

## Ekstranodal NK/T Hücreli Lenfoma, Nazal Tip Zemininde İnvaziv Fungal Sinüzit

### Extranodal NK/T Cell Lymphoma the Nasal Type on Invasive Fungal Sinusitis

Cansu BULUT AVŞAR<sup>1</sup>, Çiğdem YILDIRIM<sup>1</sup>, Meltem IŞIKGÖZ TAŞBAKAN<sup>1</sup>, Raşit MİDİLLİ<sup>2</sup>,  
Ali VERAL<sup>3</sup>, Dilek Yeşim METİN<sup>4</sup>, Cenk ERASLAN<sup>5</sup>, Hüsnü PULLUKÇU<sup>1</sup>, Mine HEKİMGİL<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

<sup>2</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

<sup>3</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

<sup>4</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

<sup>5</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

#### ÖZET

Non-Hodgkin lenfomaların %5-10'unu oluşturan nazal tip NK/T hücreli lenfoma, primer rinonazal lenfomaların içinde düşük sağkalım oranları ve kötü prognozu nedeniyle önem kazanmaktadır. Bu non-Hodgkin lenfoma tipi burun, sinüsler, sert ve yumuşak damağı destrükte ederek, progresif bir klinik tablo ile seyrederek. Neden olduğu semptomlar ile invaziv fungal rinosinüzitlerle karışabildiği gibi, altta yatan nazal tip NK/T hücreli lenfomanın hastalarda lokal olarak yarattığı epiteldeki hasar, kan damarlarının invazyonu da sekonder olarak gelişebilecek invaziv fungal rinosinüzitler için risk oluşturmaktadır. Bu yazıda invaziv fungal rinosinüzit şüphesiyle ampirik olarak antifungal tedavi başlanan ve doku kültüründe *Aspergillus flavus* üremesi olup, patolojiye gönderilen örneklerde nazal tip ekstranodal NK/T hücreli lenfoma tanısı alan bir olgu sunulmuştur. Bu olgu altta yatan immünsüpresif durum, kontrolsüz diabetes mellitus gibi risk faktörleri olmayan hastalarda invaziv fungal sinüzitler ile primer rinonazal lenfoma ayırıcı tanısı yapılmasının önemini vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Lenfoma; Non-Hodgkin; *Aspergillus flavus*

#### SUMMARY

### Extranodal NK/T Cell Lymphoma the Nasal Type on Invasive Fungal Sinusitis

Cansu BULUT AVŞAR<sup>1</sup>, Çiğdem YILDIRIM<sup>1</sup>, Meltem IŞIKGÖZ TAŞBAKAN<sup>1</sup>, Raşit MİDİLLİ<sup>2</sup>,  
Ali VERAL<sup>3</sup>, Dilek Yeşim METİN<sup>4</sup>, Cenk ERASLAN<sup>5</sup>, Hüsnü PULLUKÇU<sup>1</sup>, Mine HEKİMGİL<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Department of Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Faculty of Medicine, University of Ege, Izmir, Turkey

<sup>2</sup> Department of Otorhinolaryngology, Faculty of Medicine, University of Ege, Izmir, Turkey

<sup>3</sup> Department of Medical Pathology, Faculty of Medicine, University of Ege, Izmir, Turkey

<sup>4</sup> Department of Medical Microbiology, Faculty of Medicine, University of Ege, Izmir, Turkey

<sup>5</sup> Department of Radiology, Faculty of Medicine, University of Ege, Izmir, Turkey

*Nasal type NK/T-cell lymphoma, which accounts for 5-10% of non-Hodgkin lymphomas, is important due to low survival rates and poor prognosis in primary rhinosarcoma lymphomas. This type of non-Hodgkin lymphoma with a progressive clinical picture destroying the nose, sinuses, soft and hard palate can be confused with symptoms caused by invasive fungal rhinosinusitis. The underlying nasal type NK/T cell lymphoma is a risk for secondary invasive fungal rhinosinusitis that may locally develop damage to the epithelium and invasion of blood vessels. This article is aimed at presenting a case of pathologically diagnosed nasal type NK/T cell lymphoma which is suspected of invasive fungal rhinosinusitis, empirically initiated antifungal therapy and Aspergillus flavus isolated in tissue culture. This case is presented to emphasize the importance of differential diagnosis of invasive fungal sinusitis and primary rhinonasal lymphoma in patients without risk factors, such as underlying immunosuppressive condition and uncontrolled diabetes mellitus.*

**Key Words:** Lymphoma; Non-Hodgkin; Aspergillus flavus

## GİRİŞ

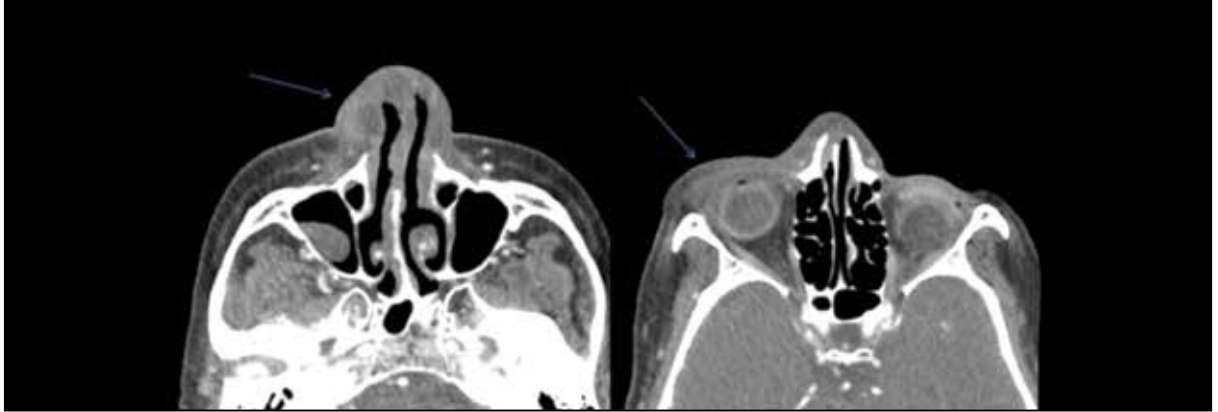
Periferik T hücre lenfomaları, erişkinlerde tüm non-Hodgkin lenfomaların %15'inden daha azını oluşturan heterojen agresif bir neoplazm grubudur<sup>[1]</sup>. Bu gruba dahil olan nazal tip NK/T hücreli lenfoma ise non-Hodgkin lenfomaların %5-10'unu oluşturmaktadır<sup>[2]</sup>. Primer sinonazal lenfomaların içinde en kötü prognoz, beş yıllık sağkalım oranıyla (%37) NK/T hücreli lenfomada görülür<sup>[3]</sup>. Hastaların büyük çoğunluğu burun tıkanıklığı, burun kanaması, burun, sinüsler, sert ve yumuşak damağı tahrip eden kitle ile sonuçlanan lokalize bir hastalık tablosuyla başvurmaktadır. Lezyonlar ilerlediğinde nazal kavite, paranazal sinüsler ve komşu yapılarda progresif destrüksiyon ve nekroza bağlı olarak yüzde şişlik, orbital tutulum belirtileri, kraniyal sinir paralizileri, santral sinir sistemi belirtileri ortaya çıkabilir. Bu özellikleri ile invaziv fungal rinosinüzitleri taklit edebilirler<sup>[3]</sup>.

Bu yazıda invaziv fungal sinüzit tanısıyla tedavi başlanan, biyopsi örneklerinde ekstranodal NK/T hücreli lenfoma, nazal tip saptanan bir olgu sunulmuştur.

## OLGU SUNUMU

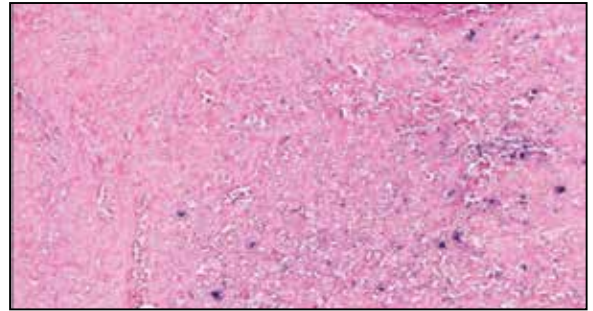
Altmış beş yaşında, beş yıl önce üveit nedeniyle sol göze protez takılması dışında bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan kadın hastanın iki ay önce burun tıkanıklığı şikayeti başlamış. Başvurduğu merkezde allerjik rinit olarak değerlendirilerek semptomatik tedavi verilmiş. On gün sonra burunda yara, ağrı ve ciltte hiperemi gelişmesi nedeniyle tekrar başvuran hastanın çekilen paranazal

sinüs bilgisayarlı tomografi (BT)'sinde sağ maksiller sinüste 10 mm ve 20 mm'lik retansiyon kistleri dışında patoloji saptanmamış. Antibiyotik tedavisi alan hasta şikayetlerinde gerileme olmaması nedeniyle kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenede burun delikleri çevresinde nekrotik kurutlu lezyon, ciltte hiperemi mevcuttu. Orofarenks muayenesi ve diğer sistem muayeneleri normaldi. Rutin biyokimya tetkiklerinde AST: 38 U/L, ALT: 31 U/L, ALP: 92 U/L, GGT: 48 U/L, kreatinin: 0.51 mg/dL, açlık kan glukozu: 122 mg/dL, sedimentasyon: 26 mm/saat, CRP: 3.83 mg/dL (0-0.5 mg/dL), lökosit:  $3.81 \times 10^3/\mu\text{L}$ , %86.6 nötrofil, hemoglobulin: 10.6 g/dL, PLT:  $190 \times 10^3/\mu\text{L}$ , rutin idrar analizi normal olarak bulundu. Hastada invaziv fungal infeksiyon açısından risk faktörü olabilecek ek hastalıklardan diabetes mellitusu araştırmak için HbA1c bakıldı, %5.5 bulundu. İzlemede de kan glukoz düzeyi normal seyretti. İzleminde 38°C'yi geçen ateş yüksekliği olan hastaya tigesiklin 50 mg 1 x 2 yükleme, 2 x 1 idame olarak başlandı. Hepatit A, B, C ve insan immünyetmezlik virüsü (HIV) serolojilerinde patoloji saptanmadı. Çekilen tüm vücut BT'de intraabdominal, retroperitoneal, mediastinal lenfadenopati saptanmadı. İnvaziv fungal sinüzit ön tanısıyla kulak burun boğaz (KBB) tarafından değerlendirilen hastaya lokal tedavi dışında ek öneri olmadı. İzlemede lezyonlarında progresyon olan ve sert damakta yeni gri renkte lezyonu gelişen hastaya KBB tarafından nekrotik lezyonlarına yönelik debridman yapıldı ve alınan örnekler bakteriyoloji, mikoloji ve patolojiye gönderildi. Paranazal sinüs ve maksillofasiyal

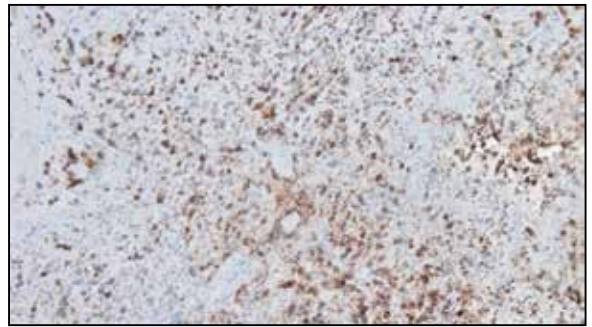


**Resim 1.** Kontraslı paranasal sinüs BT incelemesinde yumuşak doku penceresinde nazal kanat sağ yarısından superiorda sağ preseptal bölgeye uzanan, inferiorda üst dudak sağ yarısına uzanan infeksiyon ile uyumlu, yer yer nekroz ile uyumlu alanlar içeren heterojen dansite değişiklikleri ve patolojik kotrastlama.

BT'nin ön raporu sözel olarak fungal sinüzit olarak yorumlanınca tedaviye posakonazol 800 mg/gün eklendi. Sert damakta oluşan yeni lezyonundan tekrar biyopsi alındı ve örnekler bakteriyoloji, mikoloji ve patolojiye gönderildi. Tigesiklin ve posakonazol tedavisi altında ateş yanıtı alınamayan hastanın tedavisine amfoterisin B 3 mg/kg olarak eklendi ve olası bir intrakraniyal patolojiyi göstermek adına kraniyal BT çekildi. Kraniyal BT; "bilateral maksiller sinüste mukozal duvar kalınlaşması, sağda perinazal alanda boyutu yaklaşık 3.5 x 1.3 cm olarak ölçülen apse formasyonu ile uyumlu görünüm" olarak yorumlandı. Lezyonlarda progresyonun devam etmesi nedeniyle KBB konseyinde değerlendirilen hastaya cerrahi girişim planlandı fakat patoloji sonucunun beklenmesi ve nadir de olsa altta yatan risk faktörü olmayan bu hastalarda lenfoma olabileceği belirtildi. Bu süreçte hastanın tedavisi tigesiklin ve posakonazol kesilerek, meropenem 1 g 3 x 1, daptomisin 500 mg 1 x 1 ve vorikonazol 6 mg/kg 2 x 1 yükleme, 4 mg/kg 2 x 1 idame olacak şekilde değiştirilirken amfoterisin B'ye devam edildi. Mikolojiye giden örneklerde *Aspergillus flavus* üremesi oldu. Lenfoma tanısını dışlamak için patolojiye gönderilen örneklerin küçük ve yetersiz olması nedeniyle, KBB tarafından tekrar örnekleme yapıldı. Paranasal sinüs ve maksillofasiyal BT kesin raporu; "Nazal vestibülden burun kanatları ve sağ medial kantus aracılığıyla preseptal alana doğru yayılım gösteren ödem ve inflamasyon bulguları mevcut olup bulgular klinik sistemde belirtildiği gibi fungal inflamasyon ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.



**Resim 2.** Uygulanan CISH incelemeleri, EBER: Neoplastik lenfoid hücreler EBV (+).



**Resim 3.** Uygulanan histokimyasal incelemelerden CD7: Neoplastik lenfoid hücreler (+).

Submandibular submental çok sayıda lenf bezlerinin varlığı izlenmektedir (Resim 1). Olgunun tedavi sonrası takibi önerilir" olarak sonuçlanan hastanın, lenfoma tanısını dışlamak için hematoloji, üveit öyküsü nedeniyle de ANA ve ANCA profilleri ile romatoloji konsültasyonu istendi. Fizik muayenede ele gelen lenfadenopati saptanmayan

hastanın servikal, aksiller ve inguinal bölgelere yapılan yüzeysel doku ultrasonografisinde de lenfadenopati saptanmadı. Periferik yaymada atipik hücre görülmemeyen hastada lenfoma düşünülmüdü. ANA, ANCA profilinin negatif olması nedeniyle de romatolojik hastalık saptanmadı. Lezyonları progrese olmaya devam eden hastanın antibiyoterapisine devam edildi. Patoloji sonucu ekstrasnodal NK/T hücreli lenfoma, nazal tip olarak sonuçlandı ve biyopsi materyalinde mantar hifleri görüldü (Resim 2,3). Hasta, hematoloji bölümüne devredildi. Metotreksat, ifosfamid deksametazon, L-asparaginaz tedavisi başlanan hastanın, bu süreçte meropenem, daptomisin, vorikonazol ve amfoterisin B tedavisine devam edildi. Nötropeni tablosuyla izlenen hasta idrar çıkışında azalma nedeniyle hemodiyalize alınmış ve solunum sıkıntısı gelişmesi nedeniyle entübe edilmiş olup, tedaviyi takiben tanının birinci ayında kardiyak arrest sonrası kaybedilmiştir.

### TARTIŞMA

Bu olgu; diyabet, immünesüpresyon gibi altta yatan hastalığı bulunmayan ve invaziv fungal sinüzit tablosu ile gelen olgularda, nadir görülmesine karşın agresif seyreden nazal tip ekstrasnodal NK/T hücreli lenfomanın ayırıcı tanıda göz önüne alınması amacıyla sunulmuştur.

*Aspergillus* türlerinin neden olduğu sinüzitin invaziv formları şiddetli ve agresif olup, ölümcül yumuşak doku ve kemik destrüksiyonuna sebep olabilir<sup>[4]</sup>. Aspergilloz sıklıkla başışıklığı baskılanmış hastalarda görülmekle birlikte nadiren sağlıklı bireylerde de görülebilmektedir. Sinüs ostiumlarının fonksiyonel obstrüksiyonu *Aspergillus* infeksiyonuna neden olabilir<sup>[5]</sup>. *Aspergillus* sinüziti; sıklıkla maksiller ve etmoid sinüs tutulumu ile karşımıza çıkmaktadır<sup>[6]</sup>. En sık görülen etkenler ise sırasıyla; başta *Aspergillus fumigatus* olmak üzere, *A. flavus*, *Aspergillus niger* ve *Aspergillus terreus* şeklindedir<sup>[7]</sup>. Hastalık, etkenin alınmasını takiben nazal akıntı, tıkanıklık, fasyal dolgunluk, baş ve yüz ağrısı ile göz etrafında ağrı gibi özgül olmayan bulgularla başlamaktadır<sup>[8]</sup>. İkinci aşamada etmoid ve sfenoid sinüsler veya kan damarları boyunca yayılım sonucu orbital infeksiyon gelişebilir. Bu dönemde karakteristik belirti ve bulgular; ağrı, proptozis, kemozis, periorbital selülit ve oftalmoplejidir. Santral retinal arterin tıkanıklığı veya optik

sinir tutulumu görme kaybıyla sonuçlanabilmektedir. Üçüncü aşamada ise infeksiyon komşuluk yoluyla intrakraniyal olarak yayılabilmektedir<sup>[7,9,10]</sup>. Bizim olgumuzda; başlangıçta birkaç aydır olan burun tıkanıklığı ve burun etrafında inflamasyon bulguları gibi nonspesifik klinik bulgular mevcuttu. Şikayetler başladıktan birkaç hafta sonrasında mevcut klinik semptomlara ek olarak sol periorbital bölgede inflamasyon bulguları da eşlik etti. Bu kliniğin altta yatan NK/T hücreli lenfomaya mı bağlı veya aspergillus sinüzitine mi bağlı olduğu net olarak söylenememektedir.

Literatürde tekrarlayan periorbital selülit sonrası veya sistemik antimikrobiyal tedaviye yanıt vermeyen nazal bölge infeksiyonu sonrası alınan biyopsi materyalinde NK/T hücreli lenfoma tanısı alan olgu bildirimleri mevcuttur<sup>[11,12]</sup>. Aspergillus sinüziti olan ve özellikle bilinen immünesüpresif durumu bulunmayan hastalarda belirgin destrüksiyon meydana gelene kadar NK/T hücreli lenfoma atlanabilmektedir. Başlangıçta herhangi bir kronik hastalık öyküsü olmayan bu olguya, invaziv aspergillus sinüziti tanısının ardından klinik şüphe ile geniş debridman yapılmıştır. Patolojik incelemesinde ekstrasnodal NK/T hücreli lenfoma nazal tip tanısı almıştır. Ekstrasnodal NK/T hücreli lenfoma, nazal tip Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasında lenfoid tümörler arasında yer almaktadır<sup>[13]</sup>. Erkeklerde sıklığı daha fazladır. T hücre fenotipi, NK hücre fenotipinden daha baskındır ve bir kısmı Epstein-Barr virüs (EBV) ile ilişkilidir<sup>[14,15]</sup>.

NK/T hücreli lenfoma; nadir görülen fakat kötü bir klinik gidişle seyreden, haftalar aylar içinde yeni bölgelerde ortaya çıkabilen agresif bir neoplastik hastalıktır. Sıklıkla Asya ve Latin Amerika'da görülmektedir<sup>[16]</sup>. Yeni lezyonlar sıklıkla ekstrasnodal ve başlangıçtaki bölgeye benzer bölgelerde ortaya çıkma eğilimi göstermektedir.

Ekstrasnodal NK/T hücreli lenfoma, nazal tip olgularında primer tümör lokalizasyonu bütün ekstrasnodal NK/T hücreli lenfomalar içinde %60-90 oranında; nazal kavite, nazofarenks, paranasal sinüsler, tonsiller, hipofarenks ve larenksi içine alan üst solunum yolu bölgelerinde ortaya çıkmaktadır<sup>[17]</sup>. Bu bölgeler dışında nazal hastalık olmadığı durumlarda en sık gastrointestinal bölge, cilt, akciğer ve karaciğerde de ortaya çıkabilmektedir<sup>[18]</sup>. Histolojik olarak hücreler nekroz ile

birlikte, anjiyosentrik ve anjiyodeskrüktif büyüme paterni sergilemektedir. Lokal destrüktif etkisi de mevcut olup olguların %40'ında nazal septum perforasyonuna sebep olduğu bildirilmiştir<sup>[12]</sup>. Bu olguda da altta yatan destrüktif büyüme paterni gösteren, zayıf lokal kan akımına ve epitel hasarına sebebiyet veren ekstranodal NK/T hücreli lenfoma, nazal tip invaziv aspergilloz infeksiyonunun gelişmesinde en büyük predispozan faktördür<sup>[19]</sup>.

İnvaziv aspergillus sinüzitinde; tanı amacıyla kullanılan BT erken dönemde normal olabilir veya değişik sinüslerde heterojen yumuşak doku dansitesi içinde nadiren kalsifikasyon görülebilir<sup>[20]</sup>. Geç dönemde kemik destrüksiyonunu göstermek için BT faydalıdır. İntrakraniyal ve orbital yapıların durumunu değerlendirmede manyetik rezonans görüntüleme daha çok bilgi verir<sup>[21]</sup>. Bu olguda da erken dönemde çekilen BT'de sağ maksiller sinüste retansiyon kistleri dışında patoloji saptanmamıştır. Sert damakta gri lezyon gelişmesi sonrası şüphe üzerine istenen BT'sinde fungal infeksiyon ile uyumlu olabilecek bulgular görüldüğü bildirilmiştir. Bu BT diğerinden yaklaşık iki ay sonra çekilmiş, fungal infeksiyonun kesin tanısı, doku örneklerinde 45 derece dallanan septalı hiflerin görülmesiyle olmuştur. Ancak tür ve cins düzeyinde tanı için mikrobiyolojik-mikolojik kültür şarttır. Şüpheli nazal veya oral mukozal lezyonlardan doku örneği alınmalı, patolojik ve mikrobiyolojik olarak incelenmelidir. Aspirasyon sitolojisi de tanıda yardımcı olabilir<sup>[22]</sup>. İnvaziv fungal sinüzitlerde erken ve agresif tedavi gerekir. Tedavi zaman kaybetmeden predispozan hastalığın düzeltilmesini, agresif debridman yapmayı ve sistemik antifungal uygulamalarını içerir<sup>[23]</sup>.

İnvaziv aspergillus sinüzitinde prognoz kötüdür. Erken tanı ve agresif cerrahiyle birlikte uygulanan tıbbi tedaviye rağmen mortalite oranı özellikle bağımsızlığı baskılanmış hastalarda %35-90 civarındadır<sup>[7,24]</sup>. Semptomların başlangıcından antifungal ve cerrahi tedaviye kadar geçen sürenin uzunluğu prognoz üzerine etkisi olan önemli bir faktördür. Bu süre bu olguda yaklaşık iki ay kadardır<sup>[25]</sup>. Antifungal tedaviye rağmen semptomları çok hızlı progrese olan olguda, bu duruma altta yatan kötü prognozlu ve agresif klinik gidişli NK/T hücreli lenfomanın önemli oranda etkisi olduğu düşünülmektedir. İki aydır olan nazal semptomların NK/T hücreli lenfoma ile ilişkili olabileceği ve sonradan

üzerine bir fungal infeksiyon eklenebileceği olasılığı düşünülmektedir.

Altta yatan hastalığı olmayan hastalarda invaziv fungal sinüzit varlığında patolojik olarak ayırıcı tanı yapılmalı ve olası maligniteler göz önünde bulundurulmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Swerdlow SH, Campo E, Pileri SA, Harris NL, Stein H, Siebert R, et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. *Blood* 2016;127:2375-90.
2. Jaffe ES, Chan JK, Su JJ, Frizzera G, Mori S, Feller AC, et al. Report of the Workshop on Nasal and Related Extranodal Angiocentric T/Natural Killer Cell Lymphomas. Definitions, differential diagnosis, and epidemiology. *Am J Surg Pathol* 1996; 20:103-11.
3. Kubat G, Mülazimoğlu S, Kaygusuz G, Küçük B, Yorulmaz İ. İnvaziv fungal sinüzit ile karışan sinonazal ekstranodal NK/T hücreli lenfoma: Olgu sunumu KBB-Forum 2013;12.
4. Chambers MS, Lyzak WA, Martin JW, Lyzak JS, Toth BB. Oral complications associated with aspergilloz in patients with a hematologic malignancy. Presentation and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:559-63.
5. Tamgadge AP, Mengi R, Tamgadge S, Bhalerao SS. Chronic invasive aspergilloz of paranasal sinuses: a case report with review of literature. *J Oral Maxillofac Pathol* 2012;16:460-4.
6. Rahul K, Jaswandi J, Supriya P. Paranasal sinüs aspergilloz: a case report and review of literature. *Int J Curr Microbiol App Sci* 2015;4:314-22.
7. Akhaddar A, Gazzaz M, Albouzi A, Lmimouni B, Elmostarchid B, Boucetta M. Invasive *Aspergillus terreus* sinusitis with orbitocranial extension: case report. *Surg Neurol* 2008;69:490-5.
8. DeShazo RD, Chapin K, Swain RE. Fungal sinusitis. *N Engl J Med* 1997;337:254-9.
9. Browning AC, Sim KT, Timms JM, Vernon SA, McConachie NS, Allibone R, et al. Successful treatment of invasive cavernous sinus aspergilloz with oral itraconazole monotherapy. *J Neuroophthalmol* 2006;26:103-6.
10. Miyabe S, Koizuka I, Ochi K, Tanaka K, Kuroda H, Kenmochi M, et al. Two cases of *Aspergillus* sinusitis with bone destruction. *Auris Nasus Larynx* 2003;30(Suppl):S115-21.
11. Kim JW, An JH. Extranodal natural killer/T-cell lymphoma, nasal type, of the orbit mimicking recurrent orbital cellulitis. *J Craniofac Surg* 2014;25:509-11.
12. Saleh KA, Razif, Gendeh BS. Nasal NK/T cell lymphoma mimicking an iatrogenic lateral nasal wall infection: a diagnostic dilemma. *Med J Malaysia* 2011;66:160-1.
13. Chan JK, Ng CS, Lau WH, Lo ST. Most nasal/nasopharyngeal lymphomas are peripheral T-cell neoplasms. *Am J Surg Pathol* 1987;11:742.

14. Mraz-Gernhard S, Natkunam Y, Hoppe RT, LeBoit P, Kohler S, Kim YH. Natural killer/natural killer-like T-cell lymphoma, CD56+, presenting in the skin: An increasingly recognized entity with an aggressive course. *J Clin Oncol* 2001;19:2179-88.
15. Laohaburanakit P, Hardin KA. NK/T cell lymphoma of the lung : a case report and review of literature. *Thorax* 2006;61:267-70.
16. Aozasa K, Zaki MA. Epidemiology and pathogenesis of nasal NK/T-cell lymphoma: a mini-review. *Scientific World Journal* 2011;11:422-8.
17. Pagano L, Gallamini A, Trape G, Fianchi L, Mattei D, Todeschini G, et al. NK/T-cell lymphomas 'nasal type': an Italian multicentric retrospective survey. *Ann Oncol* 2006;17:794-800.
18. Jo JC, Yoon DH, Kim S, Lee BJ, Jang YJ, Park CS, et al. Clinical features and prognostic model for extranasal NK/T-cell lymphoma. *Eur J Haematol* 2012;89:103-10.
19. Kuo T. Nasal NK/T cell lymphoma in Taiwan: a clinicopathologic study of 22 cases, with analysis of histologic subtypes, Epstein-Barr virus LMP-1 gene association, and treatment modalities. *Int J Surg Pathol* 2004;12:375-87.
20. Gupta AK, Mann SB, Khosla VK, Sastry KV, Hundal JS. Non-randomized comparison of surgical modalities for paranasal sinus mycoses with intracranial extension. *Mycoses* 1999;42:225-30.
21. Feeley MA, Righi PD, Davis TE, Greist A. Mucormycosis of the paranasal sinuses and septum. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:750.
22. Deshpande AH, Munshi MM. Rhinocerebral mucormycosis diagnosis by aspiration cytology. *Diagn Cytopathol* 2000;23:97-100.
23. Liang KP, Tleyjeh IM, Wilson WR, Roberts GD, Temesgen Z. Rhino-orbitocerebral mucormycosis caused by *Apophysomyces elegans*. *J Clin Microbiol* 2006;44:892-8.
24. Chopra H, Dua K, Malhotra V, Gupta RP, Puri H. Invasive fungal sinusitis of isolated sphenoid sinus in immunocompetent subjects. *Mycoses* 2006;49:30-6.
25. Lassi-Flörl C, Griff K, Mayr A, Petzer A, Gastl G, Bonatti H, et al. Epidemiology and outcome of infections due to *Aspergillus terreus*: 10 year single centre experience. *Br J Haematol* 2005;131:201-7.

#### Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Cansu BULUT AVŞAR  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İnfeksiyon Hastalıkları ve  
Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı  
Bornova, İzmir-Türkiye  
E-posta: cansu.bulut@ege.edu.tr