

# Demir Eksikliğine Bağlı Reaktif Trombositoz Olgusu

## A Case of Reactive Thrombocytosis Caused By Iron Deficiency

Elif BENDERLİOĞLU<sup>1</sup>, Dilek GÜRLEK GÖKÇEBAY<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji, Ankara, Türkiye



### ÖZ

Dünyada ve ülkemizde sık görülen demir eksikliği anemisi hemoglobinde, ortalama eritrosit hacminde (MCV) düşüklük, trombositlerde artış gibi kan tablosunda farklı değişiklikler yapar. Nadiren trombosit düzeyinin 1.000.000/mm<sup>3</sup>' ün üzerine çıktığı ekstrem trombositoz da gelişebilir.

Burada demir eksikliği anemisine bağlı ekstrem trombositozu olan bir olgu sunulmaktadır. Bilinen hastalığı olmayan, takipsiz, 4.5 yaşındaki erkek olgunun etiolojisinde hemoliz, emilim kusuru, kan kaybı, enfeksiyon gibi diğer anemi nedenleri dışlanmıştır. Mevcut trombositozu ve anemisi demir tedavisine hızlıca yanıt vermiş, malignite taramasına gerek duyulmamıştır.

Bu olgu sunumu ile çocukluk çağında sık görülen trombositoz ve demir eksikliği anemisi bulgularının birlikteliğinin hatırlatılması amaçlanmıştır.

**Anahtar Sözcükler:** Anemi, Demir eksikliği, Trombositoz

### ABSTRACT

Iron deficiency is a common nutritional disorder worldwide and in our country, rarely associated with extreme thrombocytosis. It can also change in laboratory values such as low hemoglobin, low mean corpuscular volume (MCV). We describe here a case of extreme thrombocytosis in a healthy 4.5 year-old boy. He had reactive thrombocytosis due to iron deficiency anemia. We ruled out other causes of anemia such as hemolysis, infection, absorption problems. We did not screen for malignancy due to rapid response to iron treatment.

With this case report, we wanted to focus on the relationship between iron deficiency anemia and thrombocytosis.

**Key Words:** Anemia, Iron deficiency, Thrombocytosis

### GİRİŞ

Demir eksikliği anemisi dünyada en yaygın görülen beslenme bozukluğudur. Gelişmekte olan ülkelerde beş yaş altı çocukların %40 ila %50'sini etkilediği tahmin edilmektedir (1). Ülkemizde okul çağı çocuklarında yapılan çalışma sonuçlarına göre ise %5.4 - %62.5 sıklıkta görülmektedir (2,3).

Demir eksikliği anemisine hemoglobin (Hb), ortalama eritrosit hacmi (MCV), ortalama eritrosit hemoglobininde (MCH) yaşa ve cinsiyete göre düşüklük ile eritrosit dağılım genişliğinde (RDW) artış gibi kan tablosundaki değişiklikler eşlik eder. Daha sık olarak trombositoz görülürken nadiren trombositopeni de gelişebilir (4). Demir eksikliği anemisi olan pediatrik olgulardan oluşan vaka serilerinde trombositopeni %2.3-2.4 aralığında saptanmıştır (5). Çocukluk çağında görülen trombositoz sıklıkla sekonder



BENDERLİOĞLU E  
GÜRLEK GÖKÇEBAY D

: 0000-0002-3523-4486  
: 0000-0001-8097-3950

**Çıkar Çatışması / Conflict of Interest:** Tüm yazarlar adına, ilgili yazar çıkar çatışması olmadığını belirtir.

**Finansal Destek / Financial Disclosure:** Yazarlar bu olgu için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

**Onay / Confirmation:** Kayıt sırasında veliler tarafından araştırmaya katılım için bilgilendirilmiş bir onay imzalanmıştır.

**Atf yazım şekli / How to cite:** Benderlioğlu E, Gürlek Gökçebay D. Demir Eksikliğine Bağlı Reaktif Trombositoz Olgusu. Türkiye Çocuk Hast Derg 2021;15:245-247.

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Elif BENDERLİOĞLU

Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye  
E-posta: elifbenderlioglu@gmail.com

Geliş tarihi / Received : 11.06.2020

Kabul tarihi / Accepted : 07.09.2020

Elektronik yayın tarihi : 29.01.2021

Online published

DOI: 10.12956/tchd.728841

(reaktif) kaynaklıdır (4). Reaktif trombositozun hastanede yatan çocuklarda %6 ila %15 arasında görüldüğü bildirilmiştir (6). Demir eksikliğine bağlı trombositoz sık görülmekle birlikte, trombosit düzeyi nadiren 1.000.000/mm<sup>3</sup>'ün üzerine çıkar ve demir eksikliğini düzeltilmesi ile trombosit sayısı normale döner (1).

## OLGU SUNUMU

Dört buçuk yaşında, erkek hasta, halsizlik şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Şikayetin son 2 haftadır arttığı ve ara ara çarpıntının da eşlik ettiği öğrenildi. Özgeçmişinde özelliği olmayan hastanın yabancı uyruklu olması nedeniyle prenatal ve postnatal öyküsüne ulaşılamadı. Beslenme öyküsünde ilk iki yaşta anne sütü aldığı, altıncı aydan sonra ek gıdaya geçtiği, bir yaşından önce inek sütü kullanımının olmadığı ve demir profilaksisi kullanmadığı öğrenildi. İdrar renginde koyulaşma, kırmızılık, rektal kanama veya pika öyküsü vermiyordu. Anne baba akrabalığı mevcuttu. Fizik incelemesinde genel durumu iyi, vücut ağırlığı 15 kg (10-25 p), boy 100 cm (3-10 p)'di. Solgun görünümde, kalp tepe atımı 110/dk, mezokardiyak ve apikal odakta belirgin 2-3/6 sistolik üfürüm dışında diğer sistem incelemeleri normal, hepatosplenomegalisi yoktu. Laboratuvar incelemelerinde, hemoglobin (Hb); 5.5 g/dl (2-6 yaş -2SD: 11.5 g/dl), lökosit; 6600/mm<sup>3</sup> (4 yaş için normal aralık: 5.500-15.500/mm<sup>3</sup>), trombosit 1.934.000/mm<sup>3</sup> (2-6 yaş normal aralık: 150-350 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>) saptanan hasta çocuk hematoloji bölümüne başvurdu. Periferik yaymasında hipokromi, mikrositoz ve anizositoz görüldü. Çok sayıda 15-20'li trombosit kümesi izlendi. Serum demiri 10 mcg/dl (Normal aralık: 50-120), serbest demir bağlama kapasitesi 451 mcg/dl (Normal aralık: 110-370), transferrin saturasyon indeksi %14, ferritin 1.2 ng/ml (Normal aralık  $\geq$ 12 ng/ml, ), direkt coombs testi negatif, vitamin B12 234 pg/ml (Normal aralık:126.5-505) ve dışkıda gizli kan negatif geldi. Tam idrar tahlilinde hematüri görülmedi. Gaitada parazit saptanmadı. Biyokimyasal incelemelerinde total bilirubin; 0.58 mg/dl, direkt bilirubin; 0.14 mg/dl ve laktat dehidrogenaz (LDH) 727 U/L (Normal aralık: 110-295) saptandı. C-reaktif protein (CRP) 0.18 mg/dl (Normal aralık: 0-0.8), bulundu. Hastanın boyunun 3-10 persentilde olması ve sağlam çocuk izleminin olmaması nedeniyle bakılan tiroid fonksiyon testleri ötiroid ve çölyak taraması için bakılan immünglobulin A (IgA); 176 mg/dl (Normal aralık: 57-282) ile anti doku transglutaminaz Ig A negatif saptandı.

Hastanın 1 yıl önce benzer şikayetlerle çocuk kardiyoloji bölümüne başvurduğu yapılan ekokardiyografisinin normal saptandığı, anemiden şüphe edildiği ancak tetkik edilmeyip genel pediatriye yönlendirildiği öğrenildi. Olgumuz tekrar hastaneye başvurmamış ve demir eksikliği anemisi tanısının konulma fırsatı kaçırılmıştı.

Hastada demir eksikliği anemisine bağlı reaktif trombositoz düşünülerek 6 mg/kg/gün, iki dozda oral Fe<sup>+2</sup> tedavisi başlandı. İzlemede yetmezlik bulguları olmaması nedeniyle transfüzyon

yapılmadı, tromboz riskine karşı tedaviye 3 mg/kg asetilsalisilik asit de eklendi. Enfeksiyonun ekarte edilmesi için bakılan kan ve idrar kültüründe üreme olmadı. Tedavinin yedinci gününde bakılan retikülosit %5.06, Hb 7.3 g/dl, lökosit 5300/mm<sup>3</sup>, trombosit 341.000/mm<sup>3</sup> saptanması üzerine 6 mg/kg Fe+2 tedavisi ile taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Trombositoz; kan trombosit düzeyinin 450.000/mm<sup>3</sup> üstünde olması olarak tanımlanır. Trombositlerin 900.000/mm<sup>3</sup> üzerinde olması ciddi trombositoz, 1.000.000/mm<sup>3</sup> üzerinde ise ekstrem trombositoz olarak sınıflandırılır. Enflamasyon, travma gibi bir duruma ikincil olarak trombosit aşırı üretimi (reaktif trombositoz) veya mono-poliklonal bir bozukluk sonucu kontrolsüz trombosit üretimi (primer trombositoz) şeklinde görülmektedir (1).

Demir eksikliği anemisinde görülen trombositoz reaktif trombositozla benzerdir. Buradaki trombositozun nedeni kemik iliği mekakyositlerinde artış ile trombosit üretiminin artması olarak düşünülmektedir. Interlökin-6, TNF alfa ve trombopoetin gibi trombopoetik sitokinlerin rolü olduğu düşünülmekle birlikte mekanizması halen tam olarak aydınlatılmamıştır (1).

Trombositler bir akut faz reaktandır ve reaktif trombositoz en sık enflamatuvar olaylarda görülür. Bunların içindeki en sık nedeni ise enfeksiyonlar olduğundan ayırıcı tanıda enfeksiyonun ekarte edilmesi önerilir (1).

Reaktif trombositozda santral venöz katater, septisemi, kardiyak malformasyon gibi tromboz açısından ek risk faktörü yoksa rutin antiagregan tedavisi önerilmez (7). Tromboz ihtimali düşünülüyorsa öncelikle asetilsalisilik asit tercih edilmelidir (4). Reaktif trombositozun plazma viskozitesini arttırabileceği varsayımıyla yapılan bir çalışmada trombosit sayısı ile plazma viskozitesi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Çalışma sonucunda artan trombositlerin 'trombositemik' özellik taşımadığı ve ancak çok yüksek sayıda trombositin viskozite artışı yapabileceği sonucuna ulaşılmıştır (8). Buna karşın 12-38 ay arası sağlıklı çocuklarla yapılan bir çalışmada demir eksikliği anemisi olanların inme geçirme riskinin 10 kat fazla olduğu saptanmış, yine trombositoz olmaksızın demir eksikliği anemisi olan süt çocuklarında tromboz saptanan olgular olmuştur (9-11). Literatürde çok yüksek trombosit sayısı olan olgularda antiagregan tedavi uyguladığını ve uygulamadığını belirten farklı yayınlar vardır (12,13). Pediatrik yaş grubunda, Reye Sendromu gelişimi ve ekstrem trombositozda vonWillebrand faktör aktivitesinde azalma olasılıkları nedeniyle asetilsalisilik asit kullanımında dikkatli olunmalıdır (14).

Demir eksikliği anemisi, pediatrik sık karşılaşılan bir durumdur ancak tedavi edilmediğinde bilişsel fonksiyon kaybına neden olabilmektedir (15). Bu nedenle tanı koyma fırsatlarının kaçırılmaması ve yakalandığı anda demir tedavisinin verilmesi önemlidir. Demir eksikliği anemisiyle ekstrem trombositoz

birlikteliği ise çok sık karşımıza çıkmaz ve akla gelmediğinde kafa karıştırıcı olabilir. Olgu sunumumuzla bu birlikteliğin hatırlanıp, uygun şekilde yönetilmesi ve demir eksikliğinin tanı ve tedavisi için fırsatların kaçırılmaması gerekliliğine dikkat çekmek istedik.

## KAYNAKLAR

1. Lanzkowsky P. Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology and Oncology, 6nd ed. San Diego, CA: Elsevier 2016.
2. Koç A, Kösecik M, Vural H, Erel O, Ataş A, Tatlı MM. The frequency and etiology of anemia among children 6-16 years of age in the southeast region of Turkey. Turk J Pediatr 2000;42:91-5.
3. Gür E, İnci Y, Celkan T, Can G, Akkus S, Arvas A, et al. Prevalence of anemia and the risk factors among schoolchildren in Istanbul. J Trop Pediatr 2005;51:346-50.
4. Kliegman R, Geme JS. Nelson textbook of pediatrics, 21nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019.
5. Morris VK, Spraker HL, Howard SC, Ware RE, Reiss UM. Severe thrombocytopenia with iron deficiency anemia. Pediatr Hematol Oncol 2010;27:413-9.
6. Dame C, Sutor AH. Primary and secondary thrombocytosis in childhood. British Journal of Haematology 2005; 129: 165-77.
7. Edstrom CS, Christensen RD. Evaluation and treatment of thrombosis in the neonatal intensive care unit. Clin Perinatol 2000;27:623-41.
8. Toprak SK, Tek İ, Karakuş S, Gök N, Kurşun N. Does reactive thrombocytosis observed in iron deficiency anemia affect plasma viscosity? Turk J Hematol 2012; 29: 248-53.
9. Maguire JL, deVeber G, Parkin PC. Association between iron-deficiency anemia and stroke in young children. Pediatrics 2007; 120:1053-7.
10. Beri S, Khan A, Hussain N, Gosalakal J. Severe anemia causing cerebral venous sinus thrombosis in an infant. J Pediatr Neurosci 2012;7:30-2.
11. Machen L, Abbasian J. Cerebral venous sinus thrombosis and iron deficiency anemia presenting as bilateral disc edema in a child. Can J Ophthalmol 2019;54:e108-e111
12. de Lama Caro-Patón G, García-Salido A, Iglesias-Bouzas MI, Guillén M, Cañedo-Villaroya E, Martínez-Romera I, et al. Extreme reactive thrombocytosis in a healthy 6 year-old child. An Pediatr (Barc) 2014;81:318-21.
13. Denton A, Davis P. Extreme thrombocytosis in admissions to paediatric intensive care: no requirement for treatment. Arch Dis Child 2007;92:515-6.
14. Demidowicz E, Moppert J, Nowacka AZ, Styczynski J, Wysocki M. Essential Thrombocythemia and Reactive Thrombocytosis in Children. EC Paediatrics 2016, 2.2: 107-15.
15. Kayıran SM, Gürakan B. Çocuklarda Demir Eksikliğinin Motor Gelişim ve Bilişsel Fonksiyonlar Üzerine Etkisi. TAF Preventive Medicine Bulletin 2010;9: 529-34.