

Moniliasis ve Seboreik Dermatit Nedeni İle Tanı Konan Sistemik Lupus Eritematozus Olgusu

A CASE OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS MANIFESTED BY MONILIASIS AND SEBORRHEIC DERMATITIS

Ahu BİROL*, Seher BOSTANCI**, Ümit ÖLMEZ***

* Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD, Arş. Gör.,

** Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD, Öğr. Üy.,

***Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik İmmünoloji ve Romatoloji BD, Öğr. Üy., ANKARA

Özet

Sistemik lupus eritematozus (SLE) birçok organ tutulumuna neden olabilen multisistemik bir hastalıktır. Hastalığın patogenezinde otoimmünite rol oynar. Kutanöz ve sistemik olmak üzere iki gruba ayrılır. Kutanöz formda sadece deri tutulumu meydana gelirken; SLE'de hayati fonksiyonları etkileyebilen renal, kardiyak, pulmoner tutulum olabilmektedir. Remisyon ve ekzaserbasyonların görüldüğü bu hastalıkta tanı ARA (American College of Rheumatology) kriterlerine dayanılarak koyulmaktadır.

Olgumuz seboreik dermatit ve yaygın monilia enfeksiyonu nedeni ile kliniğimize başvurmuş; yapılan tetkikler sonrasında SLE tanısı konulmuştur. SLE; immün sistemle ilgili problemi düşündürülen deri bulgularında hatırlanması gereken bir hastalıktır. Olgumuz bunu göstermesi açısından yayınlanmaya değer bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, Deri bulguları

T Klin Dermatoloji 2000, 10:248-251

Summary

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a multisystemic disorder in which autoimmunity plays a role in the etiopathogenesis. It is divided into two groups as cutaneous and systemic lupus erythematosus. In cutaneous form only skin lesions are seen whereas in systemic form life threatening renal, cardiac and pulmoner manifestations can be seen. In this disease which is characterized by remissions and exacerbations diagnosis is made according to ARA (American College of Rheumatology) criterias.

Our case was admitted to the dermatology department with the complaint of seborrheic dermatitis and moniliasis, and SLE was diagnosed after laboratory examination. Here we present a case of SLE manifested by seborrheic dermatitis and moniliasis. SLE must be remembered when skin diseases associated with immunosuppression are observed.

Key Words: Systemic lupus erythematosus, Skin manifestations

T Klin J Dermatol 2000, 10:248-251

Olgu

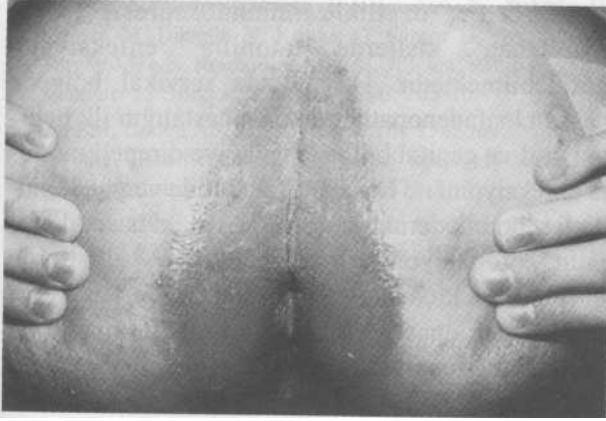
18 yaşında bayan hasta; ağızda ve genital bölgede yaralar, saçlı deride kızarıklık, kepeklenme ve boyunda şişlik yakınması ile Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalına başvurdu. Altı ay önce boyunda meydana gelen lenfadenopatiler nedeni ile uzun süreli oral ve in-

travenöz antibiyotik tedavisi kullandığı; fakat lenfadenopatilerde gerileme olmadığı öğrenildi. Altı aydır devam eden halsizlik, eklem ağrıları ve kilo kaybı yakınmaları olan hastanın anal ve genital bölgede meydana gelen lezyonlarının kliniğimize başvurmadan üç hafta önce oluştuğu saptandı.

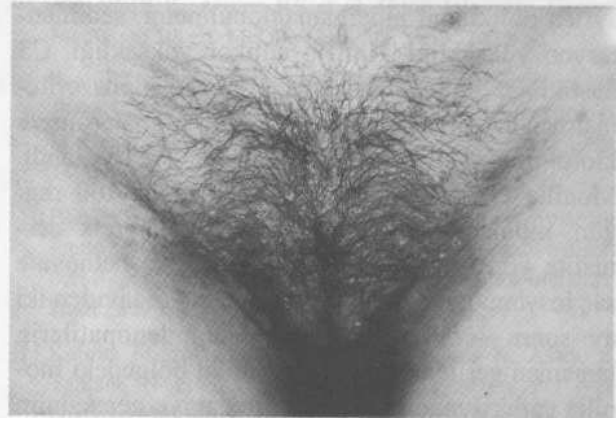
Epilepsi tanısı ile bir sene öncesine kadar 5 sene süre ile epdantoin kullandığı öğrenildi. Hastanın soygeçmişinde özellik yoktu. Yapılan fizik muayenesinde sağ ve sol servikal bölgede multipl 0.5 cm çapında, sol inguinalde de 1cm çapında ağrısız, mobil lenfadenopatiler tespit edil-

Geliş Tarihi: 20.07.1999

Yazışma Adresi: Dr.Ahu BİROL
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji AD, ANKARA



Şekil 1. Gluteal bölgede monilia enfeksiyonu.



Şekil 2. Pubik bölgede monilia enfeksiyonu.

di. Diğer sistem bulguları doğaldı. Yapılan dermatolojik muayenesinde saçlı deride, kaşlarında özellikle frontal ve temporal bölgelerde fazla olmak üzere eritemli zeminde sarı renkli pitriazik skuamasyon saptandı. Her iki kulak sayvanında sarı renkli kurutlar vardı. Anüs etrafında gluteal bölgeye doğru uzanan eritemli plak, kenarlarda satellit püstüller saptandı. Plak üzerinde maserasyon mevcuttu (Şekil 1). Labium majörler eritemli ve ödemli idi (Şekil 2). Dilde papillalar belirginleşmiş ve skrotal dil görünümü mevcuttu.

Laboratuvar tetkiklerinde: Hb:11.2g/dl, Hct: %32.5, BK:9400/mm³, Plt:101000/mm³, biyokimya: normal, sedimentasyon:100 mm/saat, tam idrar tetkiki :10- 12 eritrosit, 100 mg/dl protein, oral ve genital mukozadan yapılan nativ preparatlarda monilia müspet olarak saptandı. Hastamızın saçlı deri lezyonları seboreik dermatit, oral ve genital mukozadaki lezyonları monilia enfeksiyonu olarak değerlendirildi. Tedavi sonrası seboreik dermatit hızla gerilerken; hastanın monilia enfeksiyonu oral ve topikal antifungal tedaviye yanıt vermedi. Yaygın monilia enfeksiyonunun immünsupresif kişilerde sıklıkla görüldüğü ve tedaviye dirençli olması nedeni ile hastamızda immunosupresyona neden olabilecek hastalıklar açısından tetkikler yapıldı. HIV(-), PPD(-), idrarda protein 1 gr/ 24 saat, ANA(+++) granüler, C3:1,04g/L, C4:0.30 g/L, Antids DNA:11.7 IU/ml, IgM:1.49 g/L, IgA: 6.29 g/L, IgG:17.6 g/L, direkt coombs :IgG3+ İndirekt coombs (-), protein elektroforezinde poliklonal hipergamaglobulinemi (%32.3), antiRoSS-A: 141U/ml, CMV IgG(+), EBV IgG(+) olarak tespit

Tablo 1. ARA kriterleri

1. Malar eritem
2. Diskoid lezyonlar
3. Fotosensitivite
4. Oral ülserasyon
5. İki veya daha fazla eklemden non-eroziv artrit
6. Serozit: Plörit veya perikardit
7. Renal tutulum: >500 mg/gün proteinüri veya şekilli eleman
8. Santral sinir sistemi tutulumu
9. Hemolitik anemi, lökopeni <4000/mm ³ veya trombositopeni <100000/mm ³
10. Lupus eritematozus hücre pozitifliği, anti-DNA antikor pozitifliği, Anti-Sm antikor pozitifliği, yalancı pozitif VDRL testi
11. Antinükleer antikor pozitifliği

edildi. Periferik yaymasında %70 parçalı, %26 monosit, %14 lenfosit tespit edildi. Atipik hücreye rastlanılmadı. Hastanın yapılan boyun USG sinde bilateral submandibular, intraparotid, ön ve arka servikal zincirde en büyüğü 3x 1.5 cm çaplı multipl lenfadenopatiler saptandı. Yapılan lenf nodu biyopsisi kronik nonspesifik lenfadenit olarak değerlendirildi. Deri biyopsisinin yapılan immunfloresan incelemesinde bazal membran zonunda lineer ve granüler IgM (2+) ,IgG(+) depolanma tespit edildi. histokimyasal incelemede spesifik bir bulgu tespit edilmedi.

ARA kriterlerine göre (Tablo 1) ANA +++ granüler, AntidsDNA(+), otoimmün hemolitik anemi, trombositopeni, hematüri, 24 saatlik idrarda 1 gr proteinüri, lenfadenopati, epilepsi hikayesi olan;

ayrıca poliklonal hipergamaglobulinemi, sedimentasyon yüksekliği, AntiRo antikör yüksekliği, C3 düşüklüğü bulunan hastaya sistemik lupus eritematozus tanısı konuldu. 30 mg/gün oral steroid ve klorokin 2x1 tb/gün şeklinde tedaviye başlandı. Monilia enfeksiyonuna yönelik Itraspor 100 mg/gün, nibulen krem günde iki kez, seboreik dermatite yönelik ise ketoral şampuan ve betnovate saç losyonu günde iki kez uygulandı. Tedaviden iki ay sonra servikal bölgedeki lenfadenopatilerin tamamen gerilediği; anal ve genital bölgedeki monilia enfeksiyonunun ise topikal tedaviye gereksinim gösterdiği görüldü. Hasta İmmünoloji ve Dermatoloji bölümü tarafından takibe alındı.

Tartışma

SLE etyolojisi tam olarak bilinmeyen, multiorgan tutulumu olan bir hastalıktır (1). Genetik yatkınlığı olan kişilerde çevresel faktörlerin etkisi ile SLE için karakteristik olan immün yanıt ortaya çıkmaktadır (2,3). İmmünregulasyonun bozulması sonucunda B lenfositler sayıca artış gösterirken; T lenfositlerde antilenfosit antikörlerinin etkisi ile sayıca azalma ve T lenfosit aktivasyonunda bozukluk görülmektedir (2,4).

SLE de görülen klinik ve laboratuvar bulgular oldukça geniş bir spektruma sahiptir. Tanı ARA kriterlerine (5) dayanılarak konulmaktadır. Bu kriterlerden dört ya da fazlasının birarada bulunması SLE tanısını desteklemektedir (6).

SLE tanısında deri bulguları oldukça önemlidir. Deri tutulumu %72-85 oranında görülürken; olguların %23-28'inde hastalığın ilk belirtisi olabilmektedir (7). Yüzde kelebek tarzı eritem, ödem, papuloskuamöz lezyonlar, discoïd LE, lupus panniküliti, alopesi, oral ve genital ülserasyon, büllöz erüpsiyon, Raynaud fenomeni, kutanöz vaskülit, livedo retikularis karşılaşılabilen deri bulgularındandır (7). Akut kutanöz LE da başlıca bulgular eritemdir. Bunun yanı sıra boyun, kulaklar ve palmar bölgede de eritem ve telenjektaziler görülebilir. Subakut kutanöz LE ise annüler, polisiklik eritem veya psöriaziform lezyonlar ile karakterizedir. Kronik formda ise atrofik skatris, eritem, pitriazik skuamasyon görülmektedir. Diskoid lezyonların görüldüğü SLE olgularında renal tutulumun daha az görüldüğü saptanmıştır (7).

SLE de; özellikle immunosupresif tedavi uygulanan kişilerde monilia enfeksiyonu görülebilmektedir. Hastamızda servikal bölgede yaygın lenfadenopatiler dışında hastalığın ilk belirtisi oral ve genital bölgede tedaviye dirençli monilia enfeksiyonu ile beraber saçlı deride ve yüzde şiddetli seboreik dermatit olmuştur. Bu iki hastalık immün fonksiyonların bozulduğu kişilerde görülebilmektedir (8,9). Hastamızda tedaviye başlamadan önce görülen monilia enfeksiyonu ve seboreik dermatit immün regulasyonun bozukluğuna bağlanmıştır. Bu nedenle humoral ve hücreli immüniteye yönelik tetkikler yapılmış, PPD testi negatif bulunurken, poliklonal hipergamaglobulinemi tespit edilmiştir. T ve B lenfositler de ise sayıca bir azalma tespit edilememiştir.

Lokalize ya da jeneralize lenfadenopati ise SLE olgularında %30-60 oranında rastlanılan bir bulgudur. Yapılan araştırmalar sonucunda lenfadenopatinin genellikle nonspesifik folliküler hiperplazi ile karakterize olduğu bunun yanısıra koagülasyon nekrozu, plazma hücre infiltrasyonunun da görülebileceği belirtilmektedir. Bu bulgular nonspesifik lenfadenit olarak adlandırılmaktadır (10,11). Hastamızdan alınan lenf nodu biyopsisi de bu bulgular ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Hastamıza ARA klasifikasyon kriterlerinden beşinin müspet olması (ANA+++, AntidsDNA+, 500 mg/gün üzerinde proteinüri, hematüri, epilepsi hikayesi, otoimmün hemolitik anemi, trombositopeni) nedeni ile SLE tanısı konulmuş ve immunosupresif tedavi başlanmıştır. Olgumuz; SLE'nin immün sistemle ilgili problemi düşündüreren deri bulgularında hatırlanması gerektiğini göstermesi açısından yayımlanmaya değer bulunmuştur.

KAYNAKLAR

1. Winchester RJ. Systemic lupus erythematosus pathogenesis. In: Koopman WJ. Arthritis and Allied Conditions, 13th ed. Williams and Wilkins Company, 1997: 1361-85.
2. Hahn BH. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. In: Kelley WA, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB. Textbook of Rheumatology, 5th ed. WB Saunders Company, 1997: 1015-24.
3. Alarcon-Segovia D. The pathogenesis of immune dysregulation in systemic lupus erythematosus. J Rheumatol 1984; 11: 588-90.

4. Düzgün N. Sistemik lupus eritematozus. In: Tokgöz G, Duman M, Düzgün N, Kınıklı G, Ölmez Ü, Aydınтуğ O, Turgay M, eds. Romatoloji, 1st ed. Ankara: Antıp A.Ş. Tıp Kitapları ve Bilimsel Yayınlar, 2000: 103-26.
5. Tan EM, Cohen AS, Fries JF et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus (SLE). *Arthritis Rheum* 1982; 25: 1271-77.
6. Gladman DD, Urowitz MB. Systemic lupus erythematosus clinical features. In: Schumacher HR, Klippel JH, Koopman WJ. *Primer on the Rheumatic Diseases*, 10th ed. Arthritis foundation, 1993: 106-11.
7. Yell JA, Mbuagbaw J, Burge SM. Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1996; 135: 355-62.
8. Blauvelt A. Mucocutaneous manifestations of the non-HIV infected immunosupressed host. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF et al. *Dermatology in General Medicine*, 5th ed. McGraw Hill Inc. 1999; 1435-36.
9. Plewig G, Jansen T. Seborrheic dermatitis. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF et al. *Dermatology in General Medicine*, 5th ed. McGraw Hill Inc. 1999; 1483.
10. Blanco R, McLaren B, Davis B, Steele P, Smith R. Systemic lupus erythematosus, associated lymphoproliferative disorder: Report of a case and discussion in light of the literature. *Hum Pathol* 1997; 28: 980-5.
11. Kojima M, Nakamura S, Itoh H, Yoshida K, Asano S, Yamane N et al. Systemic lupus erythematosus lymphadenopathy presenting with histopathologic features of Castleman disease: A clinicopathologic study of five cases. *Pathol Res Pract* 1997; 193: 565-71.