

Ewing sarkomlu bir çocukta etilendiamintetra-asetik asite bağlı gelişen psödotrombositopeni

Erman Atas(*), Vural Kesik(*), Orhan Gürsel(**)

ÖZET

Trombositopenin birçok nedeni vardır. Bu nedenler ya patolojik ya da kan verilmesi sırasında trombositlerin aktivasyonu, megatrombositlerin sayılamaması, EDTA nedeniyle trombositlerin in vitro aglütinasyonu, trombosit glikoprotein reseptörlerine bağlanan monoklonal antikorlar gibi patolojik olmayabilir. Ayırıcı tanının hızlı yapılması hem acil durumların atlanmasını hemde en sık trombositopeni nedenlerinden biri olan psödotrombositopeninin ekartasyonu ile gereksiz tetkik ve tedavilerin yapılmasını önleyecektir. Burada EDTA'ya bağlı psödotrombositopeni olgusu sunuldu.

Anahtar Kelimeler: *psödo, trombositopeni, EDTA*

SUMMARY

Pseudothrombocytopenia owing to ethylenediaminetetra-acetic acid in children with Ewing sarcoma

There are many causes of thrombocytopenia. These causes may be either pathologic or non-pathologic such as platelet activation during blood collection, undercounting of megatrombocytes, in vitro agglutination of platelets due to EDTA, monoclonal antibodies that bind to platelet glycoprotein receptors. Differential diagnosis which is performed fast might prevent both mis- and delayed diagnosis about emergency owing to thrombocytopenia and unnecessary diagnostic tests and treatment with excluding pseudothrombocytopenia which is the most frequent cause of thrombocytopenia. Herein, we presented pseudothrombocytopenia due to EDTA in a child with Ewing sarcoma.

Key words: *pseudo, thrombocytopenia, EDTA*

Giriş

Trombositopenin birçok nedeni vardır. Yapım azlığı, yıkım artışı, trombosit dağılımında sorunlar gibi gerçek trombositopeni görülebilir. Bazende trombosit sayısı ve fonksiyonu normal olmasına rağmen düşük değerlere sahip psödotrombositopeni olguları ile karşılaşabiliriz (1). Bu durumda hasta araştırılmak ve gereksiz birçok tetkik ile karşı karşıya kalabilir. Burada takipleri sırasında trombositopeni gelişen ve araştırılan Ewing sarkomlu bir hasta sunulacaktır.

Olgu sunumu

On yaşında kız hasta Mart 2011 tarihinde sol kol ağrısı şikayeti ile getirildi. Radyolojik olarak sol humerus diafizinde yerleşimli kemik lezyonu görüldü. Biopsisi Ewing sarkomu ile uyumluydu. Euro-Ewing 99 protokolü başlandı. İndüksiyon kemoterapisi sonrası olog kemik greft ile ekstremita koruyucu cerrahi yapıldı. Cerrahi sınır negatifti. Hatanın tedavisi Nisan 2012 tarihinde tam remisyonda kesildi. Yakın olarak izlenen hastanın Mart 2014 tarihinden tam kan değerlerinde trombositopeni ($3000/\text{mm}^3$) gelişti. Fizik muayenede peteşi purpura saptanmadı. Kanama diyatezi öyküsü yoktu. Tam kan tüpü ile ilgili problem olabileceği düşünüldü. Aynı ayı iki EDTA'lı tüpe kan alındı ve çalıştırıldı. Trombosit değerleri 4000 ve $43000/\text{mm}^3$ olarak raporlandı. Polisitemi saptanmadı. Periferik yaymada trombositler yeterli olup, küme ve normal boyutta trombositler görüldü. Heparinli kan alınarak sayım tekrarlandı. Trombosit değeri $32000/\text{mm}^3$ olarak raporlandı. Bunun üzerine sitratlı koagülasyon tüpüne kan alındı. Sonuç $212000/\text{mm}^3$ olarak ölçüldü.

Tartışma

Psödotrombositopeni tam kan cihazlarında sayıldığına trombosit sayısının düşük, periferik yaymada ise normal sayıda olarak değerlendirildiği bir durumdur. EDTA'ya bağlı kümelenme, trombosit satellitozu, trombosit soğuk aglutininlerin veya dev trombositlerin varlığı ve eritrosit sayısının 6.5 milyon/ mm^3 üzerinde olması nedenlerindendir (2). Hastamızda polisitemi saptanmadı. Daha çok hemogram tüpüne bağlı bir problem olabileceği düşünüldü. Ayrıca önceki aldığı tedavilerde tekrar değerlendirildi. Etoposid aldığı için sekonder malignite yönündende hasta değerlendirildi.

EDTA'ya bağlı psödotrombositopeni nadir olup genel popülasyonun yaklaşık %0.1'i kadardır (3). Daha çok $0-4^\circ\text{C}$ arasında aktive olan EDTA bağımlı antiplatelet antikorların sitoadesif gpIIb-IIIa reseptörleri tanınması, tirozin kinaz aktivasyonu ile platelet aglütinasyonu gerçekleşmesine neden olmaktadır (4). Çünkü diğer yaşamı tehdit eden platelet bozuklukları ile karışabileceği ve uygun olmayan

*Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Çocuk Onkolojisi, Ankara, Türkiye.

** Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Çocuk Hematolojisi, Ankara, Türkiye

Ayrı Basım İsteği: Erman Atas

Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Çocuk Onkolojisi, Ankara, Türkiye.

e-mail: eatasdr@gmail.com

Makalenin Geliş Tarihi: Aug 11, 2014 • Kabul Tarihi: Oct 13, 2014 • Çevrim İçi Basım Tarihi: 10 Haziran 2016

klinik ve terapötik yaklaşımlara yol açabileceği için önemlidir. Genellikle $<100000/\text{mm}^3$ olup, oda ısısında olmakta, diğer antikoagulanlarla ve 37°C 'de daha az olmakta, EDTA'lı tüpte zamanla sayı düşmekte, platelet agregatlarının saptanması ve trombosit bozukluğu bulgu ve belirtilerinin saptanmaması kriterlerdir (5). Hastamız kriterleri karşılamaktaydı. Bu yüzden daha ileri incelemelere geçmeden testlerin tekrarlanmasına karar verildi.

Gerçek trombositopeniyi, psödotrombositopeniden ayırt edebilmek için EDTA yerine sodyum sitrat, amonyum oksalat, B-hidrosietilteofilin, sodyum florid, trisodyum sitrat-pridoksal fosfat-Tris ve heparin kullanılması, EDTA ile antikoagüle edilmiş kanın 37°C 'ye getirilerek incelenmesi, mikroskop altında trombosit kümeleşmesinin saptanması, amikasin, kanamisin eklenmiş kan örneklerinin kullanılması bu yöntemlerdendir (5). Hastamızda periferik yayma ile hemogram trombosit sayısı uyumlu olmayınca önce heparin ile daha sonra sitrat ile tam kan analizini tekrarladık. Deneyimlerimize göre en pratiği de bizim olgumuzda olduğu gibi trombosit sayımının koagülasyon veya sedimentasyon testi için alınmış sitratlı kan örneği kullanılarak hemogram cihazında tekrarlanmasıdır.

Sonuç olarak, psödotrombositopeniden şüphelenildiği takdirde trombosit ihtiyacı olabilecek durumların ekartasyonunda trombosit sayısının tespitinin hızlı yapılması çok önemli olabilmektedir. Bu şekilde psödotrombositopeni durumunda gereksiz tetkik ve tedaviden hastayı kurtarmış oluruz. Bunun yanında patolojik bir trombositopenide tedavi gerektiren durum atlanmamış olup gerekli tedavi hızlı bir şekilde yapılabilir. Ayrıca kanser tedavisi alan çocuklarda aldığı kemoterapötiklere bağlı sekonder malignitelerinde olabileceği akılda tutulmalıdır.

References

1. Cairo MS. Disorders of platelets. In: Lanzkowsky P, editor. Manual of Pediatric Hematology and Oncology. 5th ed ed. London, UK: Elsevier Academic Pres; 2011. p. 321-77.
2. Wallach J. Hematology: Platelet function Defects. Interpretation of Diagnostic Tests. 8th ed ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2007. p. 539.
3. Vicari A, Banfi G, Bonini PA. EDTA-dependent pseudothrombocytopenia: a 12 month epidemiological study. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation Supplementum. 1988;48:537.
4. Fiorin F, Steffan A, Pradella P, Bizzaro N, Potenza R, De Angelis V. IgG platelet antibodies in EDTA-dependent pseudothrombocytopenia bind to platelet membrane glycoprotein IIb Am J Clin Pathol. 1998;110:178.
5. Lippi G, Plebani M. EDTA-dependent pseudothrombocytopenia: further insights and recommendations for prevention of a clinically threatening artifact. Clin Chem Lab Med. 2012;50:1281-1285.