

NADİR GÖRÜLEN BİR AKUT KARIN TABLOSU: SPLENİK İNFARKT “OLGU SUNUMU”

A RARE CAUSE OF ACUT ABDOMEN: SPLENIC INFARCTION “CASE REPORT”

Dr. Ahmet R.HATİPOĞLU, Dr. Kemal KARAKAYA, Dr. Erdal KARAGÜLLE, Dr. Muzaffer DEMİR,

SUMMARY: Splenic infarct is an unusual altitude. Generally it arises from hemathologic diseases, vascular and thromboembolic disorders. In this article a 57 year old female with splenic infarction is presented. She was admitted to the hospital with abdominal pain, fever, nausea, vomiting, weakness. She was taking warfarin for the last 3 years due to chronic atrial fibrillation. Abdominal tenderness was found in left upper quadrant in physical examination. CT scans showed an infarcted area in the spleen. Splenectomy was applied. Pathologic examination revealed splenic tuberculosis (tbc) and tbc arteritis. We think that splenic infarction should not be forgotten and it should be put into the list of pre-diagnoses of cases with left upper quadrant abdominal pain under the predisposing factors.

Key Words: Splenic infarction, abdominal pain, splenic tuberculosis

Splenik infarkt nadir görülen bir dalak patolojisi olup, çoğunlukla başka hastalıkların komplikasyonu olarak görülür (1,2). Literatürde vaka sunuları şeklinde karşımıza çıkmaktadır (1). Bu yazıda karın ağrısı nedeni ile acil servise başvuran hastanın tetkiklerinde splenik infarkt, patolojik incelemesinde splenik tüberküloz (tbc) ve tbc arterit saptanması ilginç bulunmuştur.

OLGU

FA; 57 yaşında ev hanımı. 30 yıldır hipertansiyon, 3 yıldır atriyal fibrilasyonu olan hasta, şubat 1997'de sağ hemipleji geçirmesi üzerine 1 ay süreyle Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji servisinde izlenmiş ve 5 mg/gün Warfarin verilerek taburcu edilmiş. Hasta karın sol üst kısmında 10 aydır devam eden ağrının 8 gün önce şiddetlenmesi, ateş, bulantı, kusma, halsizlik, şikayetlerinin de olması üzerine acil servisimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde tbc anamnezi tespit edilmedi.

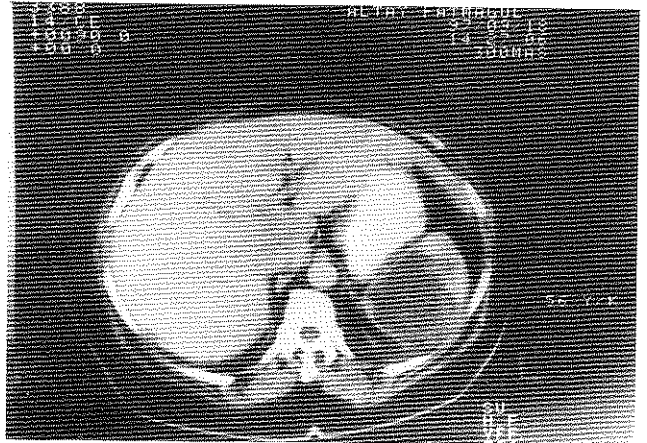
Yapılan fizik muayenede; genel durumu iyi. Kan basıncı:140/80 mmHg, nabız: 2/dak. aritmik, aksiller ateş:37.8 OC ölçüldü. Mitral odakta 2/6 sistolik üfürüm, karın sol üst kadranda hassasiyet ve rebound olan hastada, defans yoktu. Barsak sesleri normoaktif, solda kostovertebral açığı hassasiyeti (+)di. Diğer sistem

muayeneleri doğaldı.

Laboratuvar tetkiklerinde Hb:10.7 gr/dl, Htc:%34.6, BK:10200/mm³, PLT:164000 /mm³, eritrosit sedimentasyon hızı: 38-58 mm/saat, fibrinojen: 421 mg/dl (137-444) di. Batın ultrasonografisinde (USG) patoloji tespit edilmezken, batın bilgisayarlı tomografisinde (BT) dalak üst polünde genişleme ve polün büyük bölümünü tutan, lobüle konturlu, 5x7 cm boyutlarında akut infarkt, ayrıca sol böbrek orta pol lateralinde üçgen şeklinde kronik infarkt tespit edildi (Resim 1).

Warfarin tedavisi altında iken infarkt gelişmesi üzerine hastada hiperkoagülabilité araştırıldı. Antitrombin III, protein C ve protein S değerleri normal olan hastanın fibrinojen seviyesinin üst sınırdaki olması hipertansiyona

Resim 1: BT' de splenik infarkt görünümü.



Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi ve Hematoloji ABD,

Yazışma Adresi: Dr. Ahmet R. HATİPOĞLU

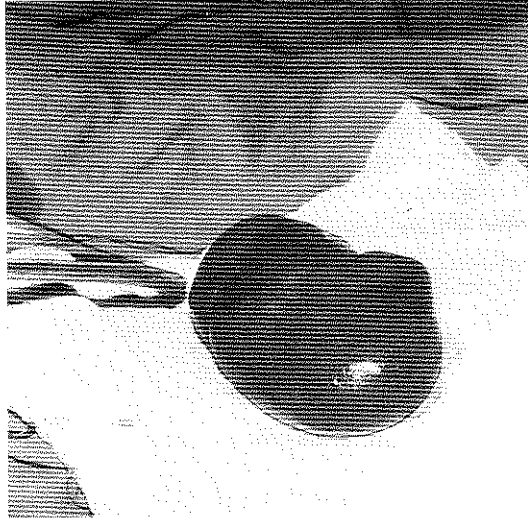
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi ABD, ve Hematoloji ABD, 22030 EDİRNE.

3. Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Kongresinde sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

bağlı endotel hasarı ve ateroskleroza bağlandı.

Vaskülit yapabilecek bir etken bulunamadı. Hastada, sol üst kadranda 10 aydır devam eden ağrı olması ve 8 gün önce şikayetlerinin artması nedeni ile elektif splenektomi uygulandı. Ameliyatta omentumun dalak lojuna ve karın sol lateral duvarına yer yer fibröz bantlar oluşturacak şekilde yapışık olduğu görüldü. Dalak üst ve alt polde

Resim 2: Dalaktaki nekroz alanları.



infarkt alanları mevcuttu (Resim 2). Splenik arter ve vasa breviaların tromboze olduğu görüldü. Sol böbrekteki kronik infarkta cerrahi girişim düşünülmedi. Dalağın patolojik incelemesinde kazeifiye granülatöz iltihap (tbc), tbc arterit ve 2 odakta infarkt görülmesi üzerine tbc odağı araştırılması için çekilen yüksek rezolüsyonlu akciğer tomografisinde; tbc ile uyumlu görünüm saptandı. PPD:18 mm, idrarda ARB:(-)(-), 24 saatlik idrarda ARB:(-), kemik iliği ARB:(-), BAL: ARB:(-), transbronşiyal biyopsi ARB:(-), bronkoskopik fırça ARB:(-) idi. Bronkoskopide diffüz akut bronşit bulguları saptandı. Hastaya dördü anti tbc tedavi başlandı. Ekokardiyografide; 20 mitral yetmezlik, 30 triküspit yetmezlik, 10 pulmoner yetmezlik, sağ atriyal ve ventriküler dilatasyon, sol atriyal dilatasyon, pulmoner arter dilatasyonu (pulmoner hipertansiyon) saptandı.

Postoperatif takipleri sırasında pulmoner emboli gelişen hastanın ventilasyon-perfüzyon sintigrafisinde sağ akciğer lobunda 2, sol akciğer lobunda 1 segmentte emboli saptanması üzerine heparin tedavisi başlandı. Hasta postop 7. gün taburcu edildi.

TARTIŞMA

Splenik infarkta; emboli (%38), hematolojik hastalıklar (%29), splenik vasküler hastalıklar (%6), anatomik bozukluklar (%5) ve kollajen doku hastalıkları neden olmaktadır (1-3,5). Diğer etyolojik nedenler Tablo 1' de gösterilmiştir.

Hastaların % 67'sinde karın sol üst kadranda ağrısı görülür

Tablo 1: Splenik infarkt nedenleri (1)*

Emboliler hastalıklar	Hematolojik nedenler	Vasküler	Anatomik	Diğer
İnfektif endokarditler (prostatik valv)	Sickle cell hemoglobinopati	Splenik arter anevrizmaları	Splenik torsiyon	Kollajen vasküler hastalıklar
Atriyal fibrilasyon	Lösemi	Aort disseksiyonları	Aksesuar dalak torsiyonu	Hemorajik infarktüs
Kardiyak cerrahi sonrası	Lenfoma	Splenik arterde inflamatuvar değişiklikler	İnkarsere Bochdalek hernisi	Pankreas hastalıkları
Marantik endokardit	Myelofibrozis	Pitressin infüzyonu, arteriyel spazm		Portal hipertansiyon
Sol ventriküler trombüsler	Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri	Splenik ven trombüsleri		Hematolojik olmayan maligniteler
Mitral valv trombüsleri	Polisitemi vera			İlaç reaksiyonları
İnfekte torasik aorta greftleri	İmmünoblastik lenfadenopati			Multifaktoriyal İatrojenik Mucormycosis

*: Jaroch TM et al: The natural history of splenic infarction. Surgery. 100:743, 1986'dan değiştirilerek alınmıştır.

(1-3). Ağrı, hastaların yarısında bir haftadan az, diğer yarısında bir haftadan uzun sürelidir (1,3). Ektopik dalağın infarktı lokalize olduğu yerde bulgu verir (1,3). Bulantı, kusma, erken doyma tipik semptomlar arasındadır (1). Hastamızda 10 aydır devam eden kronik karın ağrısı ve son günlerde buna ek olarak bulantı-kusma şikayeti vardı. Klasik kaynaklarda pseudokist ve abse formasyonu ile birlikte olan infarktlara, sıklıkla üst karında dolgunluk, ele gelen kitle ve plöretik semptomlar eşlik ettiği vurgulanmaktadır (1,3). Hastamızın muayenesinde bu bulgular saptanmadı.

Hastaların laboratuvar incelemesinde %53'ünde anemi (hemoglobin <11 gr/dl), %49' unda lökositoz (> 12000/mm³) ve % 7'sinde trombositoz (>500000/mm³) olduğu, ayrıca periferik yaymada Howell-Jolly cisimciklerinin görülebileceği bildirilmiştir (1,4). Hastamızda anemi, lökosit sayımında hafif artış mevcutken trombosit sayımı normaldi, periferik yaymada özellik saptanmadı.

Masif splenik infarktlarda, direkt karın grafisinde; karın sol üst kadranda gaz ya da hava-sıvı seviyesi tespit edilebilir (1). Batın USG splenik infarktlarda en erken 24 saat sonra demarkasyon hattının oluşması ile tanıya yardımcı olabilir (1,2). Emboli düşünülen vakalarda özellikle Doppler USG tercih edilir (4). Batın BT, iyi sınırlı, kontrast tutmayan, hipodens alan görüntüsü ile % 75 tanı koydurucudur (1,2,4-6). Hastamızın batın USG'si normal olarak değerlendirilirken BT'de; infarkt bulguları saptandı. Anjiyografi ve karaciğer-dalاک teknesyum sintigrafisinin % 90 diagnostik olduğu belirtilmesine rağmen (1,3,5), hastamızda bu incelemeler teknik nedenlerle yapılamadı.

Literatürde splenik infarkt tanısı konulduktan sonra akut tablonun; hidrasyon, oksijen desteği, analjezi ve sıkı gözlem ile semptomların, infarkt alanının büyüklüğüne bağlı olarak 7 ile 14 gün arasında gerileyebileceği gösterilmiştir. Bu olayın mekanizması tam olarak açıklanamamakla birlikte, Yale Üniversitesi'nden Dr. Spencer RP, dalakta bir reparative (tamir) sürecinin varlığını savunmuştur (1,3). Hastamız, ameliyat öncesi 10 gün süreyle hidrasyon, oksijen desteği ve analjezik verilip, vital bulgularla takip edildi. Splenik infarktlı hastaların %20' sinde splenik abse, hemoraji, rüptür ve pseudokist

oluşumu gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Tekrarlayan semptomları olan hastalarda ve komplikasyon gelişmesi durumunda splenektomi endikedir. Hastaların 1/3'ünde splenektomi endikasyonu mevcuttur (1,3). Biz de; hastamızda 10 aydır devam eden kronik sol üst kadranda ağrısının son günlerde şiddetlenmesi, bulantı-kusma ve ateş yakınmalarının da başlaması nedeniyle splenektomi uyguladık.

Hastamızda tekrarlayan emboli atakları da olması nedeniyle splenik infarktın sebebinin atrial fibrilasyona bağlı emboli olabileceği düşünüldü. Ancak patolojik incelemede; kazeifiye granüloamatöz iltihap (tbc), tbc arterit ve iki odakta infarkt tespit edildi. Tbc arterit ile birlikte splenik infarkt olgusu ilginç bulundu. Taradığımız literatürde (1970-1997, Silver-Platter Medline 3.11) tbc arterit ve splenik tbc'a bağlı infarkt saptayamadık. Ancak olgumuzda ki infarktın sebebinin tbc arterit mi, yoksa emboli mi olduğu anlaşılamadı.

Acil serviste çalışan hekimlerin, sol üst kadranda ağrısı ile başvuran hastalarda predispozan faktörler de mevcutsa splenik infarktı gözardı etmemelerinin uygun olacağı kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Jaroch TM, A. Broughan T, Hermann ER: *The natural history of splenic infarction. Surgery.* 100:743, 1986.
2. Maresca G., Mirk P, De Gaetano AM, et al : *Sonographic patterns in splenic infarct. Journal of clinical ultrasound.* 14:23, 1986.
3. Spencer PR.: *Healing of a splenic infarct (case report). Journal of Nuclear Medicine.* 15:303, 1975.
4. Dahlberg JP, Frecentese FD, Cogbill HT: *Cholesterol embolism: Experience with 22 histologically proven cases. Surgery.* 105:737, 1989.
5. Nguyen V.D : *A rare cause of splenic infarct and fleeting pulmonary infiltrates: polyarteritis nodosa. Computerized Medical Imaging and Graphics.* 15:61, 1991.
6. Cohen B.A, Mitty HA, Mendelson DS: *Computed tomography of splenic infarction. J of CAT* 8:167, 1984.