

Bir Strongiloidoz Vakası

Cemil Taşcıoğlu¹, Ferhunde Dizdaroğlu², Mehmet Akif Karan¹, Olcay Çubukçu², Atilla Ateş¹, Nilgün Boz-Erten¹, Uğur Çevikbaş², Abdülkadir Kaysı¹, Zeynel Mungan¹

Özet: Ateş, gece terlemeleri, aralıklı ishal, kilo kaybı, vücutta kaşıntılı lezyonları ve hipereozinofilisi olan genç bir erkek hastada, incebarsak biyopsisi sonucu strongiloidoz tanısı konuldu. Tropikal bölgeler dışında sporadik olarak görülen strongiloidoz, vakamızdaki seyir ve tanı özelliği bakımından ilginç bulunduğundan ilgili literatür gözden geçirilerek sunuldu.

Anahtar Sözcükler: Strongiloidoz.

Summary: A case of strongyloidiasis. A young man who complained of fever, night sweats, episodic diarrhea, weight loss, itching, skin eruptions, and hypereosinophilia was diagnosed as strongyloidiasis after histopathological examination of small intestinal biopsy specimen. Strongyloidiasis is a sporadic disease except tropical countries. Because of interesting presentation and course, this case was represented and literature was reviewed.

Key Words: Strongyloidiasis.

Giriş

Strongiloidoz, *Strongyloides stercoralis* nematodları ile meydana gelen bir parazitozdur. Gastrointestinal şikayetler, deri döküntüleri ve nadiren de akciğer belirtilerine yol açar (1,2). Burada hipereozinofili nedeniyle incelenen ve strongiloidoz tanısı konulan bir vaka sunulmaktadır.

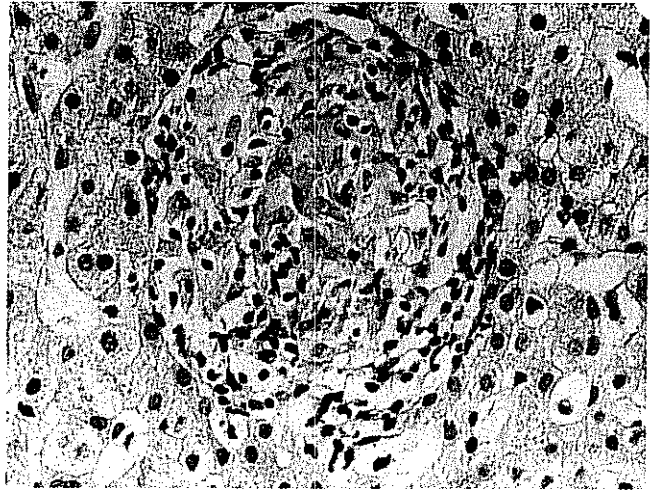
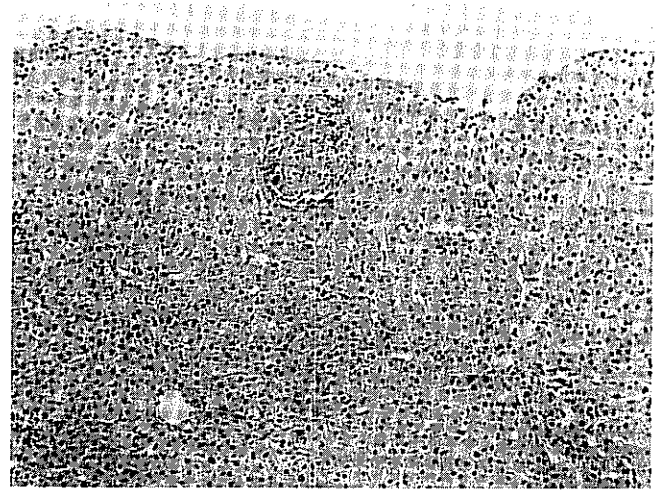
Vaka

2.5 yıldır geceleri yükselen ateş, terleme, vücudunda kaşıntılı kızamıklıklar, aralıklı ishal ve kilo kaybı yakınmaları olduğu, bunların kendiliğinden alevlenme ve düzelmeler gösterdiği ve yatırırlarak incelendiği çeşitli hastanelerde kesin bir tanı konulamadığı öğrenilen 32 yaşındaki erkek hasta Genel Dahiliye Servisi'ne yatırıldı. Fizik muayenesinde kosta yayını 2 cm aşan yumuşak, ağrısız, düzgün yüzeyle hepatomegali ve zaman zaman beliren ürtikerden döküntüler dışında bir bulgu saptanmadı.

Laboratuvar incelemelerinde lökosit sayısı 10 710/µl, lökosit formülünde eozinofil % 16.3 (1730/µl, kontrollerde hep > 1500/µl) bulundu. Hematokrit, hemoglobin, trombosit, eritrosit sedimentasyon hızı, idrar tahlili, rutin biyokimya analizleri, göğüs röntgenogramı ve EKG normal sınırlarda idi. Dışkıda yağ, nişasta ve kas lifi yoktu. Üç kez yapılan incelemede dışkıda protozoon, protozoon kisti, helmint ve helmint yumurtası görülmedi. IgE > 500 U/l (normali < 20 U/l), IgG, IgM ve IgA normal sınırlarda; ANA, RF ve tüberkülin testi negatifti.

Kemik iliği aspirasyonunda kemik iliğinin normoselüler olduğu ve tüm eozinofilik seri hücrelerinin oranının % 17 olması dışında bir özellik olmadığı görüldü. Serum, idrar ve jejunum aspiratında IgA ağır zinciri ile κ ve λ hafif zincirleri normal sınırlardaydı; jejunum aspiratında aside dirençli bakteri saptanmadı. Dermatoloji konsültasyonunda saptanan dermatografizm ve ürtikerin hipereozinofilik sendroma bağlı olacağı düşünüldü. Deri-kas biyopsisinde perivasküler iltihap, hafif derecede dejeneratif değişiklikler saptandı. Solunum fonksiyon testleri, karın ultrasonografisi normaldi. Ekokarđiyografide endokarda saçılmış tarzda hiperekojen alanlar görüldü.

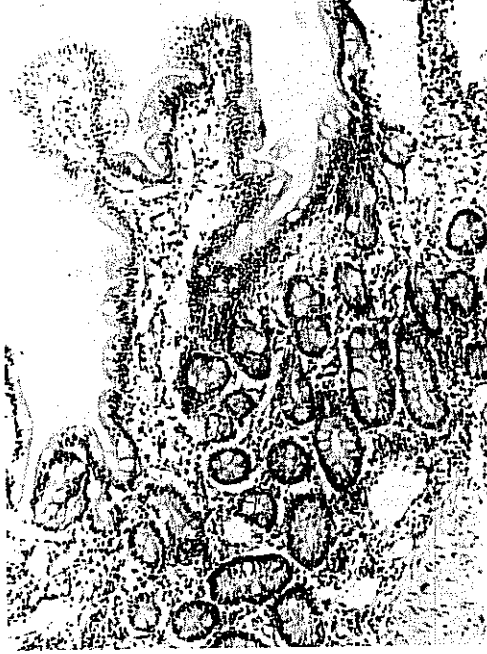
Gastroskopiye kardiyadan pilorun 30 cm distaline kadar mukozaya ödemi ve fragil olup lineer ve oval ülserler içermekte idi. Alınan biyopside pilorda ağır displazik değişiklikler gösteren kronik gastrit görüldü. Karaciğer biyopsisinde granülatöz hepatit sap-



Resim 1. Karaciğerde granülatöz odak.

tandı (Resim 1). İncebarsak biyopsisinde lamina propria'da iltihap hücreleri ve arada yer yer eozinofiller görüldü; ödemi hafif eozinofilik enterit olarak değerlendirildi (Resim 2).

(1) İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çapa-İstanbul
(2) İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Çapa-İstanbul



Resim 2. İncebarsak biyopsisi: Hafif eozinofilik enterit.

Vakada eozinofili ile birlikte incebarsaklarda eozinofil infiltrasyonunun bulunması, tekrarlayan ishal anamnezi, kemik iliğinin normal olup vaskülit bulunmaması nedeni ile eozinofilik enterit düşünüldü. Ayrıca zaman zaman ateş ve ürtiker olması, tekrarlayan ishaller ve pl'de 1500'ün üzerinde eozinofili, lamina propria'da eozinofil infiltrasyonu, ekokardiyografik muayenede endokardda pariltılı görünümün bulunması ve hepatomegali varlığı hiper-eozinofilik sendromu düşündürdü. Hastaya sükralfat ve antasid ile birlikte 1 mg/kg metil prednisolon tedavisi başlandı. Tedavi sırasında eozinofil sayısı 100/µl'c düştü; lenfopeni görülmedi; ürtikeryen döküntüler arttı. Üç hafta sonra yinelenen incebarsak biyopsisinde eozinofillerden zengin, paraziter kronik jejunitis görüldü. Yapılan dışkı muayenesinde *Strongyloides stercoralis* larvaları saptandı. Tiabendazol (Mintezol) 2500 mg iki gün süreyle kullanıldı. Kontrollerde dışkıda larvalara rastlanmadı. Yakınmaları kaybolan hasta şifa ile taburcu edildi.

İrdeleme

Strongyloidozu parazitin dişi formu oluşturur. Erişkin dişi jejunumun üst kısmında mukozaya yerleşir ve yumurtalarını bırakır. Yumurtalardan çıkan noninfeksiyöz rabtidiform larvalar dışkı ile atılırlar ve toprakta infeksiyöz filariform larvalar haline dönüştürülür. Deriye penetre olarak dolaşıma geçerler ve akciğer kapillerleri, alveol boşlukları, bronşlar ve farinks yolu ile yutularak incebarsaklara ulaşırlar. Ayrıca barsak lümenindeki rabtidiform larvalar burada metamorfoza uğrayarak filariform hale geçebilirler ki buna internal otoinfeksiyon denir (1,2). *Strongyloides* insan vücudunda "recycling" kapasitesine sahip tek helminttir. Bu nedenle hastanın yaşamı boyunca az miktarda vücutta kalabilir (3).

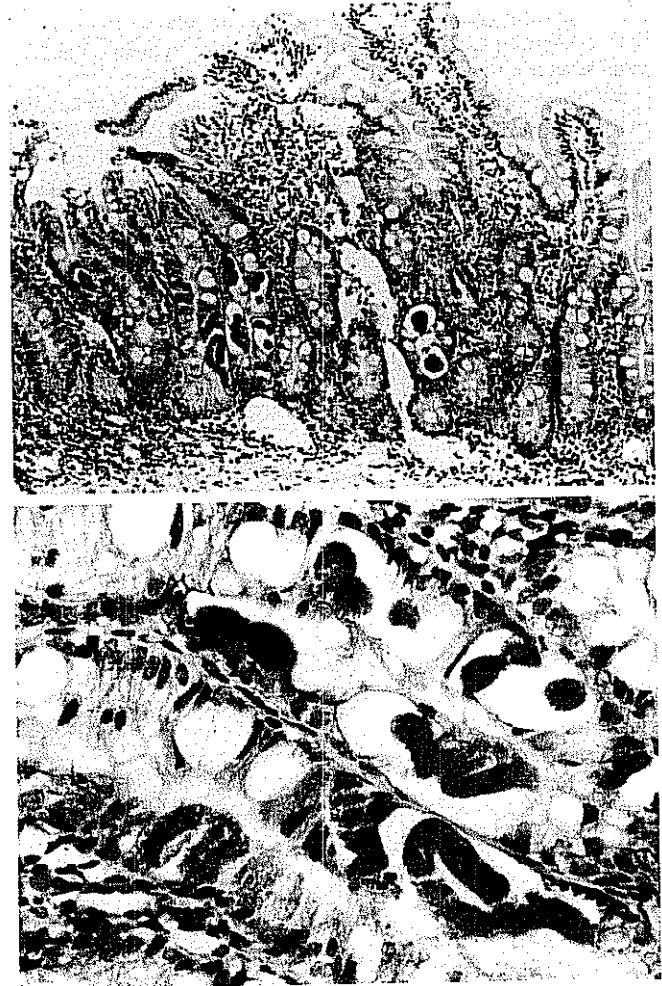
Larvanın deriden penetrasyonu en sık geçiş şekli olmakla beraber kontamine yiyeceklerle de alınabilir. Orojenital geçişi düşündürden bildiriler de vardır (4,5). Tropikal bölgelerde sık görülmesine karşılık diğer bölgelerden de sporadik vakalar bildirilmektedir (1). Bir sağlık personeli olan hastamız birkaç yıl öncesine kadar seyrek de olsa bahçe işleri ile uğraştığını söylüyordu. Strongyloidozun endemik olduğu bölgelerden ayrıldıktan 35 yıl sonra bile hastalığın ortaya çıkabildiği gösterilmiştir (6).

Hastamızda deri belirtilerinin varlığı nedeni ile larvaların deriden penetre olduğunu düşünüyoruz. Siklus sırasında akciğerden geçerken öksürük, dispne ve hemoptiziye neden olabilir, pnömonik infiltrasyon gelişebilir (1, 2). Vakamızda klinik ve radyolojik olarak akciğer tutulumuna ait bulgu yoktu.

Migratuar, kaşıntılı döküntüler, duyarlı hastalarda fokal ödem ve ürtiker görülmektedir. Deri lezyonları hastamızda da olduğu gibi düzensiz aralıklarla ortaya çıkar. İntestinal belirtiler genellikle hafif olup karın ağrısı ve ishal bulunabilir. Hastamızda sorguladığımızda saptayabildiğimiz incebarsak tipi ishal ve müphem gastrointestinal yakınmalar vardı. Ağır infeksiyonlarda şiddetli epigastrik ağrı, kusma ve malabsorpsiyon gelişebilir.

Yaşlılarda, immünoşüpresyon altındaki kişilerde, kortikosteroid alanlarda, alkoliklerde, hemodiyaliz hastalarında ve nadiren normal bireylerde ağır infeksiyon görülür, buna hiperinfeksiyon da denir. Ateş, Gram-negatif sepsis, erişkinin sıkıntılı solunum sendromu ve şoka yol açabilir (7,8). İmmünoşüpresyon altındaki hastaların fırsatçı infeksiyonlarından olan bu tablo fatal sonuçlanabilir (9). Hastamızda intestinal ülserasyonlar ve ateş dışında hiperinfeksiyonu düşündürecek bir bulgu yoktu.

Parazit incebarsağın tüm katlarında bulunabilir, eozinofilik infiltrasyon ve ülserasyonlara yol açabilir (1,2). İncebarsaklarda ül-



Resim 3. Tekrarlanan incebarsak biyopsisinde eozinofillerden zengin kronik jejunitis hali ve parazite ait yapıların görünümü.

serasyonlar genellikle ciddi vakalarda görülür. Ülserasyonlar hastamız kortikosteroid tedavisi görmeden önce saptanmıştı. Saptadığımız granüloamatöz hepatiti larvaların enterohepatik dolaşımında geçerken yaptığı patolojik değişiklik olarak yorumladık. Bu nedenle internal otoinfeksiyon olabileceğini de düşündük.

Kesin tanı dışkıda larvaların görülmesi ile konulur. Pulmoner tutulum varsa balgamda larvalar görülebilir. Duodenal aspiratın mikroskopik incelemesi ve incebarsak biyopsisi de tanı koydurucudur. ELISA testi % 80-90 pozitifdir. Vakamızda görüldüğü gibi eozinofilik lökositöz sıktır ve IgE düzeyi artmıştır (1,2,10).

Tedavide tiabendazol 2-3 gün, 25 mg/kg verilir. Ağır vakalarda tedaviye 2-3 hafta devam edilir (1,2). Mebendazol de kullanılabilirse de başarı oranı düşüktür ve kronik vakalarda etkisizdir (11).

Hastamızda eozinofilik enterit veya idyopatik hipercozinofilik sendrom düşünülerek uygulanan üç haftalık kortikosteroid tedavisine yanıt alınmayınca yinelenen jejunum biyopsisinde mukoza içinde parazitlerin görülmesi ve dışkıda da larvaların saptanması ile strongiloidoz tanısı konuldu. Kortikosteroidin cozinopeni yapması ile eozinofillerin parazit üzerindeki sitotoksik etkilerinin ortadan kalkması veya azalmasının parazitin çoğalmasını kolaylaştırdığı kanısındayız. Kortikosteroid kullanımı retrospektif ve kontrollü çalışmalarda strongiloidoz için bir risk faktörü olarak gösterilmiştir (10,12).

Mide pH'sının yükselmesinin midede mikroorganizma kolonizasyonuna izin verdiği, enterik infeksiyonları kolaylaştırdığı, böylece intestinal parazitler infeksiyonları olumsuz yönde etkilediği uzun süredir bilinmektedir (13).

Bu bağlamda, immünoşüpresyon altındaki hastalarda simetidin tedavisinin *Strongyloides* kolonizasyonu ve hiperinfeksiyona neden olduğu bildirilmiştir (7). Hastamızda kortikosteroid tedavisi ile birlikte, mide ve incebarsaklarda ülserasyonlar bulunduğundan sükralfat ve antasidler kullanmıştık. Toplum taramalarında *Strongyloides* saptananlarda antasid ve diğer gastrik asid inhibitörleri kullanımı daha sık bulunmaktadır (10). Hastamızda da antasid tedavinin helmintiyazın aktive olmasında rolü bulunabilir. Sonuç olarak, tekrarlayan ürtiker ve gastrointestinal yakınmalar

ile birlikte eozinofilisi olan hastalarda *S.stercoralis* infeksiyonu da düşünülmelidir.

Kaynaklar

1. Kazura JW. Strongyloidiasis. In: Wyngardeen JB, Smith LH, Bennett JC, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 19th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992: 2013-5
2. Mahmoud AAF. Intestinal nematodes (roundworms). In: Mandell GL, Douglas RG Jr, Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3 rd. ed. New York: Churchill Livingstone, 1990:2145-51
3. Old RG. Immunopathology and resistance in helminthic infections. In: Leech HJ, et al, eds. *Parasitic Infections*. New York: Churchill Livingstone, 1988: 61-5
4. Sprott V, Selby CD, Ispahani P, Toghil PJ. Indigenous strongyloidiasis in Nottingham. *Br Med J* 1987; 294: 741-2
5. Phillips SC, Mildvan D, William DC, Gelb AM, White MC. Sexual transmission of enteric protozoa and helminths in venereal disease clinic population. *N Engl J Med* 1981; 305: 603-6
6. Scully RE, Marks EJ, McNeely WF, McNeely BU. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1987; 3317: 1332-42
7. Ainley CC, Clarke DG, Timothy AR, Thompson RPH. Strongyloides stercoralis hyperinfection associated with cimetidine in an immunosuppressed patient; diagnosis by endoscopic biopsy. *Gut* 1986; 27: 337-8
8. Cook GA, Rodriguez AH, Silva H, Rodriguez HB. Adult respiratory distress secondary to strongyloidiasis. *Chest* 1987; 92: 1115-6
9. Genta RM, Miles P, Fields K. Opportunistic Strongyloides stercoralis infection in lymphoma patients. *Cancer* 1989; 63: 1407-11
10. Berk SL, Verghese A, Alvarez S, Hall K, Smith B. Clinical and epidemiological features of strongyloidiasis. *Arch Intern Med* 1987;147: 1257-61
11. Pelletier LL, Baker CB. Treatment failures following mebendazole therapy for chronic strongyloidiasis. *J Infect Dis* 1987; 156: 532-3
12. Davidson RA, Fletcher RH, Chapman LE. Risk factors for strongyloidiasis? A case-control study. *Arch Intern Med* 1984; 144: 321-4
13. Gray JDA, Shiner M. Influence of gastric pH on gastric and jejunal flora. *Gut* 1967; 8: 574-81