri çok çeşitlidir. Viral, bakteriyel, fungal ve protozoal enfeksiyonlar önde gelen nedenlerdir. Konjenital kitlelere, tiroid patolojilerine, lenfoproliferatif hastalıklara ve ileri yaş gruplarında malignitelere de sık rastlanır. Ancak pek çok lenf bezi büyümesinin kesin nedeni saptanamaz.

Baş ve boyun bölgesinde KTH ilk olarak 1985 yılında tanımlanmıştır (3). İlk tanımlandığı günden bugüne gelindiğinde artık baş-boyun bölgesindeki lenfadenopatilerin en sık nedenlerinden birinin KTH olduğu anlaşılmıştır (4). Hastalık daha çok çocuklar ve genç erişkinleri etkilemekle beraber her yaş grubunda görülür. *Bartonella henselae* enfeksiyonu tanısı klinik, serolojik, polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) yardımı ile ve patolojik olarak konabilmektedir. Gram boyama ve kültürle tespiti zordur (5).

Bartonella henselae'nin klinik seyri hastanın bağışıklık sisteminin durumu ile ilişkilidir. Bağışıklık sistemi normal olan hastalarda tipik KTH gelişir. Enfekte kedi ile temastan 3-10 gün sonra primer granülomatöz deri lezyonu görülür. Bu lezyon kedinin ısırıldığı ya da tırmalandığı bölgede oluşan 1-10 mm çaplı hassas olmayan kahverengi bir papül şeklindedir. Cilt lezyonu skar bırakmadan 2-3 hafta içinde iyileşir. İki hafta sonra ise bölgesel lenf bezlerinde büyüme olur (5). Süpürasyon ve apse oluşumu nadirdir ve sadece olguların % 10'unda görülür. Bu tipik klinik tablo dışında Parinaud oküloglandüler sendromu, basiller anjiyomatosis, peliosis hepatis, bakteriyemi, endokardit ve aseptik menenjit içeren klinik tablolar da gelişebilir (6). Lenfadenopati en sık rastlanan klinik belirtidir ve olguların %80'inden fazlasında görülmektedir. Lenfadenopati lokalizasyonu inokülasyon bölgesine göre değişiklik gösterir. En sık olarak aksiller, servikal ve submandibuler bölgeler etkilenir (7, 8).

Hala KTH için standart bir antibiyotik tedavisi yoktur. Ancak makrolidler, spiramisin, kinolonlar, tetrasiklin ve rifampisin gibi antibiyotiklerin klinik olarak etkili olduğu gözlenmiştir (9). Hastalık çoğunluk-



Resim 2. Multinükleer dev hücre ve mikroapse oluşumlarına neden olan subkutan enflamatuvar infiltrasyon (H. E. x200)

la benign seyirli olduğu ve kendi kendine iyileştiği için çoğu vakada antibiyotik tedavisi gerekmez. Antibiyotik tedavisi komplike olgularda ve bağışıklık sistemi zayıf hastalarda gereklidir. Cerrahi drenaj ve eksizyon gereksinimi oldukça nadiren ortaya çıkar.

Sunulan vakada kedi ile temas öyküsü olmadığı gibi tipik granülomatöz cilt lezyonu da gelişmemiştir. Klinik ve radyolojik olarak siyaladenit ve tükrük bezi apsesi tablosu gelişmiş ve cilt tutulumu ile beraber apse kendiliğinden drene olmuştur. *B. henselae* sialotropik bir virüs değildir ve siyaladenit etkenleri arasında yer almaz. Sunulan olguda siyaladenit ve submandibuler bez apsesi muhtemelen enfekte olan ve beze yakın yerleşimli bir lenf bezinden komşuluk yoluyla gelişmiştir. Bu yolla bakteri lenf bezinden submandibuler beze ve ciltaltı dokulara ulaşmış ve tipik bir submandibuler bez enfeksiyonu ve apsesi tablosu geliştirmiş olmalıdır. Literatürde KTH'nın baş ve boyun bölgesinde nadiren akut şiddetli parotis ağrısı, akut bakteriyel tonsillit, fasiyal paralizi gibi klinik tablolara neden olduğu ve parotis ve submandibuler tümörleri taklit edebildiği bildirilmiştir (10-14). Ancak yapılan literatür taramasında daha önce bildirilmiş submandibuler siyaladenit ve submandibuler bez apsesi kliniği ile seyreden KTH vakası saptanamamıştır ve sunulan vaka literatürde bu yönden ilktir.

Baş ve boyun bölgesinde KTH, ağrısız lenfadenopatiden geniş servikal apselere kadar değişen bir hastalık spektrumuna neden olabilir. Bu vakada olduğu gibi çok nadiren de olsa tedaviye yanıt vermeyen atipik submandibuler siyaladenit ve tükrük bezi apsesi tablosu görülebilmektedir. Baş ve boyun bölgesinde KTH'na düşüldüğünden çok daha sık rastlanmaktadır. Baş ve boyun bölgesinde nedeni saptanamamış kitle ve enfeksiyonlarda ayırıcı tanıda KTH mutlaka akılda tutulmalıdır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Carithers HA. Cat-scratch disease: notes on its history. Am J Dis Chil 1970; 119: 200-3.
2. Regnery RL, Olson JG, Perkins BA, Bibb W. Serological response to "Rochalimaea henselae" antigen in suspected cat-scratch disease. Lancet 1992; 339: 1443-5. [CrossRef]
3. Browne R. Cat scratch disease of the head and neck. Br J Oral Maxillofac Surg 1985; 23: 41-6. [CrossRef]
4. Ridder GJ, Boedeker CC, Technau-Ihling K, Grunow R, Sander A. Role of cat-scratch disease in lymphadenopathy in the head and neck. Clin Infect Dis 2002; 35: 643-9. [CrossRef]
5. Windsor JJ. Cat-scratch disease: epidemiology, aetiology and treatment. Br J Biomed Sci 2001; 58: 101-10.
6. Anderson BE, Neuman MA. Bartonella spp. as emerging human pathogens. Clin Microbiol Rev 1997; 10: 203-19.
7. Carithers HA. Cat-scratch disease: an overview based on a study of 1,200 patients. Am J Dis Child 1985; 139: 1124-33.
8. Hamilton DH, Zangwill KM, Hadler JL, Cartter ML. Cat-scratch disease-Connecticut, 1992-1993. J Infect Dis 1995; 172: 570-3. [CrossRef]
9. Margileth AM. Recent advances in diagnosis and treatment of cat scratch disease. Curr Infect Dis Rep 2000; 2: 141-6. [CrossRef]
10. Watkinson JC, Hornung EA, Fag NLK. Cat scratch disease: An unusual cause of acute parotid pain (A case report with a literature review) J Laryngol Otol 1988; 102: 562-4. [CrossRef]
11. McEwan J, Basha S, Rogers S, Path MRC, Harkness P. An unusual presentation of cat-scratch disease. J Laryngol Otol 2001; 115: 826-8. [CrossRef]
12. Donlon WC, Jacobsen PL. An unusual submandibular mass-cat scratch disease: report of case. J Am Dent Assoc 1989; 109: 581-3.
13. Petrogiannopoulos C, Valla K, Mikelis A, Kalogeropoulos SG, Karachalios G, Karachaliou I, Skandami I. Parotid mass due to cat scratch disease. Int J Clin Pract 2006; 60: 1679-80. [CrossRef]
14. Premachandra DJ, Milton CM. Cat scratch disease in the parotid gland presenting with facial paralysis. Br J Oral Maxillofac Surg 1990; 28: 413-5. [CrossRef]