

Non-Hodgkin lenfomada pankreas tutulumu ve pankreatik psödokist

Mustafa Harman, Halil Arslan, Ahmet Faik Öner, İsmail Arslan

M. Harman (E), H. Arslan, İ. Arslan
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim
Dalı, Van

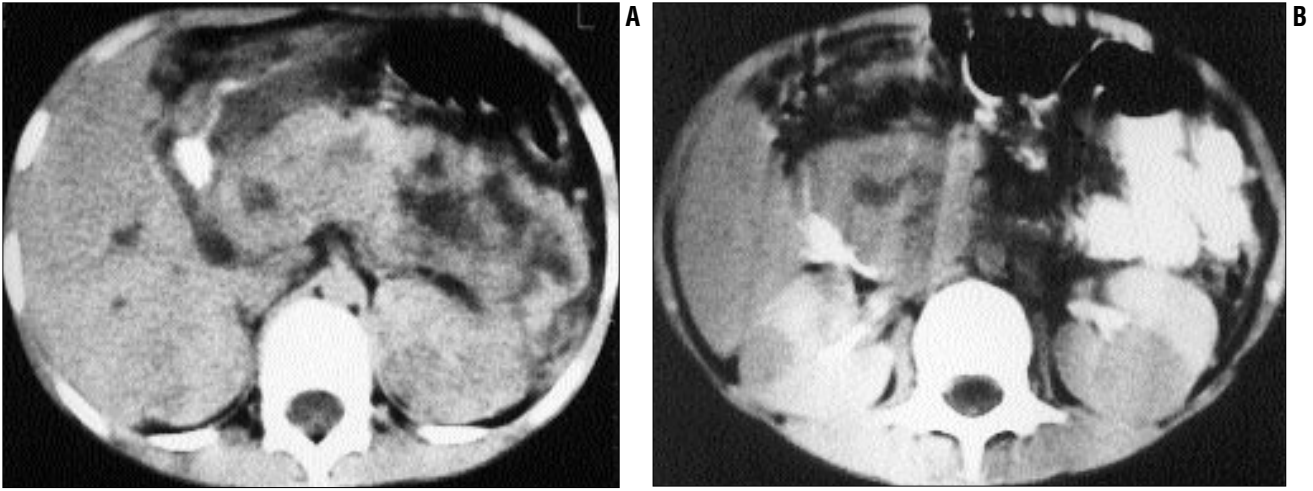
A. F. Öner
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları
Anabilim Dalı, Van

Non-Hodgkin lenfoma (NHL) sıklıkla lenfatik sistemden kaynaklanır. Gastrointestinal sistem lenf nodu dışı tutulumun en sık olduğu bölgedir. Lenfomada pankreas tutulumu nadir olup ekstranodal lenfomalarda pankreas tutulumu tüm yaş grupları için Freeman ve arkadaşları tarafından %0.6 (9/1467) olarak bildirilmiştir (1). Baylor ve Berg pankreatik tümörlerin yalnızca %0.2'sini (8/5057) malign lenfomaların oluşturduğunu bildirmişlerdir (2). İleri evre malign lenfomalarda prognoz kötü olmakla birlikte kemoterapi pankreatik adenokarsinom olgularına göre daha etkili bir tedavi yöntemidir. Primer pankreatik lenfoma ve buna bağlı pankreatit gelişmiş erişkin ve çocuk yaş grubu olgular literatürde bulunmakla birlikte, pankreasta NHL tutulumu sonrası psödokist gelişimi sadece erişkin yaşta bir olguda bildirilmiştir (3). Çocukluk çağı pankreas psödokistleri konjenital olabildiği gibi daha sık akut pankreatite sekonder gelişmektedir (4,5). Biz lenfoma tutulumuna bağlı pankreatit gelişmiş ve tedaviden 9 ay sonra BT'de pankreas psödokisti tespit edilen bir olguyu sunduk.

Olgu bildirisi

10 yaşında erkek hasta 15 gündür devam eden karın ağrısı ve günde 1-2 kez kusma şikayeti ile çocuk hastalıkları polikliniğine başvurdu. 15 gün içerisinde 5-6 kg zayıflama hikayesi olan hastanın fizik muayenesinde ateş: 37.8, nabız: 95/dak, cilt ve skleralar ikterik olup batın hassasiyeti ve üst batında şüpheli kitle tespit edildi. Organomegali, periferik lenfadenopati saptanmayan hastanın laboratuvar incelemesinde beyaz küre 11.700/mm, hemoglobin 10.5 mg/dl, SGOT 81, SGPT 74, total protein 5.9 mg/dl, albümin 2.9 mg/dl, sedimentasyon: 56/saat, total bilirubin 12.4 mg/dl, direkt bilirubin 10 mg/dl, kan amilazı 600 IU/dl olarak bulundu. Batın US'de pankreasın difüz olarak ileri derecede büyüdüğü, her iki böbrekte solid kitle lezyonların bulunduğu, intra ve ekstrahepatik safra yollarının geniş olduğu, az miktarda da asit varlığı tespit edildi. Batın BT incelemesinde pankreasın difüz olarak ileri derecede büyüdüğü ve peripankreatik yağlı alanların heterojen infiltrasyonu görüldü. Yine BT'de her iki böbrekte solid kitle lezyonları ile intra ve ekstrahepatik safra yollarında ve pankreatik kanalda yer yer genişlemeler dikkat çekmekte idi (Resim 1). Hastanın toraks BT incelemesi ve kemik iliği aspirasyon biyopsisi normal olarak değerlendirildi.

Pankreasta diffüz büyümeye neden olan kitleden yapılan ince iğne aspirasyon biyopsi sonucu B hücre kökenli NHL olarak geldi. Hasta pankreatite sebep olan, pankreas ve böbrek tutulumlu NHL tanısı ile



Resim 1. Pankreas düzeyinden geçen kontrastlı batın BT kesitinde düzensiz konturlu, heterojen kontrast tutan, difüz olarak ileri derecede büyümüş pankreas ve peripancreatik yağ alanlarına infiltrasyon görülüyor. Ayrıca pankreas baş kısmında genişlemiş koledok alt uca, kuyruk lokalizasyonunda genişlemiş pankreatik kanala ait olduğu düşünülen hipodens alanlar dikkat çekiyor (A). Böbrek hilusları düzeyinden geçen kesitte ise her iki böbrekte hipodens, böbrek parankimine göre zayıf kontrast tutan nodüler kitle lezyonları izleniyor (B).

kemoterapi programına alındı. Üç kür tedavi sonrası klinik ve radyolojik olarak tüm bulguların kaybolması nedeniyle remisyonda kabul edilerek takibe alındı. Tedavi sonrası 9. ay kontrol batın BT’de pankreas korpus-kuyruk lokalizasyonunda bulunan, düzgün konturlu ince kapsül formasyonu gösteren kistik lezyon psödokist olarak değerlendirildi (Resim 2). 3 ay sonra gerekirse perkütan tedavi planlandı.

Tartışma

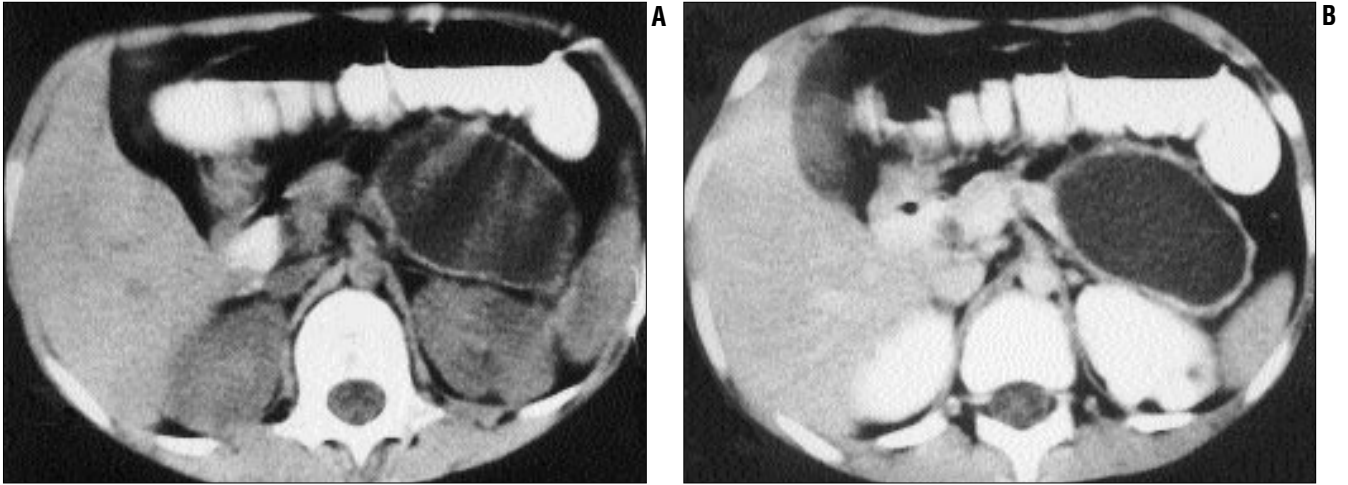
Lenfomada pankreas tutulumu oldukça nadir olup, pankreatik malignansilerinin %0.2’sini oluşturur (2). Yine NHL olgularının sadece %0.6’sında pankreas tutulumuna rastlanır (1). Pankreasın lenfomatöz tutulumu nadiren primer olabileceği gibi daha çok hastalığın seyri sırasında lenfoid dokunun direkt invazyonu veya lenfanjitik yayılım yoluyla görülür (6). Bizim olgumuzda başlangıçta hem pankreas hem de bilateral renal tutulum nedeniyle multisistem lenfatik yayılım söz konusu idi. Pankreasın lenfoma tutulumlarında genellikle diğer malign pankreatik lezyonlardan farklı olarak organ difüz tutulur. Hem difüz tutulum hem de pankreatit gibi komplikasyonlara neden olarak pankreasın ileri derecede büyümesine ve tıkanma sarılığına neden olabilir. Bu yüzden nadir de olsa pankreasta hızlı difüz büyüme durumunda lenfoma da

akılda tutulmalıdır. Bizim olgumuzda da pankreasta difüz tutulum ve pankreatit tablosu nedeniyle ekstrahepatik ve intrahepatik safra yolları genişlemiş ve hastada kolanjit tablosu da kliniğe eklenmişti (6).

NHL’nin pankreas tutulumunu değerlendirmede en sık kullanılan modalite BT’dir. BT’de lezyonlar çoğunlukla kas dokusundan daha düşük dansitede ve homojen olarak görülür (7). Tümör içerisinde küçük heterojen alanlar nadiren görülebilir ve bu olguların primer pankreas kanserlerinden ayırımı güçtür (8,9). Pankreatik lenfomada lezyon genellikle homojen ancak zayıf kontrast tutar. BT’de lokalize düzgün sınırlı form ve difüz infiltratif form olmak üzere iki farklı patern izlenir. Difüz infiltratif paternin BT bulguları akut pankreatite benzer. Pankreas difüz olarak büyüyerek peripancreatik yağ dokusunda düzensiz infiltrasyonlar görülebilir (9). Ancak difüz infiltran tipte sıklıkla olaya pankreatit de katıldığından, pankreasta büyümeye neden olan tümör-enfeksiyon odakları ayırt edilemez. Bizim olgumuzda da difüz infiltratif patern mevcut olup radyolojik olarak pankreatite benzer bulgular mevcut idi. Hastada serum amilaz düzeyinin yüksek olması ve her iki böbrekte nodüler kitle lezyonların varlığı bize pankreatitin tümöral bir infiltrasyon nedeniyle geliştiğini düşündürdü. Biyopsi ile de

pankreastaki NHL infiltrasyonu doğrulanmıştır. BT bulguları bu olgularda spesifik olmamakla birlikte diğer abdominal organ tutulumları ve büyümüş lenf nodlarını göstererek hastalığın evrenlenmesinde, tedaviye cevabın takibinde de önemli rol oynamaktadır (7-9).

Bizim olgumuzda ilginç olan bir diğer nokta ise pankreasın malign infiltrasyonu sonrası gelişen psödokist olmuştur. Pankreas psödokistleri sıklıkla pankreatik kanalla ilişkili, en çok bursa omentalis, peripancreatik bölge ve transvers mezokolon lokalizasyonunda görülen kistik yapılardır. Lezyon yüksek konsantrasyonda pankreatik enzim içerir. Pankreatik psödokist gelişimi özellikle çocuklarda nadir olup etyolojide en sık geçirilmiş pankreatitler rol oynamakta, daha nadir olarak da konjenital pankreas psödokistleri görülmektedir (4,5). Pankreatite yol açan nedenler arasında ilaç ve toksinler, travma, enfeksiyonlar (kabakulak, hepatit B, koksaki B, Epstein-Barr virüsü, mikoplazma, influenza B), daha nadir olarak da hiperparatiroidi, septik şok, kistik fibrozis, akut porfiria, kwashiorkor, hiperproteine mi I ve IV, idiyomatik vaskülitler (SLE, Henoch Schönlein, Kawasaki) sayılabilir. Çocukluk çağında pankreasta malign infiltrasyona sekonder pankreatit ve sonrasında psödokist gelişimi nadir görülür. Literatürde sadece akut



Resim 2. Tedaviden 9 ay sonra yapılan kontrol batin BT incelemesinde pankreasın normal boyutlara gerilediği, böbrekteki kitle lezyonlarının kaybolduğu görülüyor. Ancak pankreas kuyruk lokalizasyonunda 6x4 cm boyutlarında düzgün sınırlı ince kapsül formasyonu gösteren psödokist ile uyumlu kistik lezyon izleniyor (A). İntravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası kistin kapsülü yoğun homojen kontrast tutulumu gösteriyor (B).

lenfoblastik löseminin pankreas infiltrasyonu şeklinde bir olgu mevcut olup (10), lenfomanın pankreas tutulumuna sekonder psödokist gelişimine ise rastlamadık. Pankreatik psödokist tanısı sıklıkla US veya BT ile konur. Özellikle BT’de üst batında pankreas veya komşu alanlara yerleşmiş homojen dansitede düzgün yoğun kapsül boyanması gösteren kistik lezyonlar olarak görülürler. Bizim olgumuzda NHL’nin pankreas infiltrasyonu ve kanalın tıkanmasına bağlı pankreatit, sonrasında da psödokist oluştuğunu düşünüyoruz. Literatürde lenfoma pankreatiti olarak sunulmuş olgularda da benzer mekanizma tanımlanmaktadır (11). Hastalığın başlangıcında pankreasın pankreatittekine benzer şe-

kilde difüz büyümesi ve tedaviden 9 ay sonra kistin gelişimi bu düşünceyi desteklemektedir. Bu yüzden pankreatit ayırıcı tanısında özellikle çocuklarda nadir de olsa lenfoma tutulumu da düşünülmelidir.

Sonuç olarak, olgumuzda da görül-

düğü gibi pankreasın difüz büyümesi durumunda malign infiltrasyonlar akıldan tutulmalıdır. Yine malign infiltrasyonların pankreatit ve psödokist gibi komplikasyonlara yol açarak hastalığın seyrini değiştirebileceği unutulmamalıdır.

CASE REPORT: PANCREATIC INVOLVEMENT AND PSEUDOCYST IN NON-HODGKIN’S LYMPHOMA

A case of pancreatic involvement and pseudocyst due to non-Hodgkin’s lymphoma is presented. 12-year-old boy had a diffuse infiltrating tumour of the pancreas, with obstructive jaundice. This tumour was identified by histopathology and immunohistochemistry, as a diffuse mixed type lymphoma with a B cell phenotype. Pancreatic pseudocyst was detected nine months following chemotherapy in the patient. To our knowledge, pancreatic involvement and pseudocyst due to non-Hodgkin’s lymphoma in children has not been reported so far in the English literature.

TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2002; 8:400-402

Kaynaklar

- Freeman C, Berg JW, Cutler SJ. Occurrence and prognosis of extranodal lymphomas. *Cancer* 1972; 29:252-260.
- Baylor SM, Berg JW. Cross-classification and survival characteristics of 5000 cases of cancer of the pancreas. *J Surg Oncol* 1973; 5:335-358.
- Sariban E, Magrath I, Shawker TH. Abdominal lymphoma mimicking a pancreatic pseudocyst. *Am J Gastroenterol* 1982; 77:861-863.
- Eisenhuber E, Schoefl R, Wiesbauer P, Bankier AA. Primary pancreatic lymphoma presenting as acute pancreatitis in a child. *Med Pediatr Oncol* 2001; 37:53-54.
- Tiao MM, Chuang JH, Ko SF, Shieh CS, Huang SC, Liang CD, Kuo HW. Pancreatic pseudocysts in children. *Chang Gung Med J* 2000; 23:761-767.
- Ueda K, Nagayama Y, Narita K, Kusano M, Mernyei M, Kamiya M. Pancreatic involvement by non-Hodgkin’s lymphoma. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2000; 7:610-613.
- Prayer L, Schurawitzki H, Malleck R, Mostbeck G. CT in pancreatic involvement of non-Hodgkin’s lymphoma. *Acta Radiol* 1992; 33:123-127
- Teefey SA, Stephens DH, Sheedy PF. CT appearance of primary pancreatic lymphoma. *Gastrointest Radiol* 1986;11:41-43.
- Van Beers B, Lalonde L, Soyer P, et al. Dynamic CT in pancreatic lymphoma. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17:94-97.
- Kisra M, Ettayebi F, Benhammou M. Pseudocysts of the pancreas in children in Morocco. *J Pediatr Surg* 1999; 34:1327-1329.
- Kotwall CA, Brow JR, Keith RG. Lymphoma Pancreatitis: a real entity. *Can J Surg* 1989; 32:375-377.