

Beyaz Lekelerin Tanısında Algoritmik Yaklaşım

ALGORITHMIC APPROACH IN THE DIAGNOSIS OF PATCHY WHITENESS

Mete BABA*, Mehmet KARAKAŞ**, Hamdi R. MEMİŞOĞLU***

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

** Yrd.Doç.Dr., Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD,

***Prof.Dr., Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD, ADANA

Özet

Beyaz lekeler, vücudun herhangi bir bölgesinde değişik büyüklük, dağılım ve dizilim özelliklerine sahip olan yama şeklindeki beyazlıklarla karakterize lezyonlardır. Dermatoloji pratiğinde derinin lokalize veya jeneralize beyazlıklarıyla sıkça karşılaşılmaktadır. Doğuştan veya edinsel nedenlerle oluşabilen bu lezyonlar sadece deride sınırlı olabildikleri gibi, diğer organ tutumlarının eşlik ettiği sistemik bir hastalığın parçası da olabileceklerinden, titizlikle ele alınmaları gerekmektedir. Bu nedenle kaynak kitap ve literatür bilgileri temel alınarak anamnez, klinik muayene ve laboratuvar incele-melerinin yer aldığı algoritmik tanı yaklaşımı geliştirilmeye çalışıldı. Böyle bir tanısal yaklaşımın hasta ve hekime büyük kolaylıklar sağlayacağı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Beyazlık, Algoritm, Tanı

T Klin Dermatoloji 2001, 11:168-173

Summary

Patchy whiteness is a lesion characterized by white macule in any part of the body that has different features in size, distribution and arrangement. In dermatological practice, localized and generalized whiteness of skin is often encountered. These lesions which are caused by congenital or acquired reasons, may not only be limited to the skin but also can be a part of a systemic disease accompanied by other organ involvements. So, they should be considered with great care. In this context, we considered the textbooks and medline review as a database and tried to form an algorithmic diagnostic approach consisting of history, clinical examinations and laboratory analyses. It considered that such an approach will provide important facilities for both the patient and the physician.

Key Words: Whiteness, Algorithm, Diagnosis

T Klin J Dermatol 2001, 11:168-173

Beyaz lekeler, farklı büyüklük, dağılım ve dizilim özelliklerine sahip yama şeklinde ve beyaz renkli lezyonlardır.

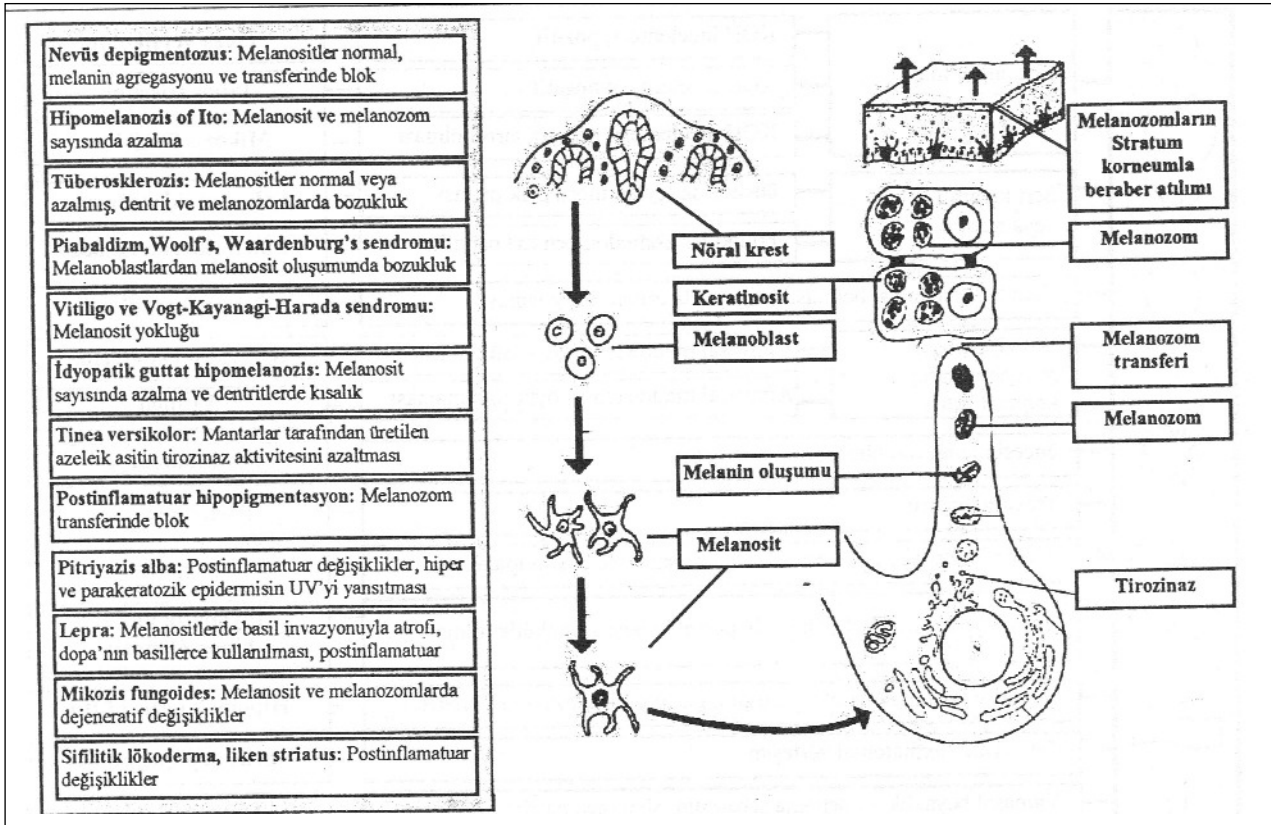
Normal deri rengi; melaninin kahverengi, oksihemoglobinin kırmızı, deoksihemoglobinin mavi, karotenin sarı, stratum korneum ve kollajen liflerinin beyaz renklerinin karışımıyla oluşur (1,2). Ancak bunlar içerisinde temel renk belirleyici olanı melanositlerce üretilen melanindir. Bu faktörlerden herhangi birindeki anormallik deride pigmentasyon değişikliklerine neden olabilmektedir.

Geliş Tarihi: 10.04.2000

Yazışma Adresi: Dr.Mete BABA
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji AD,
01330 ADANA

Melanosit-lerin nöral krestten göçüyle başlayıp, melaninin stratum korneumla beraber atılmasıyla sonlanan bu sürece, çeşitli endojen ve ekzojen faktörlerin; ya melanosit sayısında ya da melanin miktarında azalma veya yok olma şeklindeki etkileriyle deride hipo veya depigmentasyon gelişebilmektedir (Şekil 1) (1,2). Ayrıca hemoglobin pigmentinin azalması, hiperkeratoz veya kollajen liflerinde artış sonucunda da deride beyazlık oluşabilmektedir.

Doğuştan veya edinsel nedenlerle oluşmuş yama şeklindeki beyaz lekeler dermatoloji pratiğinde sıkça karşılaşılmaktadır. Bu tarz lezyonlara sahip olguların, diğer organ tutumlarının da eşlik edebildiği sistemik bir hastalık yönünden dik-katle ele alınmaları gerekmektedir. Beyaz lekelerle başvuran olgularda doğru tanıya ulaşmada anamnez, klinik bulgular ve çeşitli laboratuvar



Şekil 1. Derinin normal pigmentasyon süreci ve çeşitli hastalıkların bu süreci etkileme mekanizmaları (Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine'dan alınmıştır).

incelemelerine ihtiyaç duyulmaktadır. Poliklinik koşullarında her bir olgu için kaynak kitap ve literatürlerin taranması zaman alıcı ve güç olmaktadır.

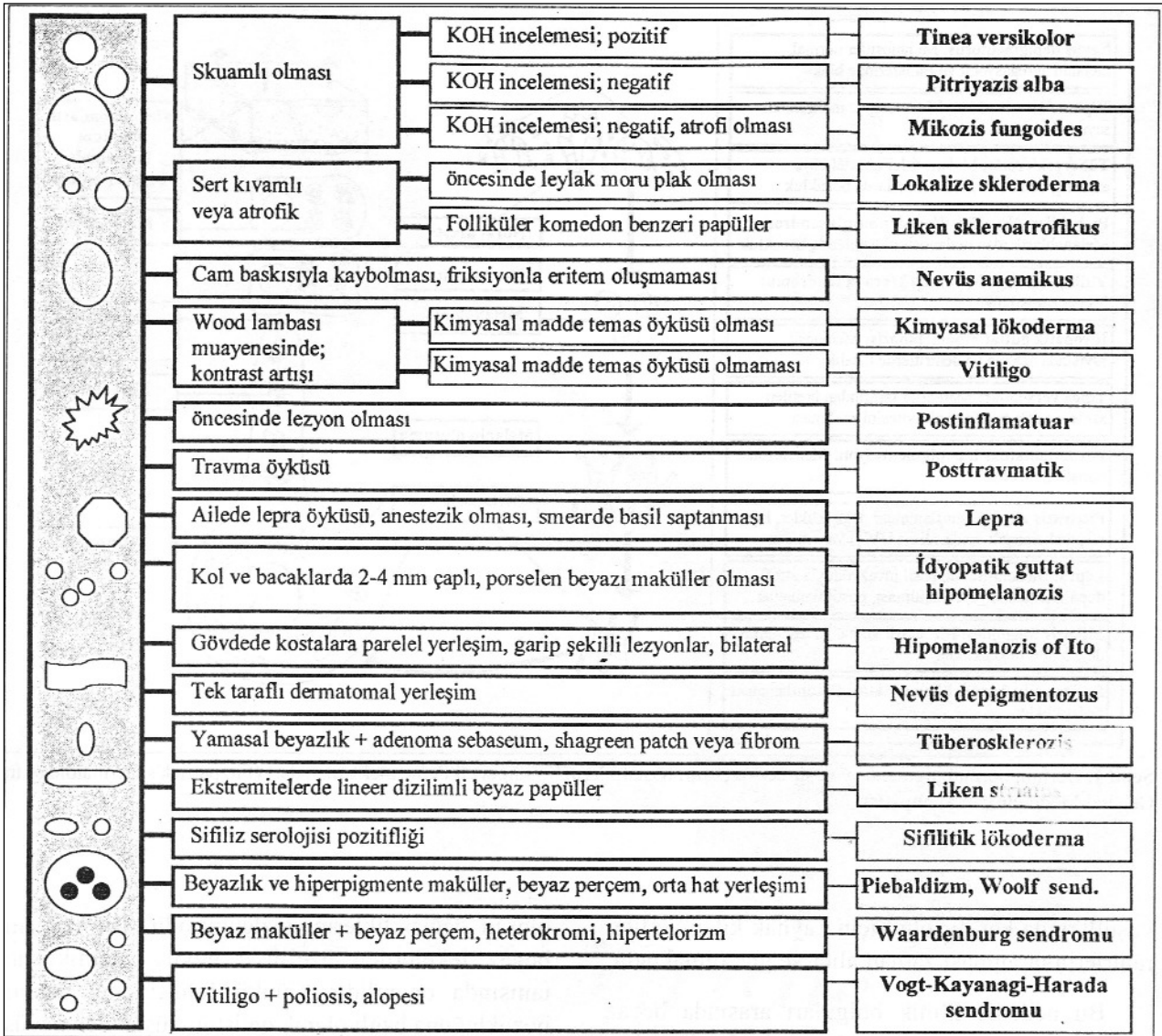
Bu nedenle klinik bulguları arasında beyaz lekeleri de olan ve pratikte sık karşılaşılan hastalıklar temel alınarak bir algoritmik tanı yaklaşımı geliştirilmeye çalışıldı. Bu amaçla ilgili kaynak kitap ve literatür bilgileri gözden geçirilerek, bu hastalıkların hem beyaz lekeler hem de eşlik edebilen diğer bulgularıyla ilgili ayırt edici öykü ve klinik özellikleri, çeşitli manüplasyonlar (diaskopi, friksiyon, vb) ve gereksinim duyulan laboratuvar yöntemleri (KOH incelemesi, Wood lambası muayenesi) belirlendi (1-20). Anamnez, klinik muayene ve laboratuvar incelemelerinin yer aldığı algoritmik bir tanı formu oluşturuldu (Şekil 2).

- Diaskopi: Vitrepresyon veya cam baskısı

yöntemi olarak da adlandırılan diaskopi basit olarak lezyon üzerine bir lamın hafifçe bastırılarak oluşan değişikliklerin gözlenmesidir. Bu yöntem beyaz lekelerden özellikle nevüs anemikusun tanısında önemlidir. Çünkü fonksiyonel damar bozukluğuna bağlı olarak geliştiği düşünülen nevüs anemikus lezyonlarına lam ile baskı uygulandığında normal deri ile lezyonlu deri arasındaki renk farklılığının ortadan kaybolduğu görülür (3,5,8,9,12). Diğer beyaz lekelerde böyle bir özellik saptanamamıştır.

- Lezyonda friksiyonla eritem oluşturma: Lezyonun sert bir cisimle çizilip eritem oluşmayacağı gözlenmesidir. Nevüs anemikus lezyonlarına friksiyon uygulandığında eritem oluşmaması önemli bir özelliğidir (3,5,8,9,12).

- KOH incelemesi: Özellikle üzeri skuamlı lezyonlardan lam üzerine alınmış kazıntı materyalinin KOH ile hazırlanmış preparatları,



Şekil 2. Beyaz lekeler algoritmik tanı yaklaşımı.

mikroskopta mantar elemanların varlığı yönünden mutlaka incelenmelidir. Çünkü mantar elemanlarının varlığı tinea versikolor tanısını koydurur. Ancak kısa süre önce banyo yapmış veya antifungal ajan kullanmış olgularda mantar elemanlarının saptanamayabileceği unutulmamalıdır.

• Wood lambası muayenesi: Lezyonların karanlık bir odada 360 nm dalga boyundaki ışığa maruz bırakılarak floresans özelliklerinin incelenmesidir. Dermatolojide başlıca pigmentasyon bozukluklarında, yüzeysel mantar enfeksiyonlarının bazı formlarında, eritrazmada ve por-

firiyaların tanısında kullanılır (3). Yama şeklindeki beyazlıklarda; amelanotik ve hipomelanotik diğer bir de-yişle depigmente ve hipopigmente lezyonların ayırımında kullanılabileceği gibi tinea versikolor ve nevüs anemikus tanısında da değerli bir yöntemdir. Örneğin normal deri ile lezyonlu deri arasındaki kontrast wood ışığıyla artıyorsa lezyon amelanotiktir. Yani vitiligo, kimyasal lökoderma, piebaldizm veya Waardenburg sendromudur. Kontrast artışı olmuyorsa lezyon hipomelanotiktir. Eğer lezyon wood ışığıyla görünmez hale geliyorsa bu nevüs anemikus lehinedir (4).

Yine lezyonda sarımsı veya yeşilimsi sarı bir floresans oluşuyorsa bu tinea versikoloru destekleyen bir bulgudur.

· Eşlik eden deri ve sistem bulgularının araştırılması: Kimi hastalık ve sendromlarda beyaz lekeler çeşitli deri ve sistem bulguları da eşlik etmektedir.

Vitiligo

Vitiligo, genellikle 10 ile 30 yaşları arasında başlayan, deride süt beyazı olarak tanımlanan renkte depigmente makül veya yamalarla karakterizedir (3-9,13). Klinik olarak fokal, segmental, jeneralize, akrofasyal ve üniversal gibi farklı formları mevcuttur. Etyopatogenezi tam olarak aydınlatılmamışsa da bugün üzerinde en çok durulan teori immün hipotezdir. Hastalığın diğer otoimmün tablolara birlikteliği bu görüşü desteklemektedir. Tanısında en önemli özellik; wood lambasıyla muayenesinde lezyonda kontrast artışı gözlenmesidir. Öyle ki depigmente beyazlıkların prototipini oluşturur. Vitiligo lezyonlarına; lökotrişi, saçlarda erken ağarma, halo nevüs ve alopesi areata gibi deri bulguları; gözde iris ve retinal pigment anomalileri, tiroid hastalıkları, pernisiyöz anemi, diabetes mellitus veya Addison hastalığı eşlik edebilir.

Vogt-Kayanagi-Harada sendromu; vitiligo lezyonlarına üveit, işitme bozuklukları, alopesi ve poliosis gibi belirtilerin de eşlik edebildiği nadir görülen bir multisistem hastalığıdır (3). Bu nedenle vitiligo saptanan olgularda eşlik edebilecek bulgular açısından tam kan sayımı, tiroid hormonları, açlık kan şekeri, kan kortizol düzeyi, işitme testleri ve göz konsültasyonları istenmelidir.

Nevüs depigmentozus

Çoğunlukla gövde ve ekstremitelerin proksimalinde, tek taraflı ve dermatomal yerleşimli, düzensiz kenarlı beyazlıkla karakterizedir (3,15). Doğuştan olan ve nadir görülen bu tabloda lezyon sayısı sıklıkla tektir. Hastalar genellikle diğer yönlerden sağlıklıdır. Çok nadiren epilepsi ve lezyonla aynı tarafta ekstremitte hipertrofisi görülebilmektedir.

Ito'nun hipomelanozisi

İnkontinensiya pigmenti akromiyans olarak da adlandırılan Ito'nun hipomelanozisi; hipopigmente maküller, nörolojik ve kas-iskelet sistemi anormallikleriyle seyredilen nörokutanöz bir hastalıktır (3,9,20). Bu tablonun inkontinensiya pigmenti akromiyans olarak adlandırılması hipopigmente lezyonlarının, inkontinensiya pigmenti'deki pigment paterninin negatif imajı görünümünde olmasından kaynaklanmaktadır. Ito'nun hipomelanozisindeki hipopigmente maküller; gövde ve ekstremitelerde bilateral ve asimetric yerleşimli, değişik büyüklük ve şekillerde gözlenmektedir. Bu lezyonlar deri çizgilerine paralel olarak halkalar şeklinde dizilmişlerdir. Mental retardasyon, epilepsi, strabismus, hipertelorizm, konuşmada gecikme, kulaklarda malformasyon, kol-bacak uzunluklarında orantısızlık, eozinofili, terleme veya kapiller yanıtta azalma tabloya eşlik edebilen diğer bulgulardır. Ayırıcı tanısında; inkontinensiya pigmenti düşünülebilir. Ancak inkontinensiya pigmentide; hipopigmentasyon hastalığının geç dönemlerinde yani vezikülasyon ve verrüköz değişikliklerden sonra ortaya çıkmaktadır (3,9,19).

Tüberosklerozis

Otozomal dominant olarak kalıtılan bu tablo, çeşitli deri lezyonları, epilepsi ve mental retardasyonla karakterize nörokutanöz bir sendromdur (3,5,8,9). Tüberosklerozisin deri bulguları içerisinde hipopigmente maküller önemli bir yere sahiptir. Çünkü hipopigmente maküller çoğunlukla doğuştan bulunabilmekte ve hastalığın ilk bulgusunu oluşturmaktadır. Hipopigmente lezyonlar yaprak şeklinde, poligonol, dermatomal veya yuvarlak (mercimek büyüklüğünde) olabilir. Ancak yaprak şeklinde olanları tüberosklerozis için daha spesifiktir. Sendromun diğer deri bulgularını ise adenoma sebaceum, shagreen plakları, fibromlar (periungual, subungual, oral), diffüz bronzlaşma ve kafeola makülleri oluşturur. Epilepsi ve mental retardasyon başta olmak üzere fakomalar, optik atrofi, beyinde tümör ve kalsifikasyonlar, renal fibroadenomalar, rabdomiyomalar, kistik kemik defektleri ve çeşitli iç organ hamartomları tabloya

eşlik edebilen diğer sistem bulgularıdır. İzole beyaz lekeleri olan infantların olası tüberosklerozis açısından takipleri önerilmektedir.

Piebaldizm ve Woolf sendromu

Piebaldizm, otozomal dominant geçişli, vitiligo benzeri depigmente maküller ve beyaz perçemle seyreden, nadir görülen konjenital bir hastalıktır (3,9,16,17). Piebaldizmdeki vitiligo benzeri maküller, genellikle normal veya hiperpigmente adacıklar içerirler. Bu görünüm piebaldik patern olarak adlandırılır. Bu lezyonlar baş, gövde, kol ve bacaklarda orta hatta yerleşim gösterirler. El ve ayak sırtlarında görülmezler. Piebaldizmdeki hiperpigmente maküller, beyazlıkların içinde bulunabildikleri gibi normal deride de gözlenebilirler. Deri lezyonlarına nadir olarak heterokromi ve sağırılık eşlik edebilir. Bu nedenle piebaldizimli olgularda işitme testleri mutlaka yapılmalıdır. Piebaldizmin ayırıcı tanısında ilk düşünülmesi gereken hastalık vitiligodur. Vitiligonun genellikle daha ileri yaşlarda başlaması, akral ve perioral tutulumun ön planda olması ve hiperpigmente lezyonların olmaması ayırıcı özellikleridir.

Woolf sendromu ise piebaldizmin deri lezyonlarına sadece sağırılığın eşlik ettiği otozomal resesif geçişli bir tablodur (3). Piebaldizmin bir varyantı olarak kabul edilmektedir.

Waardenburg sendromu

Amelanotik maküller ve beyaz perçem gibi deri lezyonlarına, hipertelorizm, heterokromi, burun kökünde genişleme gibi diğer sistem bulgularının eşlik ettiği otozomal dominant geçişli nadir görülen bir sendromdur (3,9,16). Bu sendromdaki depigmente maküller, piebaldizmdeki orta hat yerleşiminin aksine sıklıkla yüz, boyun, gövde ve el sırtlarında görülür. Sağırılık, santral sinir sistemi ve kas-iskelet sistemi anormallikleri tabloya eşlik edebilen diğer bulgularıdır. Ayırıcı tanısında; özellikle piebaldizm ve Woolf sendromu düşünülmelidir. Ama Waardenburg sendromunda hiperpigmente maküllerin bulunmaması ve eşlik edebilen diğer bulgular ayırıcıdır.

Sonuç olarak böyle bir tanısal yaklaşımın hasta ve hekime büyük kolaylıklar sağlayacağı

düşünülmektedir. Ancak "Hastalık yok, hasta vardır" sözünden yola çıkılarak tanısal yaklaşımların bu şekilde formüle edilmesinin, pratikte bazı yetersizliklerinin olacağı da muhakkaktır. Belki de bu durumu en iyi ifade eden ünlü fizikçi Albert Einstein'ın "Formüller bütün muhteşemliklerine rağmen gerçekler karşısında basit ve ilkeldirler ancak sahip olduğumuz en değerli şeylerdir" sözüdür.

KAYNAKLAR

1. Mosher DB, Fitzpatrick TB, Ortonne J, Hori Y. Normal skin color and general considerations of pigmentary disorders. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB, eds. Fitzpatrick's dermatology in general medicine, 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1999: 936-44.
2. Nordlund JJ. Introduction to the biology of the pigment system. In: Mochella SL, Hurley HJ, eds. Dermatology, 3th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992: 1421-41.
3. Mosher DB, Fitzpatrick TB, Ortonne J, Hori Y. Hypomelanoses and hypermelanoses. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB, eds. Fitzpatrick's dermatology in general medicine, 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1999: 945-1017.
4. Baransü O. Pigmentasyon bozuklukları. In: Tüzün Y, Kotoğyan A, Aydemir EH, Baransü O, eds. Dermatoloji, 2th ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1994: 555-60.
5. Arnold HL, Odom RB, James WD. Disturbances of pigmentation. In: Andrews' diseases of the skin, 8th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1990: 991-1007.
6. Bleehen SS. Disorders of skin colour. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM, eds. Textbook of Dermatology, 6th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publ, 1998: 1753-815.
7. Spielvogel RL, Kantor GR. Pigmentary disorders of the skin. In: Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson Jr. B, eds. Lewer's histopathology of the skin, 8th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publ, 1997: 617-23.
8. Kang S, Sober AJ. Disturbances of melanin pigmentation. In: Mochella SL, Hurley HJ, eds. Dermatology, 3th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992: 1442-74.
9. Levine N. Pigmentary abnormalities. In: Schachner LA, Hansen RC, eds. Pediatric Dermatology, 2th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 539-82.
10. Dourmishev AL, Dourmishev LA, Schwartz RA, Janniger CK. Waardenburg syndrome. Int J Dermatol 1999;38:656-63.
11. Bologna JL. A clinical approach to leukoderma. Int J Dermatol 1999;38:568-72.

12. Ahkami RN, Schwartz RA. Nevus anemicus. *Dermatology* 1999;198:327-9.
13. Kovacs SO. Vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:647-66.
14. Galan EB, Janniger CK. Pityriasis alba. *Cutis* 1998;61:11-3.
15. Lee HS, Chun YS, Hann SK. Nevus depigmentosus: clinical features and histopathologic characteristics in 67 patients. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:21-6.
16. Ortonne JP. Piebaldism, Waardenburg's syndrome, and related disorders. "Neural crest depigmentation syndromes"? *Dermatol Clin* 1988;6:205-16.
17. Mosher DB, Fitzpatrick TB. Piebaldism. *Arch Dermatol* 1988;124:364-5.
18. Falabella R. Idiopathic guttate hypomelanosis. *Dermatol Clin* 1988;6:241-7.
19. El-Benhawi MO, George WM. Incontinentia pigmenti: a review. *Cutis* 1988;41:259-62.
20. Takematsu H, Sato S, Igarashi M, Seiji M. Incontinentia pigmenti achromians (Ito). *Arch Dermatol* 1983;119:391-5.