

Hipersensitivite Ürtikerli Bir Olguda Aynı Lokalizasyonlarda Eş Zamanlı Vitiligo ve Keloid Gelişimi: Olgu Sunumu

CONCURRENT DEVELOPMENT OF VITILIGO AND KELOID AT THE SAME LOCATIONS IN A CASE WITH HYPERSENSITIVITY URTICARIA: CASE REPORT

Dr. Zülal ERBAĞCI,^a Dr. Ayşe Almıla TUNCEL^a

^aDermatoloji AD, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, GAZİANTEP

Özet

Vitiligo ve keloid sık görülen hastalıklardır, ancak aynı lokalizasyonda eş zamanlı gelişimleri daha önce bildirilmemiştir. Bu makalede, Güneydoğu Anadolu'daki geleneksel bir inanca uygun olarak, ürtikerin tedavisi amacıyla jiletle çizdirilen deri bölgelerinde aynı lokalizasyonlarda eş zamanlı olarak gelişen bir vitiligo ve keloid olgusu sunulmaktadır. Gözlemlerimiz, optimal olmayan koşullarda ve gereksiz yere yapılan insizyonların keloid oluşumuyla sonuçlandığı olgumuzda, Koebner fenomeni yanında keloid gelişimi sırasındaki uzamış inflamatuvar olayların da vitiligo patogenezi katkıda bulunmuş olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Vitiligo, keloid, Koebner, atopi

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2004, 24:707-710

Abstract

Vitiligo and keloid are common disorders, but their concurrent development at the same locations has not been described previously. In this report, we present a case of vitiligo and keloid developing simultaneously at the same skin sites, which had been incised with a sharp razor blade in the past to manage urticaria, according to a traditional belief in South-East Anatolia. Our observations suggest that prolonged inflammatory events occurring during keloid development might have contributed to vitiligo pathogenesis in addition to the Koebner phenomenon in our patient, in whom unnecessary incisions made in suboptimal circumstances resulted in keloid formation.

Key Words: Vitiligo, keloid, Koebner, atopic hypersensitivity

Keloid ve hipertrofik skarlar, etnik ve genetik olarak predispoze kişilerde görülen, fonksiyonel yönden kısıtlayıcı, estetik açıdan disfigürasyona yol açan benign kollagenöz tümörlerdir. Hipertrofik skarlar yaralanma veya insizyondan birkaç hafta sonra gelişip tedaviyle veya spontan olarak gerileme eğilimindeyken, keloid aylar-yıllar sonra ortaya çıkar, kendiliğinden gerilemez ve tedaviye dirençlidir. En az 12 aydan beri devam eden ve orijinal yara sınırlarını aşan hipertrofik skarlar

keloid olarak kabul edilir. Keloid ve hipertrofik skarlar en sık 10-30 yaşlar arasında gelişir. Göğüs, omuz ve üst kol, sırtın üst kısmı, kulak ve yanaklar keloidlerin en sık yerleştiği bölgelerdir.¹

Vitiligo genel popülasyonun %0.5-1'ini etkileyen, önemli biyolojik, psikolojik ve sosyal sonuçlara yol açabilen, epidermisten melanositlerin kaybına bağlı depigmentasyonla karakterize bir hastalıktır. Lokalize (fokal, segmental ve mukozal), jeneralize (akrofasial, vulgaris ve ara formlar) ve diffüz formları vardır. Bazı olgular sıkı bir şekilde Koebner'in izomorfik fenomeni ile ilişkilidir.²

Bu bildiriye hipersensitivite ürtikerli bir çocukta, aynı lokalizasyonlarda ve eş zamanlı olarak gelişen vitiligo ve keloid olgusu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

Özgeçmişinde erken çocukluk döneminde

Geliş Tarihi/Received: 21.11.2003 **Kabul Tarihi/Accepted:** 27.05.2004

XVI. Prof. Dr. Lütfü Tat Sempozyumu (31 Ağustos-4 Eylül 2003)'nda poster olarak sunulmuştur.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Zülal ERBAĞCI
Gazimuhtarpaşa Bulvarı Geçit 1. No:1/5
27090 GAZİANTEP
zerbagci@yahoo.com

Copyright © 2004 by Türkiye Klinikleri

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2004, 24

707

rekürrens ekzematize lezyonları ve kaşıntısı, daha sonra sık sık tekrarlayan ürtiker atakları ve allerjik rinit öyküsü olan 10 yaşındaki erkek hasta, bacakların üst kısmında lokalize ısı değişikliğine ve dokunmaya duyarlı pembe renkli sert oluşumlar ve bunları çevreleyen beyaz lekeler nedeniyle başvurdu. Soygeçmişinde annede allerjik rinit dışında bir özellik saptanamadı. Hastanın dosyasının incelenmesinden, prick test sonuçları ve total ve spesifik IgE değerleriyle epizodik hipersensitivite ürtikeri tanısı almış olduğu ve bu nedenle zaman zaman H₁ antihistaminik ve sistemik kortisteroidlerin kullanıldığı anlaşıldı. Hastaya yaklaşık 1,5 yıl önce, Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde ürtikerli hastalarda sık uygulanan geleneksel bir tedavi yöntemi olan 'çizdirme' (vücudun gelişigüzel seçilmiş çeşitli bölgelerinin jilet gibi kesici bir cisimle çizilerek kanatılması)

işlemi uygulandığı, her iki tip lezyonun da bu işlemden 7-8 ay sonra eş zamanlı olarak geliştiği öğrenildi. Ayrıca izleyen süre zarfında keloid ve vitiligonun birlikte bulunduğu lezyonların etrafında, kesi yerleriyle ilişkili olan veya olmayan yeni depigmente alanlar ortaya çıkmıştı. Ailede keloid, hipertrofik skar ve vitiligo öyküsü yoktu.

Dermatolojik muayenede alt ekstremitelerde lineer tarzda dizilmiş 1-3 cm x 0.5-1 cm boyutlarında, palpasyonla hassas keloidal lezyonlar ve genellikle bu lezyonların veya kesi çizgilerinin etrafında lokalize çok sayıda depigmente alanlar gözlemlendi (Şekil 1A ve B). Wood lambası muayenesiyle tebeşir beyazlığının görülmesi vitiligo tanısını kesinleştirdi. Kollarda ve yüzde lokalize pitiriazis albayla uyumlu az sayıda hipopigmente alanlar ve keratozis pilaris dışında diğer muayene bulguları normaldi.



Şekil 1A ve B. Alt ekstremitelerde çoğunluğu lineer kesi alanları etrafında lokalize vitiligo alanları ve keloidler.

Biyokimyasal ve serolojik tetkiklerde hafif mikrositer anemi (Hb: 10.9 mg/dL) ve total IgE yüksekliği (400 mg/dL; N: 0-100) dışında bir anomali tespit edilemedi. Lezyonlara 2 ay süreyle topikal potent kortikosteroid uygulamasına, yanıt alınmadı. Keloidal lezyonlara intralezyonel kortikosteroid enjeksiyonu önerildi, ancak hasta ve ailesi kabul etmedi.

Tartışma

Yara iyileşmesi yaklaşık 1 yılda tamamlanan bir süreç olup keloid veya hipertrofik skar oluşmaksızın ideal bir skar oluşumunun temini, yara uçlarının doğru birleştirilmesi, minimal gerginlikte dikiş atılması, insizyonun deri çizgilerine (Langer's lines) paralel olması, yaranın enfekte veya hematumlu olmaması gibi birçok koşula bağlıdır.³ Keloid koyu derili bireylerde daha sık görülen, çoğu hastada hassasiyet, ağrı ve yanma gibi semptomlara yol açan, tedavisi genellikle yüz güldürücü olmayan bir durumdur. Keloid lezyonları fibroblastların aşırı çoğalması, lökosit infiltrasyonu ve artmış kollajen senteziyle karakterizedir. Özellikle zencilerde ve İspanyollarda görülme sıklığı %4.5-16 gibi çok yüksek rakamlara ulaşır. Yine Çinlilerde de sık görülür, ancak diğer toplumlardaki insidansı bilinmemektedir.¹

Vitiligo küçük çocuklarda yetişkine göre daha az sıklıkta görülür ve bazı farklı klinik özellikler gösterir. Hindistan'da yapılan 625 vitiligolu çocuğun retrospektif olarak değerlendirildiği bir çalışmada, hastalığın ortalama başlangıç yaşı 6.2, en sık görülen tip jeneralize vitiligo vulgaris (daha sonra sıklık sırasıyla, fokal, segmental, akrofasiyal, mukozal, universal tip) ve en sık tutulan bölge baş-boyun, daha sonra alt ekstremiteler, gövde, üst ekstremiteler ve mukozalar olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada familial vitiligo %12.2, Koebner fenomeni %11.3 oranında gözlenmiştir.⁴

Vitiligo patogenezinin immünolojik, nöral veya otositotoksik mekanizmalara bağlı melanosit harabiyeti, melanosit inhibisyonu, melanosit büyüme faktörlerinin eksikliği veya defektif adezyon gibi çeşitli faktörler sorumlu tutulmaktadır.² Vitiligoda melanositlerin deriden

kaybının (melanositoraji), immün sitokinler, bazı kimyasallar ya da henüz bilinmeyen moleküler mekanizmalarla indüklenen apoptozis sonucu gerçekleştiği ileri sürülmüştür.⁵ Yaralar ve ekskoriyasyonlar gibi majör lokal travmaların yanında bası ve friksiyon gibi minör travmaların da Koebner fenomeni etkisiyle melanositlerin bazal tabakadan ayrışmasına ve transepidermal eliminasyonuna neden olarak vitiligoyu başlattıkları gösterilmiştir.⁶

Hastalıkta primer hedef melanositler olmakla birlikte melanositlere antioksidan molekülleri ve melanin sentezine yardımcı faktörleri sağlayan keratinositlerin de patogenezinde rollerinin olabileceği öne sürülmüştür. Stabil olmayan (progressif) vitiligoda, melanosit antiijenlerinin Langerhans hücreleri tarafından alınımını izleyen süreçte otoantikörlerin ve spesifik sitotoksik T hücrelerinin oluşumu lezyonların yayılmasından sorumlu tutulmuştur.⁷ Olgumuzda öncelikle kesi alanları ve keloid çevrelerinden başlayan vitiligo lezyonlarının daha sonra komşu deri bölgelerinde de gelişmesi bu teoriyi desteklemektedir.

Papadavid ve ark. bir olguda sadece vitiligo bölgelerine sınırlı plak tipi psoriasis tanımlayarak, her iki hastalık arasında olasılıkla Koebner fenomenine, fakat aynı zamanda genetik ve çevresel faktörlere de bağlı etiyolojik bir ilişki olabileceğine işaret etmişlerdir.⁸ Yine Rakhmatov ve ark. tarafından vitiligolu bir olguda daha sonra keloid gelişimi bildirilmiş, patogenezin genetik yatkınlık sorumlu tutulmuştur.⁹ Hanifin-Rajka kriterlerine uyan öykü, fizik muayene ve serolojik bulgularla atopik olduğu belirlenen olgumuzda, bu raporlardan farklı olarak her iki hastalığın başlangıcı eş zamanlıdır. Her ne kadar atopi ile keloid ve vitiligo arasında net bir ilişki tanımlanmamışsa da, atopik bünyeli hastamızda olasılıkla optimal olmayan koşullarda ve gelişigüzel -deri çizgilerine paralelliğe dikkat edilmeden- uygulanan 'çizdirme' işleminin keloid oluşumuna yol açtığı, yara iyileşmesi ve daha sonra keloid formasyonu sırasındaki inflamatuvar süreçte salınan sitokin ve nörokimyasal mediatörlerin vitiligo gelişimini de tetiklediği

söylenbilir. Özellikle vitiligo lezyonlarının büyük oranda kesi çizgileri çevresinde yoğunlaşmış olması ve depigmentasyonun insizyon çizgilerinde çok daha çarpıcı olması Koebner fenomenine işaret etmektedir.

Sonuç olarak gözlemlerimiz, keloid ve vitiligoya ailevi bir yatkınlığı olmayan olgumuzda atopik diatezin muhtemelen her iki hastalık için de zemin oluşturduğunu, ayrıca Koebner fenomenine ilaveten keloid oluşma sürecindeki inflamatuvar olayların da vitiligo patogenezinde katkıda bulunmuş olabileceğini düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Alster T, Tanzi E. Hypertrophic scars and keloids: Etiology and management. *Am J Clin Dermatol* 2003;4: 235-43.
2. Njoo MD, Westerhof W. Vitiligo. Pathogenesis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2001;2:167-81.
3. Burke M. Scars. Can they be minimised? *Aust Fam Physician* 1998;27:275-8.
4. Handa S, Dogra S. Epidemiology of childhood vitiligo: A study of 625 patients from north India. *Pediatr Dermatol* 2003;20:207-10.
5. Huang CL, Nordlund JJ, Boissy R. Vitiligo: A manifestation of apoptosis? *Am J Clin Dermatol* 2002;3: 301-8.
6. Gauthier Y, Cario-Andre M, Lepreux S, Pain C, Taieb A. Melanocyte detachment after skin friction in non lesional skin of patients with generalized vitiligo. *Br J Dermatol* 2003;148:95-101.
7. Taieb A. Intrinsic and extrinsic pathomechanisms in vitiligo. *Pigment Cell Res* 2000;13(Suppl 8):41-7.
8. Papadavid E, Yu RC, Munn S, Chu AC. Strict anatomical coexistence of vitiligo and psoriasis vulgaris-a Koebner phenomenon? *Clin Exp Dermatol* 1996;21:138-40.
9. Rakhmatov AB, Chichenina IV, Raimzhanova MR. The development of keloid scars in a female vitiligo patient. *Vestn Dermatol Venerol* 1988;11:69-70.