



Eozinofilik Gastroenteritin Nadir Bir Formu: Eozinofilik Asit

A Rare Type of Eosinophilic Gastroenteritis: Eosinophilic Ascites

Gülhan Kanat Ünler¹, Gülsüm Teke Özgür¹, Özgür Hilal Erinanç², Hüseyin Savaş Göktürk¹

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Kliniği, ²Patoloji Kliniği, KONYA

Cukurova Medical Journal 2015;40(3):597-600.

ÖZET

Eozinofilik gastrointestinal hastalıklar, gastrointestinal dokularda eozinofil infiltrasyonuna bağlı belirti ve bulgular ile seyreden ve parazit infeksiyonu, vaskülit ve malignite gibi ikincil eozinofili nedenlerinin bulunmadığı inflamatuvar bir grup hastalıktır. Eozinofilik gastrointestinal hastalıklara nadir rastlanır ve eozinofilik asit muhtemelen en az rastlanan ve en az bildirilen formudur. Bu yazının amacı kliniğimizde 24 yaşında eozinofilik asit tanısı alan bir hastamızı sunmak ve asitli hastalarda medikal olarak tedavi edilebilen eozinofilik asite dikkat çekmektir.

Anahtar kelimeler: Eozinofili; Asit; Steroid

ABSTRACT

Eosinophilic gastrointestinal diseases are a group of inflammatory disorders characterized by signs and symptoms associated with eosinophil infiltration of the gastrointestinal tissues with the absence of any secondary cause of eosinophilia such as parasitic infection, vasculitis and malignancy. Eosinophilic gastrointestinal diseases are rare and eosinophilic ascite is probably the least common and least reported form. We reported a case of 24-year old women presented with eosinophilic ascites and we want to point out a rare cause of ascites that can be managed appropriately.

Key words: Eosinophilia; Ascites; Steroid

GİRİŞ

Eozinofilik Gastrointestinal Hastalıklar (EGH), gastrointestinal dokularda eozinofil infiltrasyonuna bağlı belirti ve bulgular ile seyreden ve parazit infeksiyonu, vaskülit ve malignite gibi ikincil eozinofili nedenlerinin bulunmadığı inflamatuvar bir grup hastalıktır¹. Özofagustan rektuma kadar tüm gastrointestinal kanalda herhangi bir segmenti etkileyebilir². EGH nadir görülen bir hastalıktır, bu nedenle hastalığın insidansını belirlemek güçtür. İnfantil dönemden 7. dekata kadar geniş bir yaş aralığında görülebilirse de 20-50 yaş arası daha siktir^{2,3}. Patogenezi tam olarak açıklık kazanmamıştır. Genetik yatkınlık, çevresel etkenler, allerjenler, gastrointestinal immünolojik bariyerin bozulması, oral tolerans yetersizliği, Th2

lenfosit baskın immünolojik yanıt gibi birçok faktör patogeneizde rol almaktadır¹. Hastalığın tutulum yeri ve tutulan segmentin histolojik katmanına göre farklı klinik tablolar ile karşımıza çıkabilmektedir. Halsizlik, disfaji, karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal, gastrointestinal kanamalar ve kilo kaybı görülebilir⁴. Tanı, hastaların %80'inde periferik kanda eozinofili saptanması, radyolojik olarak da mide ve ince barsak lümeninde daralma, dilatasyon ve mukozal kabalaşma ile desteklenir. Endoskopik ve gerekli vakalarda laparoskopik biyopsi ile tanı konulabilir².

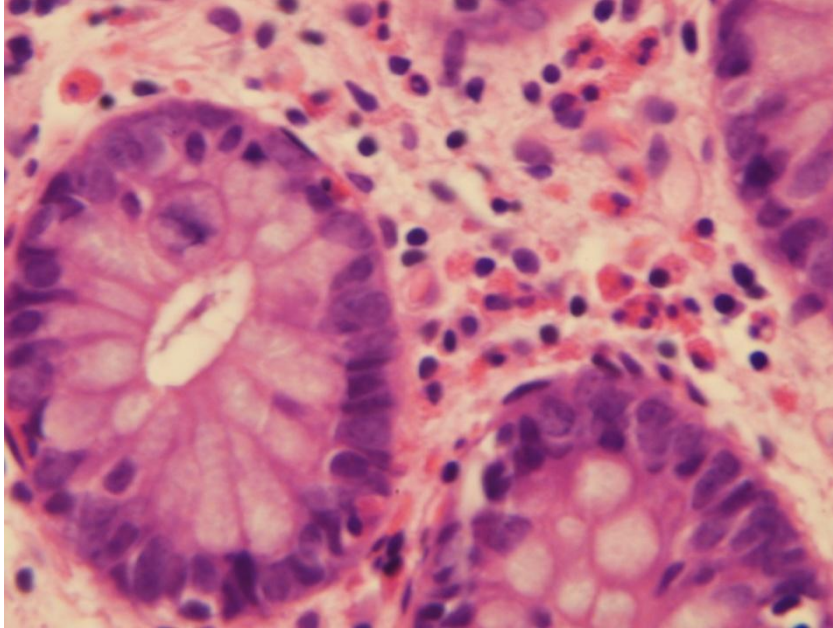
Hastalık 1970'de Klein ve arkadaşlarının önerisine göre tutulum yeri göz önüne alınarak mukozal, müküler ve serozal olarak

sınıflandırılmıştır. Serozal hastalıkta asit ön plandadır⁴. Eozinofilik asit (EA) muhtemelen en az rastlanan ve en az bildirilen EGH formudur. Biz de nadir görülen eozinofilik asit formunu kliniğimizde takip edilmiş olan bir vaka aracılığı ile bildirmek istedik.

VAKA

24 yaşında kadın hasta, bir aydır bulantı, kusma, ishal nedeniyle iki kez dış merkezde yatırılarak tetkik edilmişti. Takibinde assit gelişmesi nedeni ile ileri merkeze sevk edilmişti. Özgeçmiş ve soy geçmişinde önemli hastalık öyküsü yoktu. Hastanın fizik muayenesinde vücut ısısı 36,7 °C idi ve batında orta derecede assiti mevcuttu. Tam kan sayımında WBC: 26.000/mm³, eozinofil oranı %48, eozinofil sayısı 12.900/mm³ idi. Ig E düzeyi: 38,9 IU/mL (0-100 IU/mL) saptandı. Eritrosit sedimentasyon hızı: 1 mm/saat, CRP: 3 mg/L, protein: 6,4 g/dL, albümin: 3,8 g/dL, AST: 46 U/L, ALT: 58 U/L idi. Ardışık günlerde yapılan gaita analizlerinde parazit saptanmadı. Assit örneğinde albümin: 2,8 g/dL, protein: 4,3 g/dL, serum asit albümin gradienti: 1,0 idi. Assit lökosit sayımı 5100/mm³ idi. Assit kültüründe (Tüberküloz dâhil)

üreme olmadı. Assitte ARB negatifti. Adenozin Deaminaz (ADA) düzeyi normal sınırlardaydı. Assitin sitolojik incelesinde yoğun eozinofil artışı izlendi. Tüm batın ultrasonografi ve oral-intravenöz kontrastlı batın tomografisinde assit dışında özellik yoktu. Transtorasik ekokardiyografisi normaldi. Üst gastrointestinal sistem endoskopisi ve kolonoskopisinde patolojik bulgu izlenmedi ancak hastanın kliniği nedeniyle antrum, korpus, duodenum, terminal ileum ve kolon segmentlerinden multiple biyopsiler alındı. Hazırlanan patoloji preparatlarında bir büyük büyütme alanında 30'dan fazla, submukozaya ilerleyen eozinofil artışı mevcuttu (Resim 1). Hasta önerilen kemik iliği aspirasyonu ve diagnostik laparoskopi işlemlerini kabul etmedi. Metilprednizolon 40 mg/gün intravenöz yolla başlandı. Taburculuk sonrası 10. günde yakınmaları ve laboratuvar bulguları düzelmişti. Steroid dozu kademeli olarak azaltılarak 4 haftada kesildi. Kontrol batın ultrasonografisinde assit yoktu. Periferik kanda eozinofil sayısı normaldi. Altıncı ay takibinde klinik ve laboratuvar olarak hastalık nüksüne ait bulgu izlenmemiştir.



Resim 1. Bir büyük büyütme alanında submukozaya ilerleyen eozinofiller

TARTIŞMA

EGH'de mukoza ve müsküler tutulumda da assit olabilmesine karşın, serozal tutulumda assit belirgindir. EA, İngilizce literatürde ilk kez 1970'de iki vaka ile Kitahara tarafından eozinofilik peritonit tanımı ile bildirilmiştir⁵. EA, EGH'in nadir görülen bir formudur. Gastrointestinal sistemin herhangi bir segmentinden kaynaklanabilir. Diğer EGH formları erkeklerde sık olmasına karşın, EA kadınlarda daha sık görülmektedir. Hastaların yarısında allerjik hastalık öyküsü mevcuttur. Periferik eozinofil sayısı belirgin olarak artmıştır. Assit eksudatif vasıftadır ve eozinofilden zengindir⁶.

Ayırıcı tanıda, mutlaka intestinal parazit varlığı değerlendirilmelidir. Tek bir örnek ile yetinilmemeli, 2-3 gün ara ile en az üç gaita örneği çalışılmalıdır. Gerekirse parazite yönelik serolojik testler yapılmalıdır^{2,4}. İntra-abdominal lenfoma, periton diyalizi, eozinofilik lösemi, Hipereozinofilik Sendrom ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Bunlardan Hipereozinofilik Sendrom 6 aydan uzun süren eozinofili ile karakterizedir. Kalp, akciğer, böbrek ve beyin gibi diğer organ tutulumları olup sıklıkla progressif ve fatal seyirlidir⁷. Yine ayırıcı tanıda, inflamatuvar barsak hastalığı, konnektif doku hastalıkları, çölyak hastalığı, bazı maligniteler ve ilaç yan etkileri (altın, azatiopirin, karbamazepin, mesalazin, ko-trimoksazol vb) akılda tutulmalıdır⁶. Gastrointestinal sistem adenokanserlerinin seyirinde de paraneoplastik sendrom benzeri tablo ile kanda ve dokuda eozinofili görülebileceği unutulmamalıdır⁴. EA düşünülen hastalarda Churg-Strauss Sendromu ekarte edilmelidir. Bu sendromun vaskülitik evresinde de eozinofili ile birlikte karın ağrısı, asit, gastrointestinal kanama ve kolit izlenebilirken en önemli bileşenleri uzun süredir devam eden astım ve vaskülit tablosudur⁸.

Tedavide, eliminasyon (ayırma) diyeti ve düşük doz kortikosteroidler etkilidir. Tutulan tabakaya bakılmaksızın iki hafta içerisinde iyileşme görülmesi siktir. İki hafta sonra steroid dozu kademeli olarak azaltılarak ortalama 4-6 haftada

kesilir. Steroid tedavisi etkin bir tedavi olup, tedaviye cevap hızlıdır. Ancak, hastaların dörtte birinde hastalık relapslarla seyredebilir¹. Bazı vakalarda, düşük doz steroidle (5-10 mg/gün) uzun süreli tedavi gerekebilir. Uzun süreli steroid ihtiyacı olan olgularda, sınırlı vaka bildirim olmasına karşın, azatiopirin ile tedavi düşünülebilir. Siklofosamid ve siklosporin ile ilgili henüz yeterli deneyim yoktur. Literatürde, montelukast, budesonid, sodyum kromoglikat ve ketotifen ile tedavi sağlanmış bazı vaka sunumları da mevcuttur. Yine tedavide kullanılabilen IL-5 antikorları ile ilgili sonuçlar halen çelişkilidir. Bununla birlikte tedavisiz düzelebilen olgular da bildirilmiştir. EA'li tüm hastalara, bir parazit enfestasyonu gösterilememiş olsa bile, 3 gün süreyle mebendazol (2x100 mg) verilmesi önerilmektedir^{1,2}.

Sonuç olarak, assitli hastalarda etiolojik araştırma yapılırken tam kan sayımındaki eozinofil sayısına dikkat edilmelidir ve medikal olarak tedavi edilebilen EA de ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Hepburn IS, Sridhar S, Schade RR. Eosinophilic ascites, an unusual presentation of eosinophilic gastroenteritis: A case report and review. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2010;1:166-70
2. Erdem L, Akbayır N. Eozinofilik gastroenterit. *Güncel Gastroenteroloji.* 2004;8:252-60
3. Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, Zinsmeister AR. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. *Gut.* 1990;31:54-8.
4. Mori A, Enweluzo C, Grier D, Badireddy M. Eosinophilic gastroenteritis: review of a rare and treatable disease of the gastrointestinal tract. *Case Rep Gastroenterol.* 2013;7:293-8.
5. Kitahara K, Osaka S, Kido C, Kameyama K. Two cases of eosinophilic peritonitis. *Nihon Naika Gakkai Zasshi.* 1970;59:980-5.

6. Barabino AV, Castellano E, Gandullia P. Chronic eosinophilic ascites in a very young child. Eur J Pediatr. 2003;162:666-8.
7. Oncu K, Yazgan Y, Kaplan M. An extremely uncommon case of parasitic infection presenting as eosinophilic ascites in a young patient. Case Rep Gastroenterol. 2011;5:139-43.
8. Adema AY, Schilder AM, Schreuder TC. Ascites as the presenting symptom in a patient with Churg-Strauss syndrome. J Gastrointestin Liver Dis. 2010;19:199-201.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence:

Dr. Hüseyin Savaş Göktürk
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Konya Uygulama ve Araştırma Merkezi
Gastroenteroloji Kliniği
KONYA
E-mail: savasgokturk@yahoo.com

Geliş tarihi/Received on : 22.01.2015

Kabul tarihi/Accepted on: 20.02.2015