

CAPCANE DE DIAGNOSTIC ÎN PATOLOGIA CERVICALĂ A COPILULUI

Asist. Univ. Dr. Alina Murgu¹, Dr. Doina Mihăilă¹, Dr. Daniela Rusu¹,
Dr. D. Apostol¹, Dr. Ioana Cernescu¹, Prof. Dr. V. Costinescu²

¹Spitalul Clinic de Urgențe pentru Copii „Sf. Maria“, Iași

²Spitalul „Sf. Spiridon“ nr. 1, Iași

REZUMAT

Patologia cervicală la copil implică numeroase boli cu exprimare clinică asemănătoare. Autorii prezintă două cazuri de afectare laterocervicală non-oncologică la copil (boala zgârieturii de pisică și malformație vasculară venoasă în relație cu vena jugulară internă), care au ridicat probleme de diagnostic și tratament. În concluzie, diagnosticul precoce și corect în patologia cervicală la copil presupune excluderea numeroaselor entități patologice cu manifestări locale comune, hotărând abordarea terapeutică ulterioară.

Cuvinte cheie: copil, infecție cu Bartonella henselae, malformație vasculară venoasă

Numeroase afecțiuni din practica pediatrică curentă au ca modalitate de exprimare clinică tumefacția regiunii cervicale și în special a celei laterale, producând frecvent dificultăți în diagnosticul pozitiv precoce concomitent cu impactul negativ prognostic dat de întârzierea instituirii terapiei adecvate. Autorii prezintă două cazuri clinice de afectare laterocervicală non-oncologică la copil, care au ridicat probleme de diagnostic și tratament.

Caz clinic 1

C.G., sex masculin, 12 ani, mediu rural, fără antecedente heredocolaterale sau personale patologice semnificative, relatează debutul simptomatologiei cu o lună anterior internării prin tumefacție inițial situată submandibular silaterocervical stâng superior, ulterior sipreauricular, în afebrilitate, cu sensibilitate locală la palpare. Consultul inițial la medicul de familie a ridicat **suspiciunea de parotidită epidemică**, recomandându-se doar tratament simptomatic și izolare la domiciliu 10 zile. Deoarece în evoluție formațiunea pseudotumorală își mărește dimensiunile progresiv, se reia consultul la medicul de familie unde **diagnosticul reconsiderat a fost de adenoflegmon laterocervical**, pentru care s-a

instituit tratament cu oxacilină 7 zile, timp în care formațiunea a continuat să-și mărească dimensiunile. În aceste circumstanțe bolnavul primește trimitere la Clinica ORL Spitalul nr. 1, Iași, unde se efectuează examen ecografic al formațiunii. Coroborarea datelor clinice și ecografice ridică **suspiciunea de tuberculoză ganglionară**, pacientul fiind dirijat în Clinica II Pediatrie Iași pentru investigații și precizarea diagnosticului.

Examen clinic la internare: T=145 cm; G=56kg; stare generală bună, afebril. Se constată prezența a două formațiuni pseudotumorale mobile pe planurile superficiale și profunde, ușor sensibile la palpare, de consistență moderat crescută, situate: preauricular stâng, cu dimensiuni de 5/6 cm și aterocervical stâng, cu dimensiuni de 7/6 cm. Nu se remarcă alte adenopatii superficiale; faringe ușor hiperemic; stetacustic pulmonar și cardiac în limite normale, AV=80 bătăi/min., TA=100/55 mmHg; ficat și splină în limite normale; tranzit intestinal și micțiuni fiziologice; fără semne de afectare neurologică (Fig. 1, Fig. 2).

Investigații: Leucocite = 8700 /mmc, PMN = 54%, M = 5%, Ly = 35%, E = 6%, GR = 4,47 mil./mmc, HB = 12,5 g/dl, HT = 36,1%, VEM = 81 μmc, HEM = 27,9 pg, CHEM = 34%, Trombocite = 183.000/

Adresa de corespondență:

Asist. Univ. Dr. Alina Murgu, Spitalul Clinic de Urgențe pentru Copii „Sf. Maria“, Str. Vasile Lupu, Nr. 62, Iași



FIGURA 1



FIGURA 2

mmc, Fb = 7,64 g/l, VSH = 20 mm/h, TGP = 36 UI, TGO-28UI glicemie = 0,92g/dl, uree = 0,3 g/l, ASLO<200 UI/ml, Exudatfaringian – negativ, Electroforeza proteinelor: PT = 81,9 g/l, serine = 53,4%, $\alpha 1$ = 4%, $\alpha 2$ = 14%, β = 16,4%, γ = 11,4%; Examen urină și scaun fără modificări patologice; IDR cu 2 UI PPD – negativ la 72 ore.

Radiografie pulmonară – fără adenopatii hilare, cord, plămâni și mediastin normale radiologic.

Ecografie abdominală: ficat de dimensiuni și aspect normal, colecist destins, pancreas în limite normale, splina cu structură omogenă, rinichi normali ecografic, fără adenopatii abdominale.

Ecografie cervicală: Glandaparotidă stânga: la nivelul lobului superficial preauricular se constată o formațiune hiperecogenă, neomogenă, contur boselat, de 25/14 mm cu zonă de necroză în interior. Subangulomandibular – 3 ganglioni cu dimensiuni de 6/3 mm, 7/4 mm, respectiv 11/12 mm. Glanda submandibulară stânga – normală ecografic.

Multiple blocuri adenopatiche mediocervicale, cel mai mare de 42/13 mm cu zonă de necroză în interior. Glanda parotidă dreapta și submaxilară dreapta – normale ecografic. Absența adenopatiilor cervicale drepte. Tiroidă cu aspect normal.

Ac-antitoxoplasma – negativ, Ac anti HCV-negativi; Ag HBs – negativ; Ac HIV-absenți, Ac anti Ebstein-Barr virus (EBV): IgM-pozitiv (1/50); IgG-pozitiv(1/25); Acanticitomegalovirus (CMV): IgM-pozitiv (1/50) IgG-pozitiv (1/25). Reluarea anamnezei în circumstanțele identificării

unei coinfecții cu CMV și EVB a relevat prezența unei leziuni sângerânde la nivel preauricular, datorată unei zgârieturi de pisică, care a avut loc cu aproximativ 3 săptămâni înainte de debutul simptomatologiei. Ca urmare, s-a efectuat biopsie ganglionară, regiunea subangulo-mandibulară stângă și serologie calitativă pentru Bartonellahenselae. **Ac anti-Bartonella h. (IgM/imunfluorescență indirectă) – prezenți.**

Examen histopatologic ganglionar: Amprenta – celularitate ganglionară constituită din limfocite mici mature și în centrul germinativ macrofage cu corpi tangibili și rare mitoze. Parafina – ganglioni limfatici cu rari foliculii mfoizi; **prezența unei inflamații cronice granulomatoase cu tendință la abcedare centrală.**

Concluzie: Limfadenita cronică granulomatoasă tip „boala zgârieturii de pisică“ (Fig. 3, Fig. 4).

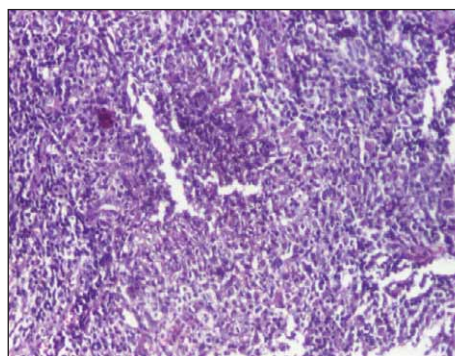


FIGURA 3

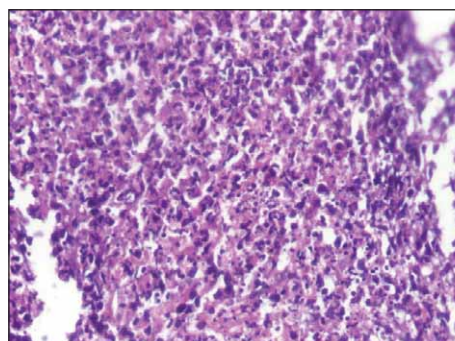


FIGURA 4

Diagnostic pozitiv:

1. Limfogranulomatoză cronică – „Boala zgârieturii de pisică“.
2. Coinfecție cu EBV și CMV.

Peperioada spitalizării sub tratament medicamentos inițial cu cefuroxime și netromycină, Iso-primosine, antiinflamatoare non-steroidiene, timp de 14 zile, apoi cu ciprofloxacina 10 zile, blocul adenopatic a prezentat tendință la fistulizare, pentru care s-a practicat incizie și drenaj în Clinica de Chirurgie, cu evoluție ulterior favorabilă și remisiune „ad integrum“. Urmărirea în dinamică la 3 și 6 luni după tratament nu a obiectivat complicații la distanță.

Caz clinic 2

D.D., sex masculin, 1 an și 8 luni, Iași, s-a internat în Clinica II Pediatrie pentru explorări privind apariția în urmă cu trei săptămâni anterior internării a unei formațiuni pseudotumorale localizată laterocervical stâng care și-a mărit progresiv dimensiunile. Deoarece, la momentul aparent al debutului, copilul asocia elemente clinice de angină herpetică, medicul de familie a considerat aspectul ca adenopatie reactivă secundară și a recomandat tratament cu claritromicină și antiinflamatoare non-steroidiene, timp de 7 zile. Evoluția trenantă cu mărirea dimensiunilor formațiunii laterocervicale stângi până la 3/4 cm, asociată cu disfagie, a impus înlocuirea antibioticului inițial cu cefuroxime, pe o durată de 7 zile, sub care evoluția a fost în continuare nefavorabilă, familia solicitând internare în Clinică.



FIGURA 5



FIGURA 6

Examen clinic la internare: T-81 cm, G-12 kg, afebril. La nivel laterocervical stâng se obiectivează o formațiune de aproximativ 6/8 cm, de consistență elastică, indoloră, neaderentă la planurile profunde, fără modificare de culoare a tegumentului, care determină disfagie prin compresiune locală și torticolis reactiv de partea afectată. Nu s-au remarcat alte elemente clinice patologice la examenul pe aparate și sisteme; AV-98 bătăi/min., TA-80/45 mmHg, FR-22 respirații/min, SatO₂-99%. (Fig. 5, Dig. 6)

Investigații: Leucocite = 11200 /mmc, PMN = 34%, M = 10%, Ly = 55%, E = 2%, GR = 3,66 mil./mmc, HB = 11,43 g/dl, HT = 34%, VEM = 86 μmc,

HEM = 24,2pg, CHEM = 32%, Trombocite = 223.000/mmc, Fb = 4 g/l, VSH = 12 mm/h, TGP = 26 UI, TGO-19UI glicemie = 0,80g/dl, uree = 0,31 g/l, ASLO < 200 UI/ml, Exudatfaringian – negativ Electroforeza proteinelor: PT = 72,87 g/l, serine = 59,7%, α1 = 4%, α2 = 12%, β = 11%, γ = 12,33%; Ac-antitoxoplasma – negativ, Ac anti HCV – negativ; Ag HBs – negativ; Ac HIV-absenți; Ac EBV și CMV (IgM și IgG) – absenți; examen scaun și urină fără modificări patologice; idr 2 UI PPD – negativ la 72 ore;

Radiografie pulmonară – fără adenopatii hilare, cord, plămâni și mediastin normale radiologic.

Ecografie abdominală: ficat de dimensiuni și aspect normal, colecist destins, pancreas în limite normale, splina cu structură omogenă, rinichi normali ecografic, fără adenopatii abdominale.

Ecografie latero-cervicală: formațiune hipocogenă situată latero-cervical stâng, cu dimensiuni de 3,5/9 cm, relativ bine delimitată; nu se descriu formațiuni adenopatie; glande paratiroidice și tiroidă cu aspect normal ecografic.

CT cranio-cervical (nativ și cu substanță de contrast): retrofaringian, prevertebral și latero-cervical stâng se observă o colecție lichidiană de 3,6 cm antero-posterior/6,4 cm transversal/10 cm cranio-caudal, cu fină priză de contrast periferic, bine delimitată, cu limita superioară la nivelul peretelui postero-lateral stâng al orofaringelui impregnând artera claviculă și vena jugulară, cu efect de masă asupra lumenului orofaringelui și vestibulului laringian pe stânga; inferior, limita ajunge la nivelul inserției inferioare a mușchiului sternocleidomastoidian.

Concluzie: posibil abces retrofaringian și latero-cervical stâng (Fig. 7, Fig. 8).

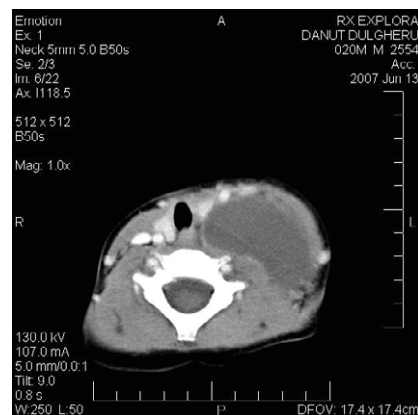


FIGURA 7

S-a puncționat formațiunea și s-au extras 20 ml sânge modificat, al cărui examen microbiologic a fost negativ.

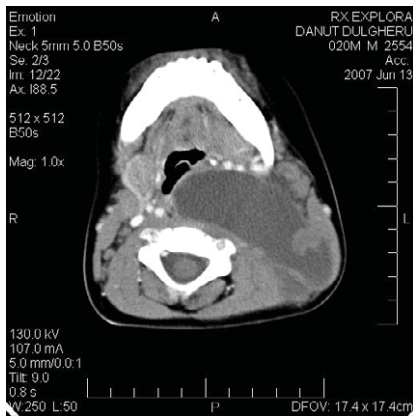


FIGURA 8

Diagnosticul de etapă a fost de malformație vasculară, impunându-se excizia chirurgicală a formațiunii, cu rezecția porțiunii venei jugulare interne adiacentă acesteia. (Fig. 9, Fig. 10)

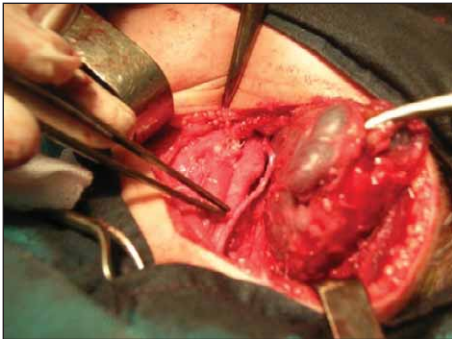


FIGURA 9



FIGURA 10

Examen histopatologic (HE x 40): malformație vasculară venoasă în relație cu vena jugulară internă (Fig. 11, Fig. 12)

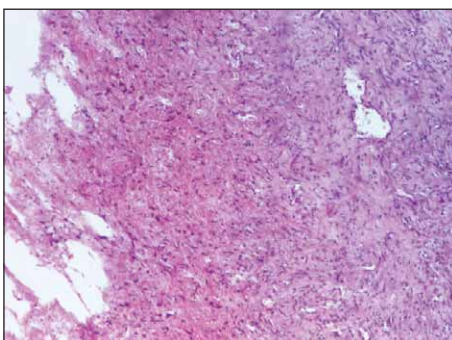


FIGURA 11.
Perete venos
cu tromb
recent

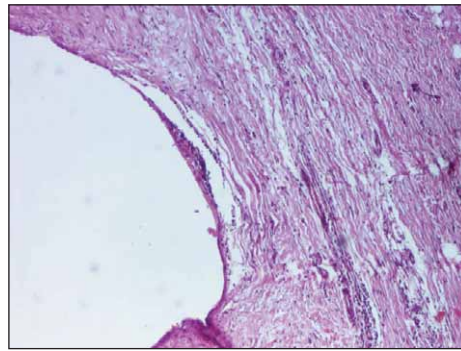


FIGURA 12.
Infiltrat
inflamator la
nivelul
endoteliului
venos

Postoperator, evoluția a fost favorabilă fără complicații, cu reluarea mișcărilor normale ale gâtului și reluarea alimentației.

DISCUȚII

Dificultățile de diagnostic în patologia cervicală a copilului țin de excluderea în timp util, pentru tratament adecvat și prognostic, a numeroaselor entități patologice cu exprimare la acest nivel atât din sfera oncologică (limfoame, metastaze, neoplasm tiroidian etc.), cât și non-oncologică: adenopatii infecțioase virale (VEB, CMV, HIV, virus urlian etc.), bacteriene (stafilococ, streptococ, bartonella henselae etc.), parazitare (toxoplasmoza), malformații vasculare, litiază salivară. A doua cauză ca frecvență privind afectarea latero-cervicală după parotidita epidemică, infecția cu Bartonella henselae sau „boala zgârieturii de pisică“ afectează peste 24.000 de persoane/an în SUA, iar în Anglia 80% dintre bolnavi au vârsta mai mică de 21 ani (1,2). Deși boala este considerată și în prezent ca cea mai comună cauză de limfadenită cronică la copil, exprimarea clinică poate fi polimorfă în relație directă cu statusul imun al gazdei infectate, creând confuzii de diagnostic și întârziind tratamentul. Bolnavul imuno-competent va dezvolta cel mai frecvent aspectul de adenopatie locoregională febrilă, cu următoarea incidență: ganglionii situați axilar și epitrochlear 46%, cervical și submandibular 26%, urmați de cei femurali și inghinali 17,5%, preauriculari 7% și claviculari 2%. În 10-20% dintre cazuri, limfadenopatia poate fi generalizată (3). Mai este posibilă afectarea hepatosplenică (7% cazuri) de tip granulomatos (4,5,6), sindrom oculo-glandular Parinaud (febră, adenopatie regională, conjunctivită) (7), afectare cutanată de tip eritem polimorf sau marginat, urticarie, vasculită leucocitoclastică (8,9), endocardită de valvă aortică cel mai frecvent (10). Infecțarea celulelor progenitoare hematopoietice CD34+, mai ales la bolnavul imunocompromis, poate produce printr-un răspuns de tip vasoproliferativ aspecte clinice atipice, cu exprimare

sistemică gravă în peste 24% cazuri: encefalopatie, hemiplegie, sindrom convulsiv, mielită transversă, sindrom Guillain-Barre, pareză de nerv facial (1, 11, 12), anemie hemolitică, purpură trombocitopenică, osteomielită (13, 14), pneumonie, pleurezie și, foarte rar, afectare renală de tip glomerulonefrită necrozantă (9).

În cazul nr. 1 afecțiunea s-a prezentat sub forma clasică de adenopatie regională febrilă, mai puțin incidentă față de alte localizări, la un copil imuno-competent, dar la care diagnosticul a fost întârziat peste 21 zile în ambulator, situație frecvent întâlnită în practica curentă, dar care s-a reflectat în evoluția spre abcedare, posibilă în 10% dintre cazuri, mai ales în situațiile la care tratamentul etiologic s-a introdus tardiv (15). La cazul prezentat, diagnosticul pozitiv s-a susținut pe criterii anamnestice privind prezența și marca zgârieturii de pisică, tablou clinico-evolutiv și serologia pozitivă pentru infecția acută cu *Bartonella henselae*. Deoarece este cunoscut că Ac specifici de tip IgM pot persista la un titru scăzut chiar și 6-12 luni, iar, pe de altă parte, există și situații de asociere între neoplazii sau infecția cu mycobacterii, a devenit obligatorie biopsia ganglionară (16, 17). Asocierea infecției cu EBV și CMV particularizează tabloul clinico-biologic, mononucleoza conferind frecvent un aspect clinic asemănător (18). Dacă la momentul precizării etiologiei bolii, în 1983, se utilizau cu eficacitate maximă în ordine: rifadin (87%), ciprofloxacina (84%), trimetoprim (58%) (19), pe parcursul anilor s-au asociat arsenalului terapeutic noi clase de antibiotice: macrolide (azitromicină, claritromicină), aminoglicozide noi, ceftriaxonă, doxiciclină (9).

În cazul prezentat, antibioterapia cu durată de 21 zile (ceftriaxonă, ciprofloxacina) a necesitat asociere cu incizie și drenaj chirurgical al blocului adenopatic, din cauza tendinței la supurație. Monitorizarea bolnavului în evoluție nu a demonstrat apariția complicațiilor la distanță posibile, de tip artrită sau afectare neurologică (11, 20).

Cazul nr. 2 reprezintă cealaltă extremă a patologiei posibil implicate în afectarea latero-cervicală dată de malformațiile vasculare, dar cu o incidență cu mult mică față de boala zgârieturii de pisică, apreciată aproximativ la 1,5% în populația generală (21). Clasificarea leziunilor vasculare conform lui Mulliken și Glowacki (1982), bazată

pe caracteristicile endoteliului vascular, le împarte în două grupe majore: hemangioame și malformații vasculare (22). Hemangioamele sunt tumori benigne vasculare prezente în 40% cazuri de la naștere, care pot prezenta o creștere rapidă în primele 6-8 luni, după care urmează faza de regresie variabilă. Histologic, se caracterizează prin proliferare și hiperplazie endotelială de grade variate. Malformațiile vasculare sunt prezente în 90% dintre cazuri de la naștere, frecvent localizate cranio-facio-cervical nu regresează, ci, din contră, se măresc în mod progresiv ca și în cazul prezentat, mai ales în prezența unor triggeri ca infecția, traumatismul local, modificarea presiunilor vasculare, modificări hormonale (23). Ele pot fi de tip venos cel mai frecvent (2/3 cazuri), arteriale, limfactice, capilare cu sau fără fistule, solitare sau multiple în cazul unor sindroame genetice (9), dar care, din punct de vedere histologic, se caracterizează întotdeauna prin endoteliu vascular indemn (24).

Exprimarea clinică este dată de tumefacția importantă cu efect compresiv pe structurile învecinate și complicații secundare aferente, durere, tulburări de coagulare de tip tromboză și, mai puțin importantă la copil, componenta estetică. Diagnosticul este ajutat de explorările imagistice de tip ecografie, RMN sau CT și confirmat de examenul histopatologic, care va exclude adenopatia loco-regională, lipomul, alte leziuni vasculare de tip hemangiom, limfangiom sau alte tumori vasculare primare mai rare la copil (hemangioendoteliom malign, hemangiopericitom, hemangiosarcom, leiomiomasarcom) (24).

Examenul histopatologic la bolnavul prezentat a obiectivat aspectul de malformație vasculară venoasă în relație cu vena jugulară internă (VJI), aspect rar întâlnit în pediatrie, ceva mai frecvent la adult, mai ales pe VJE (24,25, 26). La copil au mai fost comunicate 2 cazuri de malformație venoasă la nivelul VJI: la un copil de 2 ani rezolvat prin excizie chirurgicală (27) și la un băiat de 8 ani, pentru care s-a practicat scleroterapia endovasculară cu evoluție rezolutivă după patru săptămâni (28).

În concluzie, diagnosticul precoce și corect în patologia cervicală la copil presupune excluderea numeroaselor entități patologice cu manifestări locale comune, hotărând abordarea terapeutică ulterioară.

Diagnostic pitfalls in cervical pathology at child

Alina Murgu¹, Doina Mihaila¹, Daniela Rusu¹, D. Apostol¹, Ioana Cernescu¹,
V. Costinescu²

¹”St. Mary” Children Emergency Hospital, Iasi, Romania

²ENT Clinic- No. 1 Hospital Iasi Romania

ABSTRACT

Cervical pathology in children involves many similar clinical disease expression. The authors present two cases of non-cancer cervical damage in children, which raised problems of the diagnosis and treatment. In conclusion, early and correct diagnosis in cervical pathology in children requires sexclusion of many pathological entities with common local clinical aspects, with therapeutic and prognostic impact.

Key words: child, Bartonella henselae infection, venous vascular malformation

Many diseases in current pediatric practice have as clinical expressions welling cervical region, especially the lateral part, producing frequent difficulties in early positive diagnosis with the negative impact of prognosis also produces the delaying of the appropriate therapy. The authors present two clinical cases of non-cancer cervical damage in children, which raised problems of the diagnosis and treatment.

Case 1

C.G., male, 12 years, rural areas, without personal or family history of significant pathology, reported onset of symptoms before admission by a month, initially swelling located submandibular and upper-left latero-cervical and before left ear, without fever, with sensitivity to local palpation. Initially, the family doctor suspected the mumps, recommending only symptomatic treatment and isolation at home 10 days. Because in evolution pseudotumor formation increases it saize gradually, the family resumes the GP consultation where the diagnosis was reconsidered as a neck abcess and has been established the therapy with oxacillin seven days, during which the formation has continued to increase its size. In these circumstances the patient receives a new consultation at the No. 1 Hospital ENT-Clinic to Iassy, where they performed ultrasound examination of the cervical region. Corroborating clinical and ultrasound data they suspected lymph nodetuberculosis and the patient isdirected to investigate in II-nd Pediatrics Clinic Iassy.

Clinical exam: H = 145 cm, W = 56 kg, afebrile. It is observed two formations deep mobile plans,

slightly sensitive to touch, with consistency moderately increased, which are located: above the left ear with 5/6 cm size and left lateral cervical with 7/6 cm size. No other adenopathy noted, pharyngeal congestion, lung and heart within normal limits, HR= 80 beats/min., blood pressure – 100/55 mmHg, liver and spleen, stool and urine with normal relation, without signs of neurological damage (Fig. 1, Fig. 2)



FIGURE 1



FIGURE 2

Investigations: WBC = 8700/mmc, PN = 54%, M = 5%, Ly = 35%, E = 6%, GR = 4, 47 mil./mmc, HB = 12,5 g/dl, HT = 36,1%, VEM = 81 µmc, HEM

= 27,9 pg, CHEM = 34%, PLT = 183.000/mmc, Fb = 7,64 g/l, VSH = 20 mm/h, TGP = 36 UI, TGO-28UI Serum glucose = 0,92g/dl, urea = 0,3 g/l, ASLO<200 UI/ml, pharyngeal culture – negative protein electrophoresis: TP = 81,9 g/l, serine = 53,4%, $\alpha 1$ = 4%, $\alpha 2$ = 14%, β = 16,4%, γ = 11,4%; urine and stool exam – normal; IDR – 2 UI PPD – negative at 72 h.

Chest x-ray – with out adenopathy, heart, lungs and mediastin radiologically normal.

Abdominal ultrasound: normal liver size and structure, distended gall bladder, pancreas spleen with homogeneous structure, normal kidney, without abdominal lymphnodes.

Cervical ultrasound: left parotid gland: the superficial lobe above the left ear reveals a hypercogen formation with heterogenous structure and irregular shape with 25/14 mm size with area of necrosis inside. Submandibular are detected 3 nodes with 6/3 mm, 7/4 mm, 11/12 mm sizes. Submandibular gland left is with normal ultrasound structure. **Are detected multiple mediocervical adenopathy blocks, the largest with 42/13 mm size with area of necrosis inside.** Right parotid gland, right submaxillary gland and thyroid have normal ultrasound structure and size. The absence of right cervical adenopathy. Antitoxoplasma antibody (Ab), HCV-Ab, Ag HBs, HIV-Ab was absents, **anti Epstein-Barr virus (EBV) Ab: IgM-pozitiv (1/50); IgG-pozitiv (1/25); anti citomegalovirus (CMV)Ab: IgM-pozitiv (1/50) IgG-pozitiv (1/25).** Resumption of the history of disease in the circumstances of identification a co-infection with CMV and EVB revealed a bleeding lesion due to cats cratch above the left ear, about three weeks before the onset of symptoms. As a result was necessary a node biopsy and qualitative serology for Bartonella henselae infection. **Anti Bartonella h.Ab (Ig M/indirect imunfluorescents) – present.**

Histopathologic lymph nodes exam: the mark – node with small mature lymphocytes and macrophages in germinal center and rare mitoses. **Paraffin** – lymph nodes with rare lymphoid follicles, **presence of chronic granulomatous inflammation with a tendency to central necrosis.**

Conclusion: Chronic granulomatously mpha-denitis type “cat scratch disease” (Fig. 3, Fig. 4)

Positive diagnosis: 1. Chronic lymphogranulomatosis - “Cat scratch disease” 2. EBV and CMV coinfection.

During the period of hospitalis ation under medical treatment with cefuroxime and netromycine, is oprinosine, non-steroidal anti-inflammatory drug for 14 days, then 10 days with ciprofloxacin, the

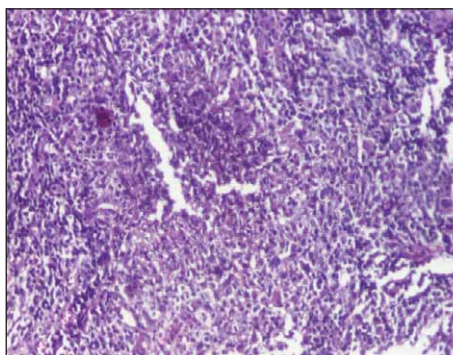


FIGURE 3

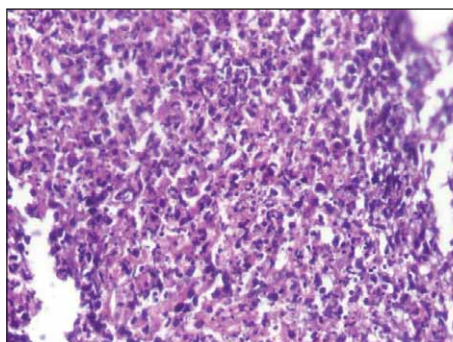


FIGURE 4

adenopathy block showed a tendency to suppuration and required surgical incision and drainage. Evolution after surgical drainage was favorable with total remission. Dynamic following at 3 and 6 months after treatment has not demonstrated complications.

Case 2

D.D., male, 1 year and 8 months, Iassy, was admitted to the II Pediatric Clinic for appearance three weeks ago before admission a left lateral cervical pseudotumoral formation which progressively increased in sizes. Because at the time of apparent on set of clinical features the patient associated tonsillitis, the family doctor considered the lymphadenopathy reactive and recommended treatment with clarithromycin and anti-inflammatory non steroidian for 7 days. In evolution the left party size increase up to 3/4 cm associated with dysphagiarequiring replace antibiotic treatment with cefuroxime for 7 days, but the evolution was unfavorable and the child was hospitalized in our Clinic.

Clinical exam: H-81 cm, W-12 kg, no fever. It is observed at left cervical part a tumoral formation of 6/8 cm with elastic consistency, painless, non-stick deep in plans without discolouration of the skin, causing dysphagia and torticollis by local compression. Nother pathological elements were observed in clinical examination, HR-98 beats/min., blood pressure – 80/45 mmHg, RR-22 breaths/min, Sat O₂ – 99% (Fig. 5, Fig. 6).

Investigations: WBC = 11200/mmc, PN = 34%, M = 10%, Ly = 55%, E = 2%, GR = 3, 66 mil./mmc,



FIGURE 5



FIGURE 6

HB = 11,43g/dl, HT = 34%, VEM = 86 μ mc, HEM = 24,2 pg, CHEM = 32%, PLT = 223.000/mmc, Fb = 4 g/l, VSH = 12 mm/h, TGP = 26 UI, TGO-19UI, Serum glucose = 0,80g/dl, urea = 0,31 g/l, ASLO < 200 UI/ml, pharyngeal culture – negative protein electrophoresis: TP = 72,87 g/l, serine = 59,7%, α 1 = 4%, α 2 = 12%, β = 11%, γ = 12,33%; Antitoxoplasma antibody (Ab), HCV-Ab, Ag HBs, HIV-Ab was absents, **anti EBV-Ab and anti CMV-Ab (IgM and IgG) – absent**; urine and stool exam – normal; idr 2 UI PPD – negative at 72 h; **Chest x-ray** – without adenopathy, heart, lungs and mediastinum radiologically normal.

Abdominal ultrasound: normal liver size and structure, distended gall bladder, pancreas, spleen with homogeneous structure, normal kidney, without abdominal lymph nodes.

Cranial and cervical CT (native and with contrast): retropharyngeal, antero-vertebral and lateral cervical **left is a fluid collection 3.6 cm anterior-posterior/6.4 cm transversal/10 cm cranio-caudal**, with fine contrast on peripheral, well defined, with upper level on posterior and lateral wall of oropharynx imbuing left clavicular artery and internjugular vein (IJV), with mass effect on oropharynx and laryngeal vestibul; the lower limit reaches the lower insertion of the sternocleidomastoid muscle;

Conclusion: possible left neck abscess (Fig. 7, Fig. 8).

The puncture of the formation were extracted 20 ml modified blood which microbiological exam was negative. The possible diagnosis was vascular

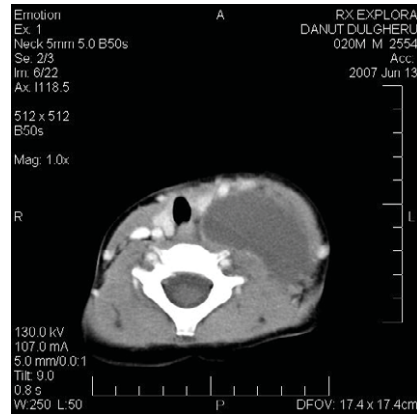


FIGURE 7



FIGURE 8

malformation. Has been made surgical excision of the formation with resection of part of the internal jugular vein (Fig. 9, Fig. 10).

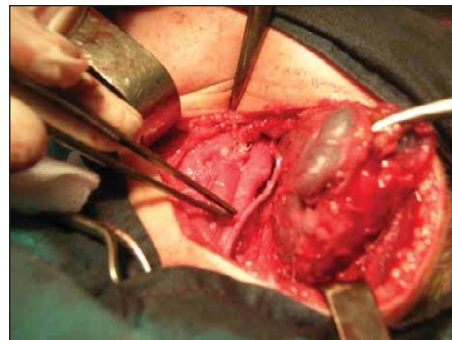


FIGURE 9



FIGURE 10

Histopathological exam (HE x 40): venous vascular malformation in relation to the internal jugular vein (Fig. 11, Fig. 12)

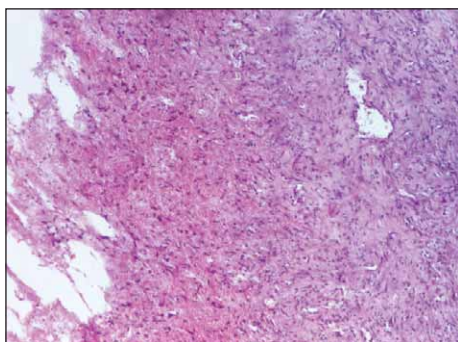


FIGURE 11.
*Venous wall
with recent
thrombus*

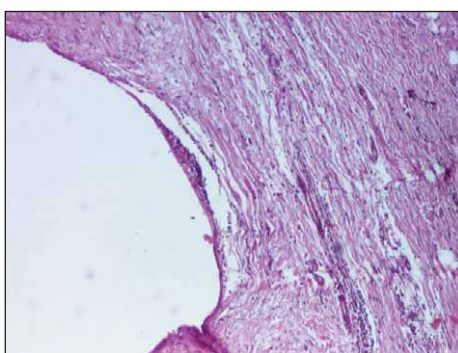


FIGURE 12.
*Inflammatory
infiltrate in the
venous
endothelium*

DISCUSSION

Cervical pathology diagnostic difficulties are related to the exclusion of many pathological entities with expression at this level both neoplastic (lymphoma, metastasis, thyroid cancer) and non-neoplastic disease: infectious viral adenopathy (EBV, CMV, HIV, mumps), bacterial (staphylococcus, streptococcus, *Bartonella henselae*), parasitic (toxoplasmosis), vascular malformations or salivary stones. Precocious diagnosis is important for treatment and prognosis of disease. The second most common cause of cervical damage after mumps, the infection with *Bartonella henselae* or “cat scratch disease” affecting over 24,000 people/year in the U.S. and in England 80% of patients were younger than 21 years (1, 2). Although the disease is considered at present as the most common cause of chronic lymphadenitis in children, clinical expression can be directly related to immune status of infected host creating diagnostic confusion and delaying treatment. Immunocompetent patient will develop the most common clinical appearance of loco-regional febrile adenopathy with the following sites: axillary and epitrochlear 46%, cervical and submandibular 26%, followed by the femoral and inguinal 17.5%, anterior of ears 7% and clavicular 2%. In 10-20% of cases, lymphadenopathy may be generalized (3). It is also possible to appear granulomatous hepatosplenic symptoms (7% of cases) (4,5,6), oculo-glandular syndrome Parinaud (fever, regional adenopathy, conjunctivitis) (7), cutaneous manifestations like marginal or multiforme erythema, urticaria, leukocyto-

clastic vasculitis (8,9), aortic valve endocarditis most frequently (10). CD34 + hematopoietic progenitor cell infection especially to immunocompromised patient may produce a vasoproliferative response with a typical clinical aspects and serious systemic expression in over 24% of cases: encephalopathy, hemiplegia, seizure syndrome, transverse myelitis, Guillain-Barre syndrome, facial nerve paresis (1,11, 12), hemolytic anemia, thrombocytopenic purpura, osteomyelitis (13,14), pneumonia, pleurisy and kidney damage rarely necrotizing glomerulonephritis type (9). In the no. 1 case, the disease was presented as classic regional febrile adenopathy less frequent towards other locations at an immunocompetent child but the diagnosis was delayed more than 21 days, the common situation in current practice. In this situation the evolution was to local suppuration possible in 10% cases, especially in situations in which etiological treatment was introduced late (15). To the case presented, positive diagnosis was based on the presence in the personal history of cats scratch, clinical picture and positive serology for acute infection with *Bartonella henselae*. Because specific IgM antibody may persist at a low titer, even 6-12 months, and on the other hand there are situations of association between malignant mycobacterial infection and cats scratch disease, became mandatory node biopsy (16,17). Association of EBV and CMV infection customize biological and clinical picture of disease, of ten giving mononucleosis-like clinical appearance (18). If at the time of clarification the etiology of the disease in 1983, was used with maximum efficiency the following antibiotics: Rifampicin (87%), ciprofloxacin (84%), trimethoprim (58%) (19) but over the years to therapeutic arsenal were associated new class antibiotics: macrolides (azithromycin, clarithromycin), aminoglycosides, ceftriaxone, doxycycline (9). Even the patients were treated with antibiotics for 21 days (ceftriaxone, ciprofloxacin) he required surgical incision and drainage because of the tendency to adenopathy suppuration. The tracking of the patient at 3 and 6 months showed no complications possible like arthritis or neurological impairment (11,20). Case no. 2 represents the other extreme of possible pathology involved in the cervical damage produced by vascular malformations, with an incidence much lower than the cats scratch disease, estimated at about 1.5% in the general population (21). Classification of vascular lesions by Mulliken and Glowacki (1982), based on characteristics of vascular endothelium, divides them in two major groups: hemangiomas and vascular malformations (22). Hemangiomas are benign vascular tumors which are presented in 40% cases at birth.

They can have a rapid increase in the first 6-8 months followed by variable regression phase. Histologically, the vascular malformations are characterized by varying degrees of proliferation and endothelial hyperplasia. Vascular malformations are present in 90% of cases of birth of ten located cranial, facial or cervical which are not regressing; at the contrary, they are progressively increasing in evolution as in this case, especially in the presence of triggers as: infection, local trauma, changes to vascular pressure, hormonal changes (23). They may be venous most frequently (2/3 cases), arterial, lymphatic, capillary with or without fistula, solitary or multiple in the case of genetic syndromes (9) but always with normal vascular endothelium (24). Clinical expression is given by significant swelling with compression effect on adjacent structures and the secondary complications like pain, thrombosis and, less important in children, aesthetic component. Diagnosis is suggested by ultrasound exam, MRI or

CT and confirmed by histopathological exam, necessary to exclude the loco-regional adenopathy, lipoma, other type of vascular lesions like hemangioma, lymphatic malformations and other primary vascular tumors rare in children (hemangioendothelioma malignant, hemangiopericitom, hemangiosarcoma, leiomyosarcoma) (24). Histopathological exam from the presented patient objectified a venous vascular malformation in relation with the internal jugular vein aspect rare in pediatrics, more common in adults especially on EJV (24, 25, 26). In children were notified two cases of venous malformation in relation with the IJV: a child of two years treated with surgical excisions (27) and a boy of 8 years who underwent endovascular sclerotherapy with favorable evolution after four weeks (28).

In conclusion, early and correct diagnosis in cervical pathology in children requires exclusion of many pathological entities with common local clinical aspects, with therapeutic and prognostic impact.

REFERENCES

1. Fox J.W., Studley J.K., Cohen D.M. – Recurrent expressive aphasia as a presentation of cat-scratch encephalopathy, 2007, 119,(3), 760-3
2. Williams A., Sheldon C.D., Riordan T. – Cat scratch disease, *BMJ*, 2002, 18, (324), 1199-200
3. Ileana Rebedea – Boala ghearelor de pisică, Boli infecțioase, Editura Medicală 2000, 393-6
4. Bryant K., Marshall G.S. – Hepatosplenic cat scratch disease treated with corticosteroids, *Arch Dis Child.*, 2003, 88(4), 345-6
5. Reynolds M.G., Holman R.C., Curns A.T., O'Reilly M. et al – Epidemiology of cat-scratch disease hospitalizations among children in the United States, *Pediatr Infect Dis J.*, 2005, 24(8), 700-4
6. Arisoy E.S., Correa A.G., Wagner M.L., Kaplan S.L. – Hepatosplenic cat-scratch disease in children: selected clinical features and treatment, *Clin Infect Dis.*, 1999, 28(4),778-84
7. Centers for Disease Control and Prevention: Morbidity and Mortality Weekly Report, Cat-Scratch Disease in Children Texas, September 2000–August 2001, *JAMA*, 2002, (287), 2647-2649
8. Sarret C., Barbier C., Faucher R., Lacombe P. et al. – Erythema nodosum and adenopathy in a 15-year-old boy: uncommon signs of cat scratch disease. *Arch Pediatr.*, 2005, 12(3), 295-7
9. Todd A., Th. E. Zaoutis, Lisa Zaoutis – Beyond cat scratch disease: spectrum of Bartonella henselae infection, *Pediatrics*, 2008, 121(5), 1413-25
10. Gouriet F., Lepidi H., Habib G. , Collart F. et al. – From cat scratch disease to endocarditis, the possible natural history of Bartonella henselaeinfection, *BMC Infect Dis.*, 2007, 7, 30
11. Massei F., Gori L., Taddeucci G., Macchia P. et al. – Bartonella henselae infection associated with Guillain-Barre syndrome, *Pediatr Infect Dis J.*, 2006, 25(1),90-1
12. Angibaud G., Balague J.P., Lafontan J.F. – Bartonella henselae encephalopathy, *Presse Med.*, 2005, 26, 34(4), 297-8
13. Robson J.M., Harte G.J., Osborne D.R., McCormack J.G. – Cat-scratch disease with paravertebral mass and osteomyelitis, *Clin Infect Dis.*, 1999, 28(2), 274-8
14. Hajjaji N., Hocqueloux L., Kerdraon R., Bret L. – Bone infection in cat-scratch disease: a review of the literature, *J Infect.*, 2007, 54(5), 417-21
15. Dean R.L., Eisenbeis J.F. – Neck abscess secondary to cat-scratch disease, *Ear Nose Throat J.*, 2004, 83(11), 781-3
16. Rolain J.M., Lepidi H., Zanaret M., Triglia J.M. et al – Lymphnode biopsy specimens and diagnosis of cat-scratch disease, *Emerg Infect Dis.*, 2006, 12(9), 1338-44
17. Arvand M., Kazak I., Jovanovic S., Foss H.D. et al. – Cervical Cat Scratch Disease Lymphadenitis in a Patient with Immunoglobulin M Antibodies to Toxoplasma gondii, *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 2002, 9 (2), 496-98
18. Massei, Messina, Massimetti, Macchia et al. – Pseudoinfectious mononucleosis: a presentation of Bartonella henselae infection, *Archives of Disease in Childhood*, 2000, 83(5), 443-44
19. Margileth A. – Antibiotic therapy for cat-scratch disease: clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and a review of the literature, *Pediatr Infect Dis J.*, 1992, 11(6), 474-8
20. Giladi M., Maman E., Paran D., Bickels J. et al – Cat-scratch disease-associated arthropathy, *Arthritis Rheum.*, 2005, 52(11), 3611-7
21. Eifert S., Villavicencio J.L., Kao T.C. et al. – Prevalence of deep venous anomalies in congenital vascular malformations of venous predominance, *J Vasc Surg.*, 2000, 31(3), 462-71
22. Mulliken J.B., Glowacki J. – Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics, *Plast Reconstr Surg.* 1982, 69, 412 -22
23. Finn M.C., Glowacki J., Mulliken J.B. – Congenital vascular lesions: clinical applications of a new classification, *J Pediatr Surg.*, 2004, 18(6), 894-900
24. Anil T.A, Hok-Yuen Yuen, Ka-Tak Wong, Ann D. King – External Jugular Vein Vascular Malformation: Sonographic and MR Imaging Appearances, *American Journal of Neuroradiology*, 2004, 25, 338-42
25. Prahlad Duggal, Pankaj Chaturvedi, Prathamesh S. Pai, Deepa Nair et al. – Internal jugular vein vascular malformation presenting as mass at root of neck: a case report, *BMC Ear, Nose and Throat Disorders*, 2009, 9,5
26. Berrin Demir, M. Kantarci, M.A. Sumbullu, Ihsan Yuçe – Venous Malformation Between the External and Internal Jugular Vein Results in Swelling: Multidetector Computed Tomography Imaging, *EAJM*, 2008, 40,32-5
27. Gadi Fishman, Ari DeRowe, Singhal V. – Congenital internal and external jugular venous aneurysms in a child, *British Journal of Plastic Surgery* 2004,165-67
28. Olivares J.L., Rodríguez G., Fernández J.A., de Gregorio M.A. – Jugular venous malformation in an 8-year-old boy: treatment with endovascular sclerotherapy, *European Journal of Pediatrics*, 160, 6, 392-94