

Kandida özofajiti

Bahadır CEYLAN (*), Aydın MAZLUM (**), F. DEMİRKALEM (***), A. DAĞ (****)

SUMMARY

Esophageal candidiasis

In this report, we presented a case with esophageal candidiasis. A 35-year-old woman was admitted our hospital because of dysphagia and substernal burning pain on swallowing. Endoscopy revealed discrete white mucosal patches on the mucosa of the esophagus and hiatal hernia. Diagnosis was confirmed by the demonstration of Candida pseudohyphae and yeasts in smears of brushings. Fluconazole (200 mg/day) was given by the oral route to the patient who are afebrile and not suspected of having disseminated candidiasis. In conclusion, esophageal candidiasis should always be kept in mind for the cause of dysphagia and odinophagia in the patients with gastroesophageal reflux esophagitis.

Key words: Esophageal candidiasis

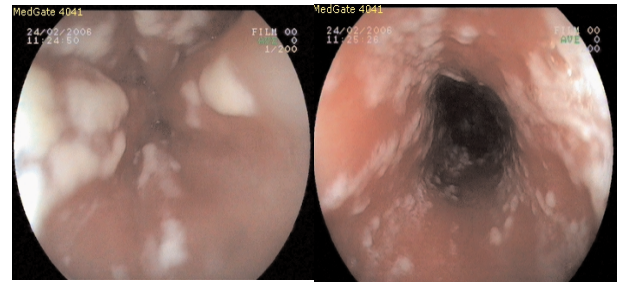
Anahtar kelimeler: Özofageal kandidiazis

İnfeksiyöz özofajit, özofagus mukozasının infeksiyonudur. Özofajite en sık yol açan infeksiyon etkeni kandidadır (1). Kandidaya bağlı özofajit genellikle altta yatan özofageal ya da sistemik bir hastalığa bağlı olarak gelişir. Bu infeksiyona yol açan nedenlerden biri de reflü özofajitidir (1). Kandida özofajitinde en sık görülen semptom ağrılı yutmayla beraber olabilen yutma güçlüğüdür (1). Bu yazıda reflü özofajit zemininde gelişen ve kendini disfaji ve odinofaji ile gösteren bir kandida özofajiti olgusunu sunduk.

OLGU

Otuzbeş yaşındaki bayan hasta halsizlik, göğüste yanma ile birlikte ağıza ekşi su gelmesi, yutma güçlüğü ve yutarken göğüste ağrı yakınmalarıyla başvurdu. Olgunun halsizlik ve ağıza ekşi su gelmesi yakınmaları iki yıldır, yutma güçlüğü ve yutarken ağrı yakınması ise iki haftadır vardı. Hasta ağızına ekşi su gelmesi nedeniyle gastroözofageal reflü tanısıyla iki yıldır çeşitli defalar H₂ reseptör blokleri ve proton pompa inhibitörü ile tedavi edilmeye çalışılmıştı. Yutma güçlüğü sadece

katı gıdalara karşı olurken, yutarken ağrı yakınması hem sıvı hem de katı gıdalara karşı belirgindi. Yutarken ağrı yakınmasının asitli içecekler ve meyva sularıyla belirginleştiğini belirtiyordu. Hastanın bazen yemek yemediği zamanlarda da göğsünde eforla ilgisiz 30-60 dk süreli ağrıları oluyordu. Yediklerinin göğsün orta kısmından itibaren takılma hissi ve ağrı yakınmasına yol açtığını ifade ediyordu ve yutma güçlüğü her yemekten sonra muhakkak oluyordu. Adet kanamalarının düzenli olduğunu, 4 gün sürdüğünü ve aşırı kanama olmadığını belirtiyordu. Fizik muayene konjunktivalardaki solukluk dışında normaldi. Olgunun koltuk altından ölçülen ateşi 36.6°C idi. Laboratuvar incelemede serum üre, kreatinin, aspartat transaminaz, alanin transaminaz, alkalen fosfataz, gama glutamil transpeptidaz, direk bilirubin, indirek bilirubin, kalsiyum, fosfor, parathormon, B₁₂, folik asit ve glikoz düzeyleri normaldi. Protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı ve kanama zamanı normaldi. Serum demir düzeyi 14 µmol/l (60-140), demir bağlama kapasitesi 513 µmol/l (250-420), ferritin düzeyi 1.92 µg/l (20-110) du. Kan sayımında hematokrit 23 % (36-46), hemoglobin 7.3 g/dl (11-15), MCV (ortalama eritrosit volümü) 65 µm³ (80-97), trombosit 225.000/mm³, lökosit sayısı 5400/mm³ bulundu. Periferik kan yaymasında nötrofil % 72, lenfosit % 26, monosit % 2 bulundu; eritrositler hipokrom mikrositer görünümdeydi ve trombosit büyüklüğü ve kümeleşmesi normaldi. Saatlik sedimentasyon hızı 20 ve serum kantitatif CRP düzeyi 0.5 mg/l idi (normal 0-8). Gaitada gizli kan negatifti. Elektrokardiyografide normal sinus ritmi vardı. Akciğer grafisi ve batin pelvis ultrasonografi incelemesi normaldi. ELİSA yöntemi ile ölçülen HBsAg, anti-HBs, anti-HIV ve anti-HCV negatifti. Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde tüm özofagus boyunca yama şeklinde beyaz plak tarzı lezyonlar, diffüz mukozal hipere-



Şekil 1. Olgunun özofagusunun endoskopi sırasında alınan görüntüsü.

SSK İstanbul Eğitim Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği*; Atlas Hastanesi, İç hastalıkları Kliniği**; Atlas Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği***; Atlas Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği****

mi ve evre 1-2 hiatal yetersizlik vardı. Beyaz renkteki yama tarzı lezyonlardan fırça ile örnek alındı ve mikrobiyolojik inceleme yapıldı. Örneğin direkt Gram boyamasında maya ve psödohif yapıları görüldü. Mantar ve özgül olmayan bakteriler için yapılan kültürde mantar üremedi ve karışık bakteri üremesi oldu. Olguya oral yolla günde 200 mg flukonazol tedavisi 14 gün süreyle verildi. Semptomlar tedavinin yedinci gününde kaybolurken 14. günde yapılan kontrol endoskopisi normal bulundu.

TARTIŞMA

Olgunun başvuru yakınmaları dikkate alındığında, gastroözofageal reflü, disfaji ve odinofaji açısından ele alınması gerektiği düşünüldü. Disfajinin sıvıdan ziyade solid gıdalarla olması mekanik disfaji olabileceğini düşündürdü (2). Böylece akalazya ve diffüz özofageal spazm gibi tanılardan uzaklaşıldı. Olgunun gastroözofageal reflüye bağlı olabilecek semptomlarının olması nedeniyle ayırıcı tanıda peptik özofajite bağlı alt özofageal ring kaynaklı disfaji akla geldi. Olgumuzun disfajisi iki haftadan beri vardı ve her yemek yedikten sonra muhakkak oluyordu. Bu nedenle genelde 1-2 yıldan beri ve aralıklı disfaji yapan peptik özofajite bağlı alt özofagus ringi tanısından uzaklaşıldı (2). Olgunun kilo kaybının olmaması da özofagus karsinomunun aleyhine bir durumdur. Olgumuzun disfaji ile birlikte odinofajisinin de olması nedeniyle kandida, herpes ve ilaç iritasyonuna bağlı özofajitlerde ayırıcı tanıya alındı (2). Olgunun gastroözofageal reflü yakınmalarının bulunması ve 4 yıldır mide asit düzeyini azaltmaya yönelik ilaçlar kullanmış olması kandida özofajiti için bir risk faktörüydü (1). Bunlar dışında hastada kandida özofajitine yol açabilecek bir durum (diyabet, habaset, HIV enfeksiyonu, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, steroid kullanımı) yoktu. Ayrıca, yemek yemediği zamanlarda da göğüs ağrısı hissetmesi infeksiyöz özofajiti destekliyordu. Fizik muayenede konjunktivalardaki solukluk dışında patoloji yoktu. Motor disfajiye yol açabilecek nöromusküler hastalıklar açısından yapılan nörolojik muayene normaldi. Olgunun laboratuvar incelemesinde hematokrit düzeyi 23, ortalama eritrosit volümü 65 fl bulundu. Aneminin etiyojisine yönelik araştırmada serum demir ve ferritin düzeyi düşüklüğü ile birlikte ve demir bağlama kapasitesinin yüksek bulunması ve periferik kan yaymasında hipokrom mikrositer eritrositlerin görülmesi bizi demir eksikliği anemisi tanısına yöneltti. Olguda disfaji ve odinofajiye eşlik eden demir eksikliği anemisinin olması demir eksikliğin sebepninin gastrointestinal kanal olabileceğini düşündürdü. Ancak, üç ayrı günde yapılan gaitada gizli kan incelemesi negatif so-

nuç verdi. Olgunun adet kanamalarının süresinde ve miktarında aşırılık anamnezi yoktu. Aneminin sebebi olarak gıdalarla yetersiz demir alımı düşünüldü. Saatlik sedimentasyon hızının normal bulunması disfajinin sebebi olarak habasetleri geri plana itti. Olgunun göğüs ağrısı yakınmasının yutma dışındaki zamanlarda da olması nedeniyle yapılan elektrokardiyografi ve akciğer grafisi incelemesi normal olarak değerlendirildi. Ayrıca, hastanın anamnezinde göğüs ağrısının eforla ilgisiz olması da göz önüne alınarak iskemik kalp hastalığı tanısından uzaklaşıldı. Disfaji ve odinofajinin etiyojisini aydınlatmak amacıyla üst gastrointestinal endoskopi tetkiki yapıldı. Endoskopide tüm özofagus boyunca beyaz plak tarzı lezyonlar, diffüz hiperemi ve evre 1-2 hiatal yetersizlik görüldü. Beyaz yama şeklinde plak tarzı lezyonların kandidaya bağlı olduğu düşünüldü ve evreleme yapıldığında evre 2 lezyonlar olduğuna karar verildi (1,3). Endoskopide fırça ile alınan örneğin incelemesinde psödohif ve maya yapıları görüldü.

Kandida özofajiti klinikte kendini disfaji ve/veya odinofaji ile belli eder (1). Odinofaji hem yutarken hem de yutma dışı zamanlarda görülebilir. Yutma gücünün sıvıdan ziyade katı gıdalarda belirgindir (1). Olgumuzda kliniğimize yutma gücünün ve yutarken ağrı yakınmasıyla başvurmuştu ve disfaji katı gıdalarda belirgindi. Bazı sistemik hastalıklar (*HIV enfeksiyonu, geniş etkili antibiyotik kullanımı, diyabet, immunsupresif ilaç kullanımı, oral ve inhaler steroid kullanımı, kronik mukokutanöz kandidiyazis, siroz*) ve lokal özofagus hastalıklarının (*gastroözofageal reflü, özofagus ring ve vepleri, akalazya, skleroderma, herpese bağlı özofajit, mide asitini azaltıcı tedaviler*) kandida özofajitine yol açabildiği bildirilmiştir (1,4-9). Bazı çalışmalarda hastaların % 12-29'unda kandida özofajitine yol açabilecek bir sebep bulunamamıştır (5,6). Olgumuzda yaptığımız incelemede yukarıda sayılan hastalıklardan sadece hiatal herni ve mide asitini azaltıcı tedavi kullanımının hastamızda bulunduğunu gördük.

Kandida özofajitinin tanısı endoskopik inceleme ile korun ve özofajitin şiddeti dört evre ile ifade edilir. Olgumuzda yama tarzı beyaz mukozal lezyonlar vardı ve bu bulgu evre 2 kandida özofajiti ile uyumluydu (1,3). Kandida özofajitinin tedavisinde eğer hastada sistemik enfeksiyonu düşündüren bulgular varsa ve ateş yüksekse amfoterisin B, sistemik enfeksiyonu düşündüren bulgular yoksa ve ateş yüksek değilse flukonazol kullanılır (1). Bizim olgumuzda ateş normal sınırlardaydı ve siste-

mik infeksiyonu düşündüren klinik ve laboratuvar bulgusu yoktu. Saatlik sedimentasyon hızı ve kantitatif CRP düzeyinin normal olması kandidiyazisin özofagusa sınırlı olduğunu gösteren laboratuvar bulguları olarak kabul edildi. Bu nedenle, hastaya oral yolla günde 200 mg flukonazol tedavisi başlandı ve iki hafta devam edildi.

Sonuç olarak, gastroözofageal reflü ile ilişkili semptomları olan ve asit azaltıcı tedavi alan hastalarda disfaji ve odinofaji geliştiğinde akla gelmesi gereken hastalıklardan biride kandida özofajiti olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Polis MA: Esophagitis. Mandell GL, Bennett JE, Dolin RD (Eds.). Principles and Practice of Infectious Diseases. New York, Churchill Livingstone: 1995, 962-965.

2. Goyal RK: Dysphagia. Kasper DL, Fauci AS, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL (Eds.). HARRISON' S Principles of Internal Medicine. New York, McGraw-Hill Companies: 2005, 217-219.

3. Sehhat S, Hazeghi K, Bajoghli M, et al: Oesophageal moniliasis causing fistula formation and lung abscess. Thorax 31:361-4, 1976.

4. Pena JM, Martinez-Lopez MA, Arnalich F, et al: Esophageal candidiasis associated with acute infection due to human immunodeficiency virus: Case report and review. Rev Infect Dis 13:872-5, 1991.

5. Ortuno Cortes JA, Tovar Martinez A, Ruiz Riquelme J, Garcia Garcia A: Esophageal candidiasis in HIV-negative patients. Rev Esp Enferm Dig 89(7):503-10, 1997.

6. Zillessen E, Palme W, Feichter GE: Candidiasis of the esophagus. Prospective study of incidence, type of complaints and predisposing factors. Dtsch Med Wochenschr 111(31-32):1200-7, 1986.

7. Underwood JA, Williams JW, Keate RF: Clinical findings and risk factors for candida esophagitis in outpatients. Dis Esopagus 16(2):66-9, 2003.

8. Chocarro Martinez A, Galindo Tobal F, Ruiz-Iratorza G, et al: Risk factors for esophageal candidiasis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 19(2):96-100, 2000.

9. Javed Y, Jafri, W, Abid S, Jafri N, et al: Candida esophagitis: Risk factors in non-VIV population in Pakistan. World J Gastroenterol 9(10):2328-2331, 2003.