

Seminom ve Budd-Chiary Sendromu Birlikteliği: Olgu Sunumu

Coexistence of Seminoma and Budd-Chiary Syndrome: Case Report

Dr.Selahattin Şeker *, Dr.OrhanTürken *,
Dr.Gülçin Kıyan *, Dr.Mücahit Görük*, Dr.Özgün İyigün *,
Dr.Rahmi Çubuk **, Dr.Bülent Karagöz ***, Dr.Oya U. Bayramiçli *, Dr.M.Yaşar Tülbek *

ÖZET:

Kanserli hastalarda tromboz sık rastlanan bir komplikasyon olup kansere bağlı ölümlerin başta gelen nedenleri arasında yer almaktadır. Testis tümör- lü hastalarda seyrek de olsa tromboz ve buna bağlı Budd-Chiary sendro- mu gelişebilmektedir. Seminom nedeni ile daha önce opere edilmiş olan bir hastada abdominal metastatik kitlelerle birlikte abdominal doppler USG ve Bilgisayarlı tomografide hepatik ven ve vena kavainferiorda yaygın trombüs- lersaptandı. Karaciğer fonksiyon bozukluğunun tespit edilmesi üzerine diğer tromboz nedenleri dışlandıktan sonra Budd-Chiary sendromu tanısı ile hepa- rin tedavisi başlandı.

Anahtar kelimeler: Budd-Chiary sendromu

ABSTRACT:

Thrombosis is a common complication and one of the leading causes of death related to cancer. Thrombosis and Budd-Chiary syndrome occur rarely in patients with testicular tumors. In a patient who was operated related to seminoma, abdominal metastatic masses and thrombosis in hepatic vein and vena cava inferior were detected on both abdominal doppler ultrasonography and computerized tomography. When liver function abnormalities were also seen, the patient was diagnosed as Budd-Chiary syndrome and started with heparin therapy after exclusion of other causes of thrombosis.

Key words: Budd-Chiary syndrome

* T.C. Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul.
** Maltepe Ü.T.F. Radyoloji ABD
*** GATA Haydarpaşa E.A.H Tıbbi Onkoloji Servisi

GİRİŞ

Tromboz, kanserli hastalarda en sık görülen komplikasyonlardan bir tanesidir. Bazı kanserlerde tromboza olan eğilim artmıştır. Bunlar arasında gastrointestinal sistemin adenokarsinomları (pankreas, mide, safra yolları), küçük hücreli akciğer kanseri, prostat kanseri ve miyeloproliferatif hastalıklar mevcuttur (1). Prostat kanserinde kanama, trombotik komplikasyonlardan daha fazla görülür. Kanserli hastalarda koagülasyon bozuklukları, tümör-spesifik büyüme faktörleri, bozulmuş endotel kaynaklı yeni damar oluşumu, defektif myelopoezis, hipoproteinemi veya metastatik tümörlerin büyümesi ile organ disfonksiyonu sonucu meydana gelebilir. Son çalışmalarda pıhtılaşma bozuklukları ile tümör büyümesi arasında bir ilişki bulunmuştur (2,3). Metastatik hastalığı kontrol altına almak için geliştirilen yeni tedavi stratejileri koagülasyon dengesizliğine yol açabilmektedirler. Kemoterapi ve radyoterapi hem kanama hem de tromboza eğilimi artırabilir (4-6) Ayrıca antikanser kemoterapötik ajanlar karaciğer fonksiyonlarını etkileyerek prokoagülan ve antikoagülan faktörlerin sentezini azaltabilirler (2).

54

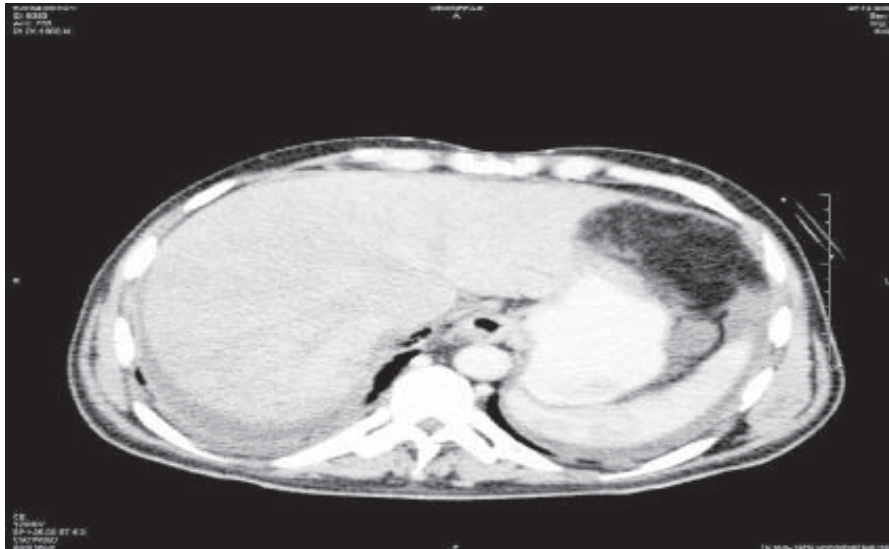
OLGU

Seminom nedeni ile Eylül 2008'de opere edilen 49 yaşındaki hasta son bir aydır başgösteren karın ağrısı, karında şişkinlik ve son bir haftadır her iki bacağında giderek artan şişlik yakınmaları ile onkoloji servisine yatırıldı. Özgeçmişinde sigara ve alkol kullandığı, yakın

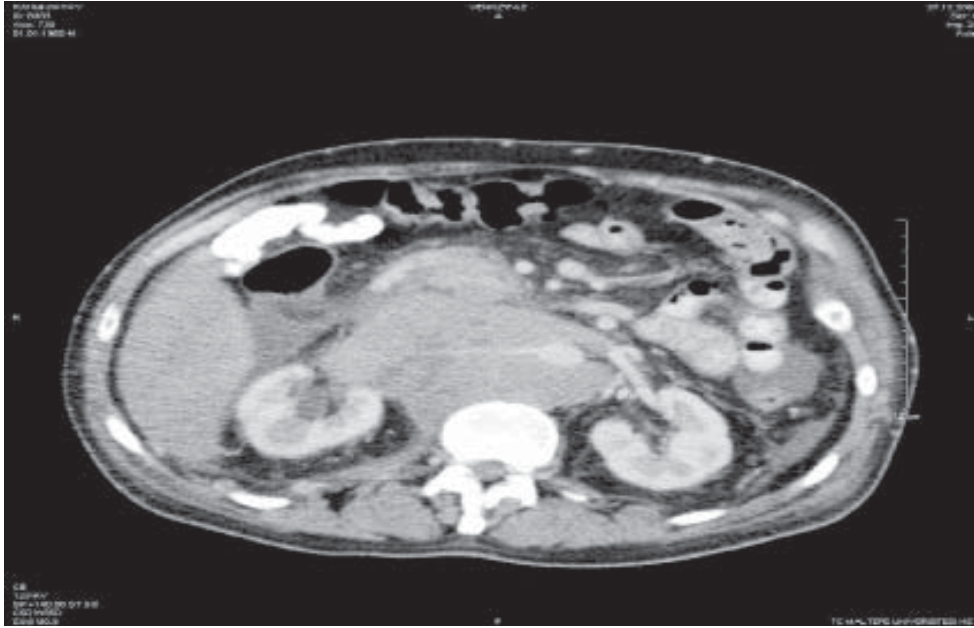
zamanda inguinal herni operasyonu geçirdiği tespit edildi, soygeçmişinde bir özellik saptanmadı. Fizik muayenede ikter, batında yaygın hassasiyet, hepatosplenomegali ve bilateral pretibiyal ödem tespit edildi. Laboratuvar tetkiklerinde hafif anemi (Hgb 11.35 g/dl, Hct %35), mikrositoz (MCV 73 fl), transaminazlarda yükseklik (AST 246 U/l, ALT 254 U/l, GGT 173 U/l, ALP 401 U/l), hipotalbüminemi (Alb 2.7 g/dl), hiperbilirübinemi (total bilirübin 3.4 mg/dl, direk bilirübin 2.2 mg/dl), koagülasyon testlerinde bozukluk (Ptt 16.1 sn, aPTT 51.7 sn, INR 1.450) ve D-dimer düzeyleri yüksek (2033 ng/ml) bulundu. Protein C, Protein S, Antitrombin 111 ve fibrinojen düzeyleri normal, hepatit markerları (HBsAg, AntiHCV, AntiHAV) negatif bulundu. Abdominal USG'de hepatomegali (karaciğer boyutu 204 mm), karaciğer parankiminde heterojenite, perihepatik alanda ve Morrison boşluğunda sıvı izlendi. Inferior vena kava ve hepatic ven lümenlerinde hiperekoik trombus formasyonu tespit edildi, doppler incelemede ven lümenlerinde akım izlenmedi, safra kesesi duvar kalınlığında artış (6 mm) saptandı, batında yaygın asit tespit edildi. Tüm batın BT incelemesinde intrahepatik venler ile vena kava inferiorunda trombozise bağlı tıkanma tespit edildi (resim 1). İnteraortokaval ve paraaortik alan ile kraniokaudal mesafede trunkus çölyakus seviyesinden iliak bifurkasyona kadar uzanım gösteren, sağ renal arteri ve yer yer abdominal aortayı tamamen çevreleyen, superiorunda portal veni indante eden, en geniş boyutları 14 x12 cm ölçülen lenf nodu pakesi izlendi (resim 2).

Hepatic ven trombozisi ve transaminazlarda yükseklik bulguları nedeni ile Budd-Chiary sendromu düşünüldü.

Resim 1: Portal venöz fazda intrahepatik venler ile vena kava inferiorunda trombozise bağlı tıkanma



Resim 2: Retroperitoneal bölgede majör vasküler yapıları invazyona uğratan heterojen dansitede kitlesel lezyon (LAP).



Kalp damar cerrahisi konsültasyonu sonucu hastaya 5000 Ünite IV bolus sonrası, aPTT 80-100 sn aralığında olacak şekilde 1000 Ünite/saat IV heparin infüzyon tedavisi başlandı. Takiplerinde karaciğer enzimlerinde ve klinik bulgularda kısmen düzelmeye gözlemlendi. Kontrol Doppler USG incelemesinde hepatik ven ve vena kava inferiorunda trombus formasyonunun devam ettiğinin görülmesi üzerine endovasküler girişim açısından tekrar değerlendirildi. Hasta yakınlarının isteği üzerine başka bir merkeze nakledildi.

TARTIŞMA

Kanser hastalarında tromboz sık rastlanabilen bir durumdur. Malignitelere venöz tromboembolizm riski yaklaşık 5-6 kat artmıştır. Risk kanserin tipine bağlı olarak değişmekle birlikte özellikle over adenokarsinomları, pankreas, mide, kolon, akciğer, prostat ve böbrek tümörleri tromboembolizm yönünden yüksek risk taşırlar (7). Aktif tümörü olan hastalarda derin ven trombozu oranı %20 düzeylerine varabilmektedir (8). Bu durum mortalite ve morbiditenin başta gelen sebeplerindendir. Erken tanı ve girişim primer hastalığın prognozuna olumlu yönde etki etmektedir. Literatürde malign tümörlere sekonder tromboemboli ve Budd-Chiary sendromlu olgular bildirilmiştir. Hepatosellüler karsinomda Budd-Chiary sendromu karakteristik risk faktörüdür (9). Renal hücreli karsinoma bağlı hepatik

ven invazyonu (10), intrahepatik kolanjiokarsinoma sekonder Budd-Chiary Sendromu vakaları (12) bildirilmiştir. Testiküler tümörlere bağlı tromboembolizm ve buna bağlı olarak gelişen Budd-Chiary sendromu nadir de olsa bizim vakamızda olduğu gibi gözlenebilmektedir.

Budd-Chiary sendromu hepatik ven akımındaki tıkanmaya bağlı olarak gelişen konjestif hepatittir. Endoluminal bir lezyon sebebi ile (trombozis) meydana gelen obstrüksiyon primer, venöz sistem dışı bir sebeple lümeni tıkanıcı bir materyal varlığında (malign tümör) veya bizim hastamızda olduğu gibi komşu bir oluşumdan (kist, abse, tümör) dışı bası yolu ile meydana gelirse sekonder Budd-Chiary sendromu olarak adlandırılmaktadır. Tablo akut veya kronik olarak seyredabilmektedir. Tipik klinik prezentasyonu karın ağrısı, hepatomegali ve asittir. Fulminan ve akut olarak gelişen vakalarda serum transaminaz seviyeleri normal aralığın üst limitinin 5 katından fazla yükselebilir. Alkalen fosfataz ve bilirübin seviyeleri de artarken albümin düzeyi minimal düzeyde artmıştır. Bizim hastamızda da transaminazlar 7-8 kat, ALP 3-4 kat, bilirübin düzeyleri 3-4 kat artmış, albümin seviyesi azalmış olarak bulunmuştur. Tanıda görüntüleme yöntemleri olarak USG, MRI, BT ve anjiyografi kullanılabilir. Tanı konulduktan sonra akut gelişen vakalarda tedaviye hemen başlanılmalıdır. Tedavi yaklaşımları antikoagülan ilaçlar, rekanalizasyon, transjuguler intrahepatik şant uygulama ve karaciğer transplantasyonudur (12).

KAYNAKLAR

1. Wun T, White RH. Venous thromboembolism in patients with cancer, epidemiology and risk factors. 2009;27 Suppl 1:63-74.
2. Kvolik S. An overview of coagulation disorders in cancerpatient, surgical oncology.2009;18.
3. Obitsu Y, Shigematsu H, Gantokagaku Ryoho. Deep vein thrombosis inpatients with cancer. Review Japonase 2009;36:535-539.
4. Mano MS, Guimarães JL, Suttmöller SF, et al. Extensive deep vein thrombosis as a complication of testicular cancer treated with the BEP protocol (bleomycin, etoposide and cisplatin): case report. Sao Paulo Med J. 2006 7;124:343-345.
5. Behrendt CE, Ruiz RB. Venous thromboembolism among patients with advanced lung cancer randomised to prinomastat or plasebo, plus chemotherapy. Thromb Haemost 2003;90:734-741.
6. Fuminoro Sato, Hajime Yamazaki, Ken Ataka, et al. Malignant peritoneal mesothelioma associated with deep vein thrombosis following radiotherapy for seminoma of the testis. Internal Medicine 2000, 39:920-924.
7. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP on antithrombotic and thrombolytic therapy. Chest 2004;126:338-400.
8. Bauer KA. Venous thromboembolism in malignancy (editorial) Journal of Clinical Oncology. 2000;18:3065-3072.
9. Moucari R, Rautou PE, Cazals-Hatem D. et al Hepatocellular carcinoma in Budd Chiari syndrome: characteristics and risk factors. 2008;57:828-863.
10. Shih KL, Yen HH, Su WW, Soon MS, Hsia CH, Lin YM. Fulminant Budd Chiari syndrome caused by renal cell carcinoma, with hepatic vein invasion: report of a case. Eur J Gastroentero Hepatol. 2009;21:222-226.
11. Law JK, Davis J, Buckley A, Salh B. Intrahepatic cholangiocarcinoma preseting as the Budd-Chiary syndrome: a case reportand literature review, Can J Gastroenterol. 2005;19:723-728.
12. Hoekstra J, Janssen HL. Diagnosis, treatment and prognosis of Budd Chiari Syndrome . Netherlands Journal of Medicine 2008; 66:334-339.