

Tedaviye Dirençli Demir Eksikliği Anemisinde Helikobakter Pylori Enfeksiyonu: Olgu sunumu

Mine Serin¹, Tark Serin²

Köyceğiz Devlet Hastanesi, ¹Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, ²Aile Hekimliği, Muğla

ÖZET

Tedaviye dirençli demir eksikliği anemisinde Helikobakter pylori enfeksiyonu: Olgu sunumu

Helicobacter Pylori (HP), gastrit, peptik ülser ve gastrik kansere neden olan patojen bir ajandır. Enfeksiyon genellikle çocukluk çağında kazanılır ve insidans yaşla birlikte artar. Son yıllarda Helicobacter Pylori enfeksiyonunun gastrointestinal sistem dışı bulguları da tanımlanmıştır. Tedaviye dirençli demir eksikliği anemisinin (DEA) Helicobacter Pylori enfeksiyonu ile ilişkisi pek çok çalışmada gösterilmiştir. Bizim olgumuzda da tedaviye dirençli demir eksikliği anemisi olup, Helicobacter Pylori enfeksiyonu saptandı. Helicobacter Pylori eradikasyonu sonrası anemisi, demir desteğine gerek kalmadan düzeldi. Bu olgu sunumu ile dirençli demir eksikliği anemisinde Helicobacter Pylori enfeksiyonunun düşünülmesini vurgulamak istedik.

Anahtar kelimeler: Helicobacter pylori, demir eksikliği anemisi, çocukluk çağı

ABSTRACT

Treatment resistant iron deficiency anemia due to Helicobacter pylori infection: Case Report

Helicobacter Pylori (HP) is a pathogen agent which causes gastritis, peptic ulceration and gastric cancer. The infection is usually gained in childhood and the incidence increases with the age. Helicobacter Pylori infection's extra gastrointestinal system findings are also defined in recent years. The association between Helicobacter Pylori and iron-deficiency anemia resistant to treatment has been showed in many studies. Our case was also an iron-deficiency anemia which was resistant to treatment and Helicobacter Pylori was detected. After the eradication of Helicobacter Pylori, anemia improved without the iron support. Helicobacter Pylori infection must be considered in iron-deficiency anemia resistant to treatment.

Key words: Helicobacter pylori, iron-deficiency anemia, childhood

Bakırköy Tıp Dergisi 2008;4:37-39

GİRİŞ

Helicobacter pylori (HP) enfeksiyonu tüm yaş gruplarını ilgilendirmesi, potansiyel karsinojen etkisi ve peptik hastalıkla ilişkisi nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur (1). HP, bir ucunda 2-6 kadar polar kılıflı kamçısı bulunan, spiral kıvrık ya da U şeklinde, gram (-) negatif bir mikroaerofilik çomaktır (2). Enfeksiyon riski düşük sosyoekonomik gruplar, genç yaşlar ve bazı etnik gruplarda artar. Geçiş sıklıkla insandan insana olur. Kirli su kaynaklarında enfeksiyonun bulaşmasına neden olduğu bildirilmiştir (3). HP, insan midesine yerleşir ve gastrit, peptik ülser ve gastrik kansere neden olur (4). Özellikle çocuk-

luk çağında kazanılmış kronik HP enfeksiyonu gastrik kansere predispozisyon yaratmaktadır. Bu nedenle Dünya Sağlık Örgütü, HP'yi tip I insan karsinojeni olarak sınıflamıştır (1). Çocuklarda HP enfeksiyonu ile demir eksikliği (DE)/ demir eksikliği anemisi (DEA) arasındaki ilişki birçok çalışmayla kanıtlanmıştır (1,4,5-12). HP seropozitif olan çocuklarda seronegatif olan çocuklara oranla DEA prevalansının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (5). Olgumuz, uzun süre demir eksikliği anemisi nedeniyle tedavi edilmiş fakat olumlu bir sonuç elde edememiş. Özellikle okul çağındaki çocuklarda DEA saptandığında etyolojinin araştırılmadan tedavi edilmemesi ve tedaviye dirençli vakalarda HP enfeksiyonunun düşünülmesi gerektiğini vurgulamak amacıyla olgumuzu sunmaya karar verdik.

OLGU

Son 3 yıldır karın ağrısı şikayeti ile polikliniğe başvuran 8 yaşındaki kız hastanın öyküsünde son 1 yıldır de-

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Mine Serin
Ulucami mh. Atatürk bulvarı No:85/2 Köyceğiz-Muğla

Telefon / Phone: +90-252-262-4718

Elektronik posta adresi / E-mail address: hepsenmine@yahoo.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 30 Temmuz 2007 / July 30, 2007

Kabul tarihi / Date of acceptance: 7 Aralık 2007 / December 7, 2007

mir tedavisi gördüğü fakat olumlu bir sonuç alınmadığı öğrenildi. Hastanın karın ağrısı şikayeti ile ilgili olarak idrar yolu enfeksiyonu, parazitoz, barsak düzensizliği tanıları ile çeşitli tedaviler düzenlenmiş ancak hasta bu tedavilerden fayda görmemiş. Fizik muayene bulguları doğal olan hastanın boyu 126 cm (50. persantil), vücut ağırlığı 23 kg (25-50 Persantil) idi. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 9100/mm³, Hb: 10.4 g/dL, Hct %32, MCV:74.4 fL, RDW: %15.3, Fe: 43 µg /dL, UIBC: 312 µg/dL, Ferritin 23µg/dL, SGOT:30U/L, SGPT:9U/L, gaitada gizli kan: negatif, tam idrar tahlili: normal, idrar kültüründe: üreme yok, gaita mikroskopisi: parazit yumurtası görülmedi. Sedimentasyon: 12mm/sa, karın USG: normal sınırlarda inceleme, HP IgG: 13 arbU/mL (N<5). Bu sonuçlarla hastada idrar yolu enfeksiyonu, parazitoz ön tanıları dışlanmış oldu. Hastamızda Helicobacter pylori enfeksiyonu düşünülerek klaritromisin , amoksisilin, lansoprazol tedavisi başlandı. Tedavi sonrası yapılan kontrol tetkiklerinde hastanın Hb: 11.2 g /dL, Hct: %37, MCV: 77fL, RDW: %14.2, Fe: 65µg/dL, UIBC 280 µg/dL, ferritin 40µg/dL, HP IgG'nin normal sınırlarda olduğu görüldü.

TARTIŞMA

Günümüzde HP'nin insanlarda en sık patojen enfeksiyonlardan biri olduğu ve primer olarak çocukluk çağında kazanıldığı kabul edilmektedir (1). HP enfeksiyonunun insidansı yaşla birlikte artar. Tedavi edilmediğinde yaşam boyu vücutta kalan bu bakteri, ender olarak erişkin yaşta kazanılır. Gelişmekte olan ülkelerde insidans en yüksek olup, 10 yaşına geldiğinde çocukların %75'i enfekte olmuştur. Gelişmiş ülkelerde ise, sosyoekonomik ve hijyenik koşulları kötü olan gruplar arasında yaygındır (1). HP için bilinen tek rezervuar insan midesi olup kişiden kişiye bulaş en olası yoldur. Özellikle HP enfeksiyonunun aynı ailede birden fazla bireyde görülmesi kalabalık ortamlarda prevalansının yüksek olması bu görüşü destekler (6). Son yıllarda kirli sularla da bulaş olabileceği bildirilmiştir (3). Ülkemizde yapılan bir çalışmada gastrointestinal yakınmaları olmayan 657 vakada HPIgG ELISA yöntemiyle çalışıldığında, seropozitivitenin %53 olduğu, yaşla arttığı, tüm erişkinlerin %70'inin adolesan çağ öncesi çocukların %30'unun enfekte olduğu saptanmıştır (1). Ertem ve arkadaşları, İstanbul'da yaşayan 3-12 yaş arası 327 çocukta üre soluk testi ile HP enfeksiyonu oranını

%49.5 olarak bulmuşlardır (7). Gürakan ve arkadaşlarının Türk çocuklarında saptadıkları HP seropozitifliği oranları dispeptik yakınmaları olanlarda %52.5 kontrollerde ise %41.7'dir (8). Sökücü ve arkadaşlarının, 180 Türk çocuğunu kapsayan çalışmasında endoskopik bulguları normal olan çocukların %20'si HP ile enfekte iken, duodenal ülseri olanların %71.4'ünde bakterinin varlığı saptanmıştır (9). Ülkemizde yapılan tüm çalışmalar Türk çocuklarında HP enfeksiyonunun yüksek oranlarda bulunduğunu göstermektedir (1,7-9). HP enfeksiyonuyla ilişkili olarak en iyi bilinen klinik hastalık tabloları gastrit ve duodenal ülserdir.

Ancak son yıllarda HP enfeksiyonunun gastrointestinal sistem dışı bulguları da tanımlanmıştır. Çeşitli araştırmacılar sınırlı sayıda olgu deneyimlerine dayanarak refrakter sideroblastik anemiyi, dirençli DEA'i ve büyüme geriliğini HP enfeksiyonu ile ilişkilendirilmiştir (10). Bunlardan büyüme geriliği ile ilişki gösterilememiştir, ancak tedaviye dirençli DEA ile ilişki saptanmış olup, bu hastalar HP enfeksiyonu açısından taranmalı, pozitif bulunurlarsa tedavi edilmelidirler (1).

HP enfeksiyonu ve demir eksikliği prevalansının yüksek olduğu Alaska kökenli çocuklar üzerinde yapılmış olan bir çalışmada, HP enfeksiyonunun büyüme geriliği ile ilişkili olmadığı, DEA'e neden olduğu gösterilmiştir (3). Seo ve arkadaşları da, HP enfeksiyonu olan çocuklarda serum ferritin değerlerini kontrol grubuna göre daha düşük bulmuşlardır (5). HP seropozitif olan çocuklarda demir eksikliği prevalansının seronegatif çocuklara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu saptamışlardır (5). Amerika'dan Cardenas ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da peptik ülser hastalığı olup olmadığı gözlemlenmesinin var olan HP enfeksiyonu DE/DEA ile ilişkili bulunmuştur (11). Türkiye'den Kürekçi ve arkadaşlarının yapmış olduğu ve 140 çocuğu kapsayan çalışma, HP enfeksiyonu ile birlikte olan DE/DEA'nin, demir desteği yapmadan sadece HP eradikasyonu ile düzelebileceğini göstermiştir (12). Bizim hastamıza da sadece üçlü eradikasyon tedavisi uygulandıktan sonra yapılan kontrol tetkiklerinde patolojik olan kan değerlerinin normal sınırlara döndüğü görülmüştür. Bu nedenle ek olarak demir takviyesi yapılmamıştır. Bu olgu sunumu ile büyük çocuklarda DEA'nin etyolojisinin belirlenerek tedavi edilmesi ve tedaviye dirençli DEA olan hastalarda HP enfeksiyonunun mutlaka düşünülmesi gerektiğini vurgulamak istedik.

KAYNAKLAR

1. Gurakan F. Helicobakter pilori taramaları. *Katkı Pediatri Dergisi* 2000; 21; 384-387.
2. Pickering LK. Helicobacter pylori enfeksiyonlar. *Enfeksiyon Hastalıkları Komitesi Raporu 25. Baskı*. Karabece A, Neyzi O, Canbek E N. (Çeviri editörleri) Turgut Yayıncılık, 2000: s. 275-276
3. Go MF. Review article: Naturel history and epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 3-15.
4. Chimonas MA, Baggett HC, Parkinson AJ, Muth PT, Dunaway E, Gessner BD. Asymptomatic Helicobacter Pylori infection and iron deficiency are not associated with decreased growth among Alaska Native children aged 7-11 years. *Helicobacter* 2006;11:159-167.
5. Seo JK, Ko JS, Choi KD. Serum ferritin and Helicobacter pylori infection in children: a seroepidemiologic study in Korea. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 754-757.
6. Rowlan M, Bourke B, Drumm B. Helicobacter pylori and Peptic Ulcer Disease. In: *Pediatric Gastrointestinal Disease*. Walker WA, Sherman PM, Goulet O, Shneider BL, Kleinmann RE, Sanderson IR (Eds) 4th Edition. BC Decker, Ontario 2004; p. 491-512.
7. Ertem D, Harmancı H, Pehlivanoglu E. Helicobacter pylori infection in Turkish preschool and school children: role of socioeconomic factors and breastfeeding. *Turk J Pediatr* 2003; 45:114-122.
8. Gurakan F, Kocak N, Yuce A. Helicobacter pylori serology in childhood. *Turk J Pediatr* 1996; 38: 329-334.
9. Sökücü S, Süoğlu OD, Türkkan E, Elkabes B, Ozden T, Saner G. Helicobacter pylori infection in Turkish children with gastrointestinal symptoms and evaluation of serology. *Turk J Pediatr* 2002; 44: 102-108.
10. Vandenplas Y. The role of Helicobacter pylori in pediatrics. *Curr Opin Infect Dis* 2001; 14: 315-321.
11. Cardenas VM, Mulla ZD, Ortiz M, Graham DY. Iron deficiency and Helicobacter pylori infection in the United States. *Am J Epidemiol*. 2006; 163: 127-134.
12. Kürekci AE, Atay AA, Sancı SU, et al. Is there a relationship between childhood Helicobacter pylori infection and iron deficiency anemia? *J Trop Pediatr* 2005; 51: 166-169.