



Olgu sunumu

Ali MERT (3-2015)

Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları AD / Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği

Olgu: 32YK (Başvuru:8-2012)

Öyküsü:

- 3 yıldır olan ve son aylarda artan kuru öksürüğüne ;
Göğüste sıkışma, nefes darlığı ve eforda çabuk yorulma eklenmiş
- 3 aydır ateş, halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı(6 kg), ürtiker ve kolit tipi ishal

Muayene→ Orta hasta görünümlü

TA 100/70, Nbz 100, S3 (+), Akc de sibilan ve krepitan raller, ekspiryum uzun
Pretibial-ayak bileği ödemi (++)

Rutin incelemeler

Hgb 10, WBC 24.000 (%45PNL, %10L, %35Eo: 8500), Plt 550.000,
Kr N, ALT 70, CPK X4, LDH X4, Alb 3, Glb 4, CRP x22, ESH 35,
TİT N, sAlbuminüri <20 mg/gün

Akc grafisi: İki taraflı opasiteler (<2 cm) (6 tane) ve kardiyomegali (KGO>0.50)
Eko:Perikar efüzyon(2.5 cm), EF 0.25, SI vent global ileri hipokinezi, orta MY/TY
SFT: FEV1/FVC %70, FEV1 56

Olgu: 32YK→ Görüntülemeler

1-Karın USG→ Hafif asit

2-Toraks BT

**Multipl fokal konsolide alanlar ve etrafında buzlu cam görünümü
Mediastinal LAP'ler (<3 cm) ve perikardiyal efüzyon (2 cm)**

4-Gastroskopi

Korpus, antrum, pilor ve duodenum hiperemik

Bx: Muskularis mukoza içinde giren belirgin Eo artışı (Eo agregatları)

5-Kolonoskopi

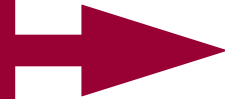
Tüm kolonlar hiperemik ve ödemli / Bx Eozinofilik aktif kolit

6-IgE 2600, B12 270, dışkıda helmint yumurtası (-) (-) (-)

- **Tani** → ?

- **Tanı**→ Hipereozinofilik sendrom (HES)
- **Tanımı**→ Bir ay ara ile bakılan Eo >1500 ve organ tutulumu varsa

**Eozinofili nedeninden
bağımsız bir sonuç**



**EOZİNOFİLİK
ORGAN HASARI**

Eozinofili >500, hipereozinofili >1500

500 - 1500 /mm³

HAFİF

1500 - 5000 /mm³

ORTA

> 5000 /mm³

ŞİDDETLİ

Eozinofili (Prevalans ~ %10): Etiyoloji (Hepsi HES yapmaz:1/100.000)

- 1-Allerjik hastalıklar: Eo genellikle hafifdir (500-1500 / mm³)→ HES yapmaz**
a-İlaçlar: ASA, NSAİİ, TMP-SMZ (her ilaç yapabilir) Klinik tablolar: Raş / DRESS sendromu / Lökositoklastik vaskülit / İnterstisyel nefrit (eozinofilüriyle birlikte)
b-Atopik hastalıklar:



2-Helmintik infeksiyonlar (HES yapabilir)

3-Romatolojik hastalıklar: Eozinofilik fasit, Churg-Straus sendromu (HES yapabilir)

4-Solit TM'ler: Lenfoma ve disemine Ca lar (HES yapmaz)

5-Miyeloid neoplaziler (hematolojik kanserler): (HES yapabilir)

5-Endokrin hastalıklar: Addison hastalığı (HES yapmaz)

6-Deri hastalıkları: Dermatitis herpetiformis, eksfoliatif dermatit, pemfigus, psöriasis (HES yapmaz)

7-Pulmoner eozinofilik sendromları: (Bunları HES de düşünme)

- 1-Basit pulmoner eozinofili (Löffler sendromu) (Helmintik infeksiyon bulgusu)
- 2-Churg-Straus sendromu (HES yapabilir)
- 3-ABPA
- 4-Akut eozinofilik pnömoni (periferde Eo beklenmez)
- 5-Kronik eozinofilik pnömoni (Akc de gelip geçici infiltratlar)



Akut eozinofilik pnömonide periferde Eo beklenmez; BAL da Eo >%20

Kronik eozinofilik pnömonide periferde Eo beklenir; BAL da Eo >%10

IgE >1000 ise APBA ve C-S düşün



Hipereozinofilik Sendrom (HES): Etiyolojik yaklaşım

Prevalans (nadir): ~1 / 100.000

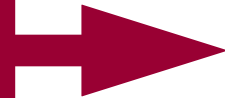
II-Edinsel HES

- 1-Reaktif (sekonder) HES ($\leq$ %5)
- 2-Neoplastik (klonal) (primer) HES ($\leq$ %15)
- 3-İdiyopatik HES (~%80)

I-Familiyal HES

- Oldukça nadir, OD geçişli bir hastalık
- Kronik-kararlı bir hiperozinofili
- Klinik seyir İHES 'e göre daha benign

**Eozinofili nedeninden
bağımsız bir sonuç**



HES Nedenleri

1-Reaktif HES

2-Klonal HES

3-İdiyopatik HES

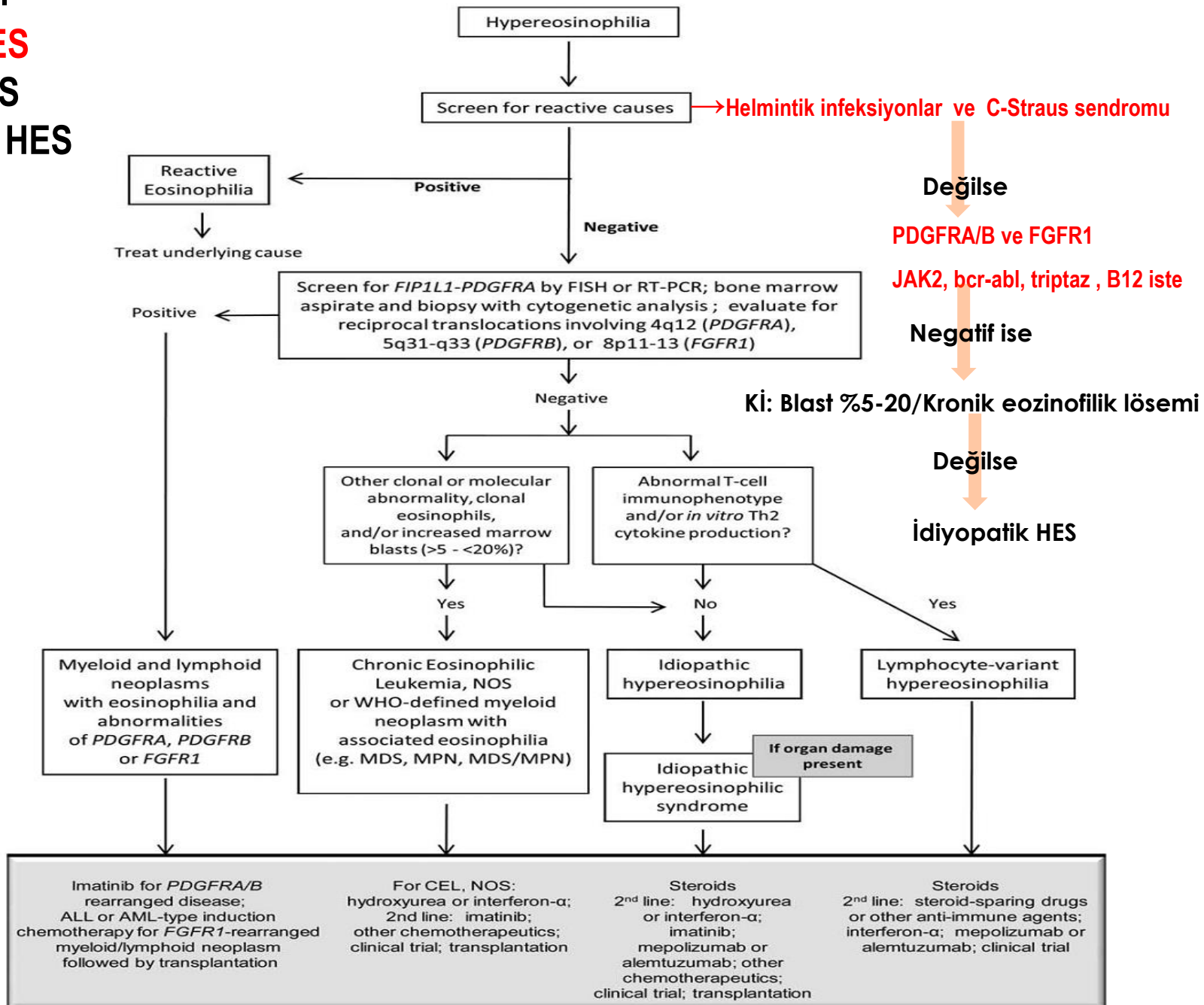


Figure 1. Diagnostic and treatment algorithm based on 2008 WHO classification of eosinophilic disorders.

Hangi helmantik infeksiyonlar eozinofiliye yol açabilir ?

Doku invazyonu gösterenler

1-Nematodlar İntestinal nematodlar ATASE (tek doz 400 mg albendazol yeterli) Doku nematodları T cati T canis (VLM) / T spiralis / W bancrofti	Tanı Dışkıda yumurta Seroloji (ELISA) Strongyloides stercoralis
2-Trematodlar F hepatica / S haematobium, S mansoni, S japonicum	Dışkıda yumurta; S haematobium da ise idrarda yumurta Seroloji (ELISA)
3-Sestodlar → Eo olmaz İntestinal sestodlar T saginata, T solium, H nana, D latum Doku sestodları E granulosus, E multilocularis, T solium (Cysticercus)	Dışkıda yumurta ve proglotidinin görülmesi USG / BT/ MR / Seroloji (ELISA) Kc Bx: E multilocularis , Beyin Bx: T solium için

Barsak lümeni içinde olan helmintlerde ve dokuda sağlam kistik yapısı olanlarda Eo olmaz

İntestinal nematodlardan doku dolaşımı olmayanlarda Eo olmaz

Sestodlarda; Eo olmaz (yalnız kistden kaçak olursa Eo olabilir)

Doku invazyonu arttıkça Eo düzeyi de artmaktadır

Tümü çoğunlukla asemptomatik infeksiyona yol açabilir; Eo'den tanıya gidilebilir

Helmintler; tropikal ve subtropikal'de endemik; ılıman iklimlerde ise sporadik görülürler



Hastamızda en olası HES nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

a-Helmintik infeksiyonlar

b-Romatolojik hastalıklar(Churg-Strauss sendromu)

c-Lenfomalar

d-Miyeloid neoplaziler

e-İdiyopatik HES

Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss), abbreviated EGPA

**Ateş + Karaciğer tutulumu + ciddi eozinofilisi olan bir hastada;
En olası helmintik infeksiyon aşağıdakilerden hangisidir?**

a-Kc'in ekinokok infeksiyonları

B-Akut şistosomiaz (Schistosoma haematobium ve S mansoni)

c-VLM (Toxocara canis ve T cati)

d-Fasiola hepatica infeksiyonu

e-Ascaris lumbricoides karaciğer abseleri

Fasiola hepatica infeksiyonu;

Ateş (intermittan) + Karın ağrısı + ürtiker + kilo kaybı +HM (KFT 'de bozulma) + Eo

Metaserkariye'nin alınmasından 1.5-3 ay içinde kliniği başlar; ~3 ay sürer

Akut hepatitik dönemde birkaç hafta Kc de lezyonlar sürebilir

Akut dönemden sonra larvaların biliyer sisteme girmesiyle biliyer dönem başlar

Biliyer dönemde Eo olmaz

Ateş + Pnömoni (eozinofilik pnömoni;Löffler sendromu) + ciddi eozinofilisi olan bir hastada ; En olası helmintik infeksiyon etkeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a-Tenia saginata**
- b-Trichinella spiralis**
- c-Toxocara canis**
- d-Fasciola hepatica**
- e-Ascaris lumbricoides**

Trişinoz'da triat: Periorbital ödem + Miyalji + Eo

**Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA)
(Churg-Strauss sendromu): 6 Tanı kriterleri (ACR)
Tanı: ≥ 4 kriter (Duyarlılık %85, özgüllük %99.7)**

- 1-Asthma ($> \%95$); 10 yıl öncesine kadar öncülük edebilir**
- 2-Eozinofili ($> \%10$ veya > 1500 , genellikle 5000-10.000)**
- 3-Nöropati; Mononeuropathy (including multiplex) or polyneuropathy (%75)**
- 4-Pnömoni (gelip geçici pulmoner opasiteler; yama biçimi / buzlu cam) (%90)**
- 5-Kronik rinosinüzit**
- 6-Damarı içeren Bx (ekstravasküler alanda Eo varlığı)**

EGPA'lı hastalarda; MPO-ANCA veya p-ANCA: %50 (+)'dir

Hastamızda 3 ay ara ile 2 kez bakılmıştır ve (-) bulunmuştur

Renal tutulum ~ %20 (hastamızda yok)

İmatinip tedavisine yanıt veren HES nedeni hangisidir ?

a-Churg-Strauss sendromu

b-Lenfomalar (HH'da Eo > NHH)

c-FIP1L1-PDGFR α /B translokasyonu ile birlikte olan KEL

d-Helminik infeksiyonlar

e-İdiyopatik HES

Hastamızda→Kİnoal HES düşünülmedi; çünkü

- FIP1L1-PDGFR α mutasyonu (2 kez bakıldı) (-)
- JAK2 mutasyonu (gen analizi) (-)
- Triptaz ve B12 Normal (Triptaz mastositoz da ve HES'de yüksek olabilir)

Hastamızda tanı: İdiyopatik HES Tedavi:

Prednizolon: 1 mg/kg/gün (50 kg) (1-8-2012)

3 hafta tam doz→ Sonra hafta bir 5 mg azaltma

Tedavinin ilk haftası içinde tüm yakınmaları geriledi

WBC 15000, Eo %1 (150)

Tedavinin 4 ayında prednizolon 10 mg/gün de yakınmaları nüksetti

Hastaya oral MTX eklendi (5-2013)→ (7-2014 de SC MTX)

INF-alfa 3 MU (3/7) (1-12015) + Prednizolon (10 mg/gün)

Hastamızda tanı: İdiyopatik HES Tedavi:

Tedavi başı: 1-8-2012

Son değerlendirme tarihi: 1-3-2015 (2.5 yıl sonra)

1-Genel değerlendirme: Genel durumu iyi ve yakınmasız

2-SFT: Düzeldi

3-Eko: EF 0.25→ 0.40 (ACEİ + spironolaktan +BB)

4-Toraks BT→ Tam düzeldi

Tek tük görüyoruz

Fascioliasis life cycle

Kliniği: İnsanda yaşam süresi:~ 14 yıl

1-Akut Kc fazı: Ateş, üst kar ağrısı, HM, miyalji, ürtiker, Eo (HES eşlik edebilir; Löfler benzeri) (1.5 ay sürer)

2-Kronik biliyer faz: 8 ay sonra başlar ve 14 yıl sürebilir
Eo genellikle olmaz. Asemptomatik / kolanjit / tıkanma
ikteri / sklerozan kolanjit / biliyer siroz

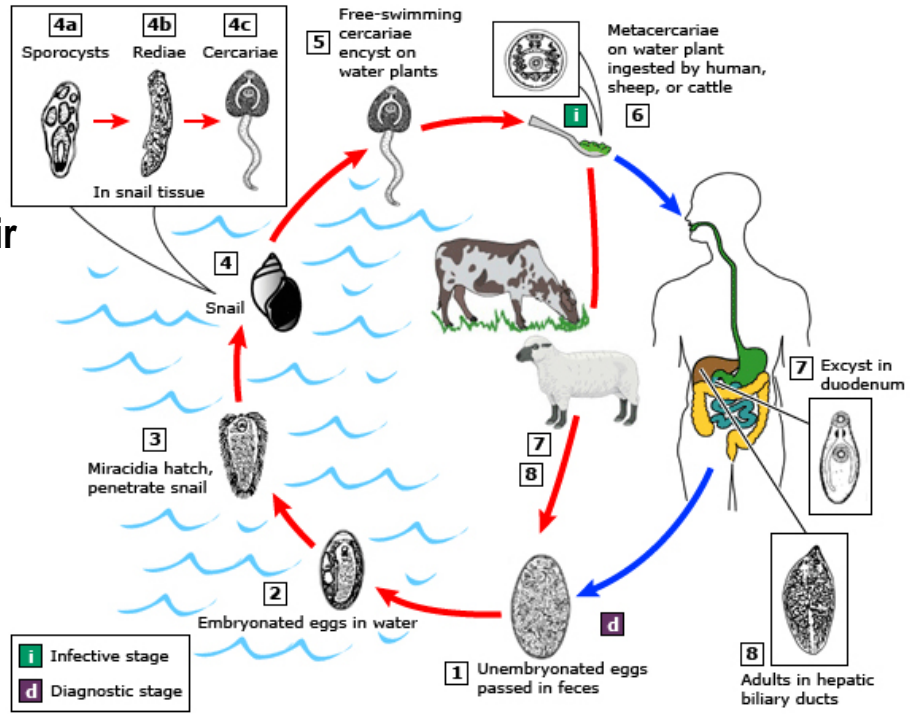
Tanı: Dışkıda yumurta; akut fazda görülmez

Seroloji (her fazda): ELISA / IHA / IFA

Görüntüleme: Subkapsüler yerleşimli multipl küçük
nodüller ve dallanan lezyonlar

USG'de hipoekoik /BT'de hipintens / MR'da T1
hipointens T2'de hipeintens

Tedavi: Triclabendazole: 10 mg/kg (tek doz-tok)



Immature eggs are discharged in the biliary ducts and in the stool (1). Eggs become embryonated in water (2), eggs release miracidia (3), which invade a suitable snail intermediate host (4), including the genera *Galba*, *Fossaria*, and *Pseudosuccinea*. In the snail, the parasites undergo several developmental stages (sporocysts (4a), rediae (4b), released from the snail (5) and encyst as other surfaces. Mammals acquire the infection by riae. Humans can become infected by ingesting ants, especially watercress (6). After ingestion, um (7) and migrate through the intestinal wall, nchyma into the biliary ducts, where they develop from metacercariae into adult flukes takes ã adult flukes (*Fasciola hepatica*: up to 30 mm by le in the large biliary ducts of the mammalian host. species, mostly herbivores.

ol and Prevention. Parasites and Health: Fascioliasis.
[fasciola/](#).

UpToDate®

Egaten®
250 mg
Triclabendazole

NOVARTIS

Anthelminikum/
Anthelminica/
Anthelminthique

4 teilbare Tabletten/
scored tablets/
comprimés sécables



Görmüyoruz ?

Kliniği: Genellikle <6 y ve çoğunlukla asemptomatik

1-VLM: Ateş, hepatit, pnömoni (%50), ürtiker, Eo, Kc de metaztaza benzer yaygın çok sayıda nodüller (1-1.5 cm) (larvayı çevreleyen granüller ve eozinofilik abseler)

2-OLV: Beyazımsı retinal granülomlar

Tanı: Dışkıda yumurta; faydasız

Seroloji: ELISA (2 türü ayırmaz)

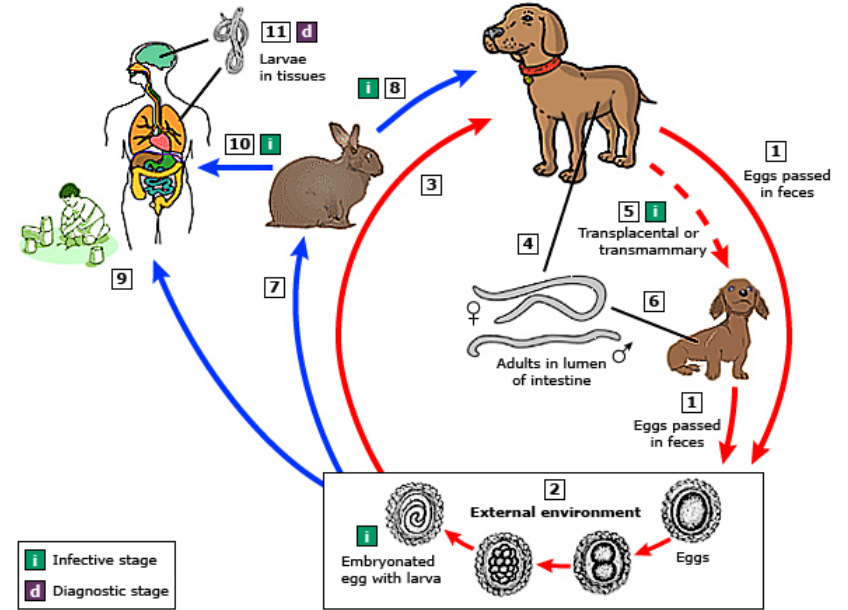
Tedavi: Albendazol: 400 mgX2 / gün-5 gün

Ayırıcı tanı:

Strongiloidoz: Transpulmoner migrasyon

Larvası; balgamda ve dışkıda görülür

Toxocariasis life cycle



Toxocara canis accomplishes its life cycle in dogs, with humans acquiring the infection as accidental hosts. Unembryonated eggs are shed in the feces of the definitive host (1). Eggs embryonate and become infective in the environment (2). Following ingestion by dogs (3), the infective eggs hatch and larvae penetrate the gut wall. In younger dogs, the larvae migrate through the lungs, bronchial tree, and esophagus; adult worms develop and oviposit in the small intestine (4). In older dogs, patent infections can also occur, but larval encystment in tissues is more common. Encysted stages are reactivated in female dogs during late pregnancy and infect by the transplacental and transmammary routes the puppies (5), in whose small intestine adult worms become established (6). Puppies are a major source of environmental egg contamination. *Toxocara canis* can also be transmitted through ingestion of paratenic hosts: eggs ingested by small mammals (eg, rabbits) hatch and larvae penetrate the gut wall and migrate into various tissues where they encyst (7). The life cycle is completed when dogs eat these hosts (8) and the larvae develop into egg-laying adult worms in the small intestine. Humans are accidental hosts who become infected by ingesting infective eggs in contaminated soil (9) or infected paratenic hosts (10). After ingestion, the eggs hatch and larvae penetrate the intestinal wall and are carried by the circulation to a wide variety of tissues (liver, heart, lungs, brain, muscle, eyes) (11). While the larvae do not undergo any further development in these sites, they can cause severe local reactions that are the basis of toxocariasis. The two main clinical presentations of toxocariasis are visceral larva migrans and ocular larva migrans. Diagnosis is usually made by serology or the finding of larvae in biopsy or autopsy specimens.

Görmüyoruz ?

Kliniği→İmmünnormallarda çoğunlukla asemptomatik Eo (Eo bile olamayabilir).

Epidemiyoloji: Endemik bölgelerde prevalansı %25

İmmünnormallar: Çoğunlukla asemptomatik Eo (Eo olamayabilir).

İmmüdüşkünler: Hiperinfeksiyon sendromu. Filariform larvalar

hematojen yayılamayla her organı tutabilir (Akc, Kc, Kalp, MSS)

(dissemine hastalık; septik şok). KS aldığı için Eo olmayabilir. Seroloji

(IgG). IgE de artabilir. Tanspulmoner migrasyon yapabilir .

Strongyloides koliti bile yapabilir.

İmmüdüşkünlerde açıklanamayan septok şokda düşün

Kimlerde arayalım

1-Açıklanamayan Eo, ürtiker, rekürren hafif pnömoniler, yakınmaları, açıklanamayan kaşıntılı deri lezyonları ve Eo

Tanı: Dışkıda larva (%60; konstra dışkıda oran artar)

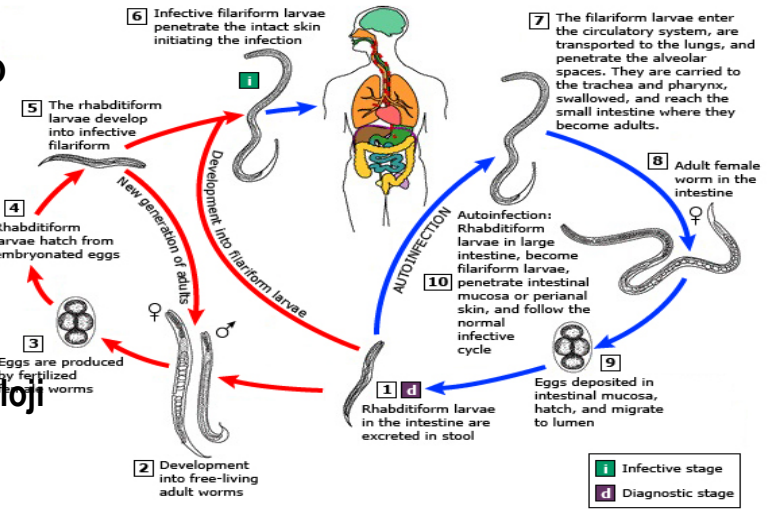
veya balgamda larva (dissemine hastalıkta) görülür.

Seroloji: ELISA (Larvaya karşı IgG),. D %90, Ö %97 ve IgE de artar

Tedavi: Albendazol: 400 mgX2 (3-7 gün)

İvermectin + Albendazol

Strongyloides life cycle



Causal agent: The nematode (roundworm) *Strongyloides stercoralis*. Other *Strongyloides* include *S. fülleborni*, which infects chimpanzees and baboons and may produce limited infections in humans.

Life cycle: The *Strongyloides* life cycle is more complex than that of most nematodes with its alternation between free-living and parasitic cycles, and its potential for autoinfection and multiplication within the host. Two types of cycles exist:

Free-living cycle: The rhabditiform larvae passed in the stool (1) (see "Parasitic cycle" below) can either molt twice and become infective filariform larvae (direct development) (6), or molt four times and become free living adult males and females (2) that mate and produce eggs (3) from which rhabditiform larvae hatch (4). The latter in turn can either develop (5) into a new generation of free-living adults (as represented in [2]), or into infective filariform larvae (6). The filariform larvae penetrate the human host skin to initiate the parasitic cycle (see below) (6).

Parasitic cycle: Filariform larvae in contaminated soil penetrate the human skin (6), and are transported to the lungs where they penetrate the alveolar spaces; they are carried through the bronchial tree to the pharynx, are swallowed, and then reach the small intestine (7). In the small intestine they molt twice and become adult female worms (8). The females live threaded in the epithelium of the small intestine and by parthenogenesis produce eggs (9), which yield rhabditiform larvae. The rhabditiform larvae can either be passed in the stool (1) (see "Free-living cycle" above), or can cause autoinfection (10). In autoinfection, the rhabditiform larvae become infective filariform larvae, which can penetrate either the intestinal mucosa (internal autoinfection) or the skin of the perianal area (external autoinfection); in either case, the filariform larvae may follow the previously described route, being carried successively to the lungs, the bronchial tree, the pharynx, and the small intestine where they mature into adults; or they may disseminate widely in the body. To date, occurrence of autoinfection in humans with helminthic infections is recognized only in *Strongyloides stercoralis* and *Capillaria philippinensis* infections. In the case of *Strongyloides*, autoinfection may explain the possibility of persistent infections for many years in persons who have not been in an endemic area and of hyperinfections in immunodepressed individuals.

Geographic distribution: Tropical and subtropical areas, but cases also occur in temperate areas (including the South of the United States). More frequently found in rural areas, institutional settings, and lower socioeconomic groups.

Reproduced from: Centers for Disease Control and Prevention. DPDx: Strongyloidiasis. Available at: <http://www.cdc.gov/dpdx/strongyloidiasis/index.html>.

Miyeloid Neoplaziler: DSÖ 2008 Sınıflaması

HES Nedenleri

1-Reaktif HES

2-Klonal HES

3-İdiyopatik HES

I- Akut miyeloid lösemi (AML)

II- Miyelodisplastik sendrom (MDS)

III- Miyeloproliferatif neoplazmlar (MPN)

1-Kronik miyeloid lösemi (KML), *BCR-ABL1* pozitif

2-Polisitemia vera (PV)

3-Esansiyel trombositemi (ET)

4-Primer miyelo fibroz (PMF)

5-Kronik nötrofilik lösemi (KNL)

6- Kronik eozinofilik lösemi, başka şekilde sınıflanmamış (KEL-BŞS)
Periferik kan veya kemik iliğinde blast sayısı <%20

7-Mastositoz

8-Miyeloproliferatif neoplazm, sınıflanamayan (MPN-s)

IV- Miyelodisplastik / Miyeloproliferatif neoplazmlar (MDS/MPN)

1. Kronik miyelomonositik lösemi (KMML)

2. Jüvenil miyelomonositik lösemi (JMML)

3 Atipik kronik miyeloid lösemi, *BCR-ABL1* negatif

4. Miyelodisplastik /miyeloproliferatif neoplazm, sınıflanamayan

5. Belirgin trombositoz gösteren ve halka sideroblastlarla birlikte olan refrakter anemi

V- Eozinifili, *PDGFRA*, *PDGFRB* veya *FGFR1* anomalileri ile birlikte olan miyeloid ve lenfoid neoplazmlar

1. *PDGFRA* rearanjmanlarıyla birlikte olan miyeloid ve lenfoid neoplazmlar

2. *PDGFRA* rearanjmanı ile birlikte olan miyeloid neoplazm

3. *FGFR1* anomalileri ile birlikte olan miyeloid ve lenfoid neoplazmlar

HES yapabilen miyeloid neoplaziler

- Kronik eozinofilik lösemi (PDGFRA/B traslokosyonlu / translokasyonsuz)
- Akut eozinofilik lösemi
- Miyeloproliferatif neoplazmlar (MPNs)
JAK2pozitif: PV, ET, primary myelofibrosis
BCR-ABL fusion gen pozitif: KML
Tryptaz:Mastositoz

HES



İdiyopatik HES → Çok nadir bir tanı.

- ❑ > 6 ay (keyfi bir süre) (artık uyulmuyor)
- ❑ >1500/mm³ (bir ay ara ile 2 kez bakılan)
- ❑ Eozinofilik doku hasarı şart
- ❑ Hastaların %90'ı erkek ve daha çok 20 -50 yaş

[Chusid MJ](#), [Dale DC](#), [West BC](#), [Wolff SM](#).
[Medicine \(Baltimore\)](#). 1975 Jan;54(1):1-27.

The hypereosinophilic syndrome: analysis of fourteen cases with review of the literature.

İdiyopatik HES

Asemptomatik
hipereozinofili



Yaşamı tehdit eden
organ hasarı

- Bulgular nonspesifik olabilir:
 - Öksürük, gece terlemesi, halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı ve GİS yakınmaları
 - Subfebril ateş !
 - Alkol sonrası flaş, bulantı, karın ağrısı ve ishal görülebilir
- Ya da etkilenen organla ilgili bulguları olabilir...

HES'de her organ tutulabilir

■ KARDİOVASKÜLER SİSTEM

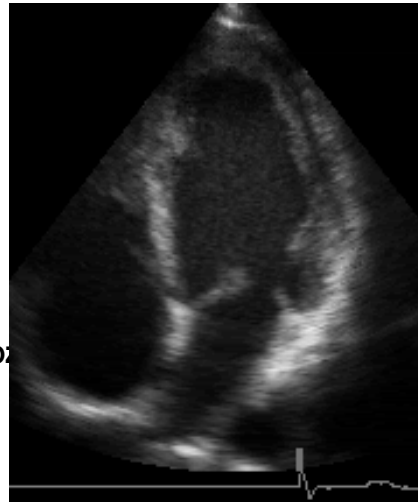
- ❑ Dilate hipokinetik kardiyomiyopati,
- ❑ Konstriktif perikardit,
- ❑ Fibroplastik endokardit,
- ❑ Endomiyokardiyal fibrozis,
- ❑ Miyokardit,
- ❑ İntramural trombüs,
- ❑ Mitral ve triküspit kapak yetersizliği,
- ❑ Koroner anevrizma ve trombüs ...

■ SİNİR SİSTEMİ

- ❑ Mononöritis multipleks
- ❑ Periferik nöropati ve parapareziler
- ❑ Serebellar tutulum
- ❑ Rekürrent subakut ensefalopati
- ❑ Epilepsi
- ❑ Serebral infarktlar ve Demans
- ❑ Eozinofilik menenjit

■ KAS VE İSKELET SİSTEMİ

- ❑ Artralji
- ❑ Effüzyon
- ❑ Destrüktif artrit
- ❑ Bursit
- ❑ Poliartrit
- ❑ Raynaud fenomeni ve nekroz
- ❑ Miyozit



■ SOLUNUM sistemi

- ❑ Pulmoner infiltrasyonlar
- ❑ Pulmoner fibrozis
- ❑ Plevral effüzyon
- ❑ Pulmoner emboli

■ DERMATOLOJİK

- ❑ Anjioödem
- ❑ Ürtiker
- ❑ Papulonodüler lezyonlar
- ❑ Eritematöz – endurasyonlu plaklar
- ❑ Tekrarlayan mukozal ülserler
- ❑ Vezikülobüllöz lezyonlar
- ❑ Solar ürtiker

■ GASTROİNTESTİNAL SİSTEM

- ❑ Assit
- ❑ Diare
- ❑ Gastrit
- ❑ Kolit
- ❑ Pankreatit
- ❑ Kolanjit
- ❑ Hepatit

RENAL (GLOMERULOPATİ)

- ❑ Proteinüri ve Hematüri

GÖZ

- ❑ Retinal arterit ve mikrotrombüsler

İHES tedavi?

- KÜR yok
- Amaç→ Remisyonna sokup stabil halde tutmaktır
Böylece organ hasarını önlenmiş olur
- Erken tanı ve tedavi organ hasarının önlenmesi açısından çok önemlidir

HES: Tedavi

I-İdiyopatik HES'de tedavi:

- 1- Kortikosteroidler
- 2- İnterferon alfa: Steroide dirençli olgularda
- 3- Hidroksiüre (1-3 g/gün): Steroide dirençli olgularda
- 4- Monoklonal anti-IL-5 antikor tedavisi (mepolizumab)

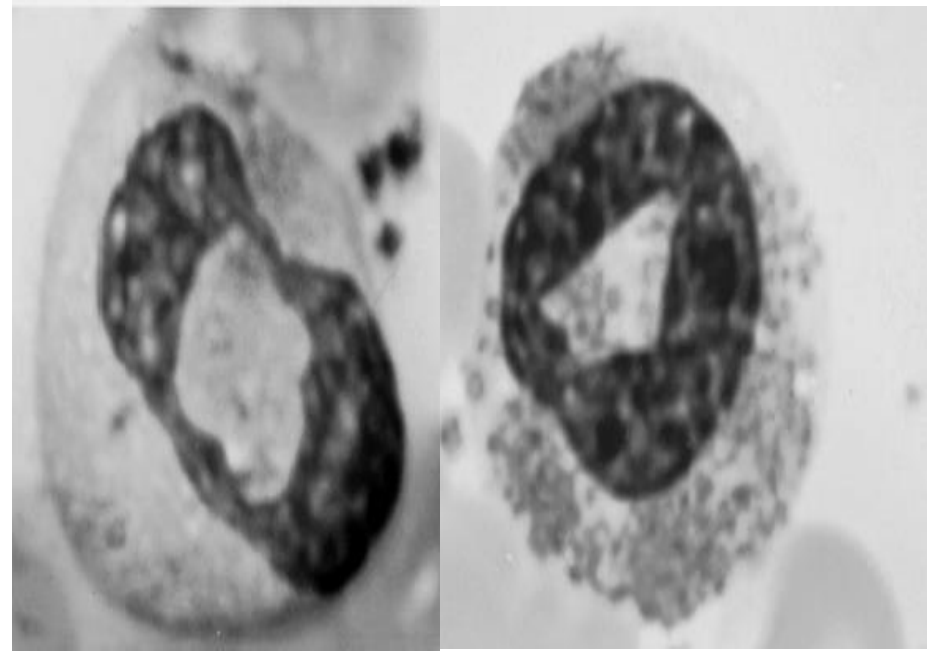
II-PDGFRΑ/B translokasyonu ile birlikte olan kronik eozinofilik lösemi

Tedavi: İmatinib 100 mg/gün

III- FGFR-1 'de imatinip etkisiz; agresifdir ve KT / KİT yapılır

Hipereozinofili→ Hematoloğa gönderme endikasyonları

- 1- Ciddi Eo (≥ 5.000) (Eo >100.000 ise eozinofilik lösemi düşün) varsa veya
- 2- Yayamada '3-4 loblu eozinofiller' ($N \leq 2$ lobludur) veya 'Ring eozinofiller' varsa veya
- 3-Trombositopeni varsa veya
- 4- LAP / HSM varsa (MPNs'de görülür)



3-4 loblu eozinofiller veya Ring eozinofiller klonal eozinofilik hastalıklarda görülür

Sonuç olarak;

- Eo sık; ama çoğunluğu hafif Eo
- Hafif Eo'nin ise ana nedeni reaktiftir

Allerjik hastalıklar, atopik hastalıklar ve helmantik infeksiyonlar

Helmantik infeksiyonlar da genellikle hafif Eo yapar

- HES ise enderdir; çoğunluğu idiyopatik (%80)
- HES'in 2. sırada nedeni klonal (miyeloid neoplaziler)
- HES'e yol açan reaktif nedenler ise nadirdir (3. sırada yer alır)

Helmantik infeksiyonlar ve C-S hastalığı

- Barsak içinde kalan helmintler Eo yapmaz
- Doku invazyonu yapan helmintler ise Eo yapar
- Sestod kistinin kapsül bütünlüğü bozulmadıkça Eo olmaz
- HES olmadıkça; açıklanamayan Eo'de albendazol dene (2x400/7gün)

Sonuç olarak;

- **Eo'si olan her hastada ürtiker sor**
- **Ürtikeri olan her hastada Eo eşlik edip edmediğine bak**
- **Erişkinlerde ürtikerin infeksiyöz nedeni Eo yapan helmintik infeksiyonlardır**
- **Eo ile birlikte olan ürtikerlerde albendazol tedavisi dene**
- **Erişkinlerde niçin helmintik infeksiyonlara bağlı Eo nadir görüyorsunuz ?**
 - Bunlar tropikal / subtropikal bölgelerde endemik**
 - Ilıman ülkelerde (bizde) sporadik**
 - Çoğunda çocukluk döneminde görülüyor ve asemptomatik**

İlginiz için teşekkürler



Ben toprak oldum yoluna
Sen aşırı gözetirsin
Şu karşıma göğüs geren
Taş yürekli dağlar mısın

Karlı dağların başında
Salkım salkım duran bulut
Saçın çözüp benim için
Yaşın yaşın ağlar mısın