

Dermatoloji

AİDS'in Dermatolojik Bulguları

*Dr. Ferda ARTÜZ**

*Dr. Ümit DİLEK**

*Dr. Gülgün ZENGİN**

*Doç. Dr. Nuran ALU**

Akiz immün yetmezlik sendromu (AİDS) ilk kez erkek homoseksüellerde 1981 yılında Amerika Birleşik Devletlerinde rapor edilmiştir (1,2).

AİDS'in etkeni bir retrovirus olan Human İmmün Deficiency Virüs (HIV)'tür. Virüs direkt yolla hastadan sağlam kişiye geçebileceği gibi kan transfüzyonu ile de geçer. HTLV III Montaigner ve arkadaşları tarafından 1983'te Fransa'da izole edilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) Virüsün ortalama kuluçka dönemini yetişkinlerde 29 ay, çocuklarda 12 ay olarak bildirmiştir (3,1).

AİDS'te 3 temel immünolojik bozukluk söz konusudur. Bunlar:

1. **T4** sayısındaki azalmadan kaynaklanan lenfopeni
2. Kutanöz anerji
3. Poliklonal hipergamaglobulinemi'dir (3).

HIV virüsü T-helper lenfositleri enfekte eder. Bunların azalması ve ortadan kaybolması immün sistemi ciddi şekilde tahrip ederek fırsatçı enfeksiyonlarla başedemeyecek hale getirir (1).

HIV enfeksiyonu serokonversiyon ile birlikte başlayan semptomlarla beraber önce seropozitif latens (SPL) devrine, daha sonra immün yetmezliğin giderek arttığı ancak fatal sonuçlara neden olmadığı AIDS Related Complex (ARC) devrine son olarak da fırsatçı enfeksiyon ve malign oluşumlarla karakterize son dönemine (AİDS) giren kronik seyirli bir hastalıktır (3).

İçteki hastalıkların bir aynası olan deride bu sendromun birçok bulgularını görmek mümkündür.

AİDS'in erken, uyarıcı deri bulguları Müllermann ve arkadaşları tarafından 1986'da yapılan bir araştırma sonucunda:

1. Kronik akneiform follikülit
2. Florid impetigo (sakal ve boyunda)
3. Çeşitli fungal enfeksiyonlar şeklinde bildirilmiştir (4).

AİDS'te görülen **deri** bulguları 3 ana katagoride toplanmaktadır (5,3).

1. Enfeksiyöz hastalıklar
2. Malign hastalıklar
3. Nonenfeksiyöz hastalıklar

1. Kutanöz Enfeksiyöz Hastalıklar

Kutanöz enfeksiyöz bulguların çoğu T-helper hücre sayısı 100 hücre/mm³'ün altına düştüğü zaman görülmektedir (6).

Enfeksiyonlar florid veya olağandışı formlar olarak ortaya çıkabilmektedir (5).

A) Mantar Enfeksiyonları:

Candida albicans enfeksiyonları: Bu bölümde en önemli yeri Candida albicans alır. Cheilitis angularis, stomatitis, AİDS öz.ofajili, perianal ve genital enfeksiyon şeklinde görülebilmektedir. Oral mukozada saptanış oranı AİDS'te %80-90 civarındadır (3).

Kandida plakları yanaklarda ve dilde ortaya çıkar ve sıklıkla boğaz ağrısı ile disfajiye neden olur. Özofagustaki desendan enfeksiyonu ortaya çıkarabilmek için özofagoskopi gerekmektedir. Çocuklarda Candida'ya bağlı, yaygın diaper der-

matiti görülebilir. Vaginal kandida enfeksiyonu, dudak lezyonları ve tırnak distrofileri de sıklıkla görülmektedir. Tedavide ketakonazol ile iyi sonuçlar alınmaktadır (6).

Tinea Versicolor ve Tinea Cruris: AIDS'de Tinea Versicolor'a sıklıkla rastlanır. Tinea cruris'in görülmesi daha seyrekdir. Tedavilerinde selenium sulfide, miconazole veya clotrimazonium sulfide, miconazole veya clotrimazole kullanılır (8,3).

Trychophyton rubrum enfeksiyonları: Bazı hastalarda avuç içi ve ayak tabanlarında keratoderma blennorhagica'ya benzeyen mantar enfeksiyonu görülmüştür. Palmoplantar keratoza bazen onikomikozis de eşlik edebilir.

Cryptococcus neoformans enfeksiyonları: Molluscum veya herpetiform lezyonlar şeklinde kendini gösterebilir.

Sporotrichosis sehenkii: Lipstein ve arkadaşları intravenöz ilaç alışkanlığı olan bir kişide ekstremitelerde subkutanöz nodüller, krutlu plaklar şeklinde görüldüğünü bildirmişlerdir (6).

B) Viral Enfeksiyonlar:

Herpes Simplex: İmmün defektin fazlalığı ile orantılı olarak eroziv ve ağrılı olmaya eğilimlidirler. Perianal yerleşim sıkça görülür. Atipik form yanında, iyileşmeye eğilimin az olması da karakteristiktir. Ağızda da angüler yerleşimli rekürren aftlar görülür (3).

Molluscum Contagiosum: Pox virusa bağlı olarak gelişen bu viral enfeksiyon AIDS'de sıklıkla görülür. Lezyonlar daha çok genital ve oral bölgelerde ortaya çıkarlar. Ortasında göbeklenmesi olmayan, verrüköz yüzey gösteren atipik, geniş ve dev formlar görülmektedir (3,6).

Herpes Zoster: AIDS'de birden fazla segmentli, orta sınırı çok aşan veya jeneralize, iyileşmeden uzun süre sebat eden zoster tipiktir. Kötü prognoz gösterirler çünkü İmmün sistemin ciddi bir tahribi söz konusudur (3,7).

Epstein-Barr virüs enfeksiyonları: Barr virüsü oral hairy lenkoplakia'nın gelişiminden sorumludur. Dilin fungal enfeksiyonlarıyla karışması nedeniyle tanı koymak zordur. ARC tablosunun AIDS'e dönüşme olasılığının büyük olduğunu gösteren bir belirtidir (3,6).

Papilloma virüs enfeksiyonları: Bazı AIDS'li hastalarda, ellerde ve ayaklarda tedaviye rağmen tek-

rarlayan verrüler ortaya çıkmaktadır. Yüzde pigmente, hemorajik verrüler de görülebilmektedir. Yapılan son çalışmalarda anogenital verrülerin HIV enfeksiyonu için ipucu olacağına dair görüşler bildirilmiştir. Forman ve arkadaşları 1988'de genital bölgede verrüleri olan bir çocuğun HIV (+) olduğunu rapor etmişlerdir (6,8).

Ayrıca bu virüsle Bovvencoid papulozis tablosu da ortaya çıkabilmektedir (3).

C) Bakteriyel enfeksiyonlar: Bütün immün yetmezliklerde, diabet gibi metabolizma bozukluklarında olduğu gibi fronkül, ektima gibi pyodermiler eğilim ve tedavi güçlüğü vardır. Ancak HIV enfeksiyonu için tipik değildir.

Tipik olan 2 crüpsüyon vardır (3).

a) Akneiform ekzantemler: İmmün yetmezlik ilerledikçe görülme sıklığı çoğalır. Akne dağılım bölgelerinde komedonsuz, papüller elemanlar ve küçük püstüller görülür.

b) Eozinofilik püstüler follikülit: En çok stafilokokoccus aureus ve propriones aenes izole edilmektedir.

SPL'de yaklaşık 1/3 olguda, ARC'de yaklaşık %40 olguda ve AIDS'de %15 olguda görülür.

Ayrıca Mycobacterium avium intracellulare serofulacrum ve Mycobacterium marinum ile enfekte AIDS'li hastalarda bildirilmiştir (5,6).

Sitiliz: Özellikle homoseksüel AIDS'li hastalarda sıklıkla görülmektedir. AIDS tanısı almış 3 hastadan birinde jeneralize papüloskuamöz lezyonlar, diğerinde aksiller bölgede hiperpigmentasyon ve 3. hastada kepekli hiperpigmente maküller saplanmış, penisilin tedavisini takiben döküntülerin kaybolduğu bildirilmiştir (6).

ARC döneminde de stafilokokkal enfeksiyonların sıklıkla görüldüğüne dair yayınlar mevcuttur (9).

D) Epizoonozlar: Galc atipik formda görülebilmektedir.

2. Malign Oluşumlar

Otörler hastaların kutanöz neoplazmalara karşı yüksek risk grubunda oldukları görüşünü savunmaktadır. AIDS'li hastaların %40'ında malign neoplazma gelişimi görülmektedir (10,5).

AİDS'de görülen neoplaziler (3,10,1):

1. Kaposi sarkoma
2. Metastatik bazal celi carcinoma
3. Malign melanoma

Kaposi sarkoma: AİDS hastalarının 1/3'ünde görülen endotelial orijinli malign bir neoplazmadır (12). Tipik lezyonları ekstremitelerde ve derinin herhangi bir başka yerinde görülebilir. Lezyonlar koyu mavi veya mor-kahverengi plaklar veya nodüller şeklindedir (11).

AİDS'li hastalarda görülen kaposi sarkoma lokalizasyon ve konfigürasyon bakımından diğer kişilerde görülen kaposi sarkomundan farklıdır. Bu sendromda lezyonlar daha çok gövdenin üst kısımlarında yerleşim gösterir, agresif ve tedaviye daha az cevap veren karakterdedir (5,13).

Tümör göz kapaklarını veya konjonktivayı tutabilir. Oftalmik kaposi sarkoma görülme oranı AİDS epidemileriyle birlikte artış göstermiştir ve homoseksüel popülasyon daha yüksek kaposi sarkoma riski altındadır (14).

AİDS'in kendisinin bir fırsatçı enfeksiyon olduğunu, kaposi sarkoma'nın sekonder immün stimülasyondan sonuçlandığını savunan otörler vardır (15).

Metastatik bazal celi karsinoma: Bazal celi karsinoma sık rastlanan, çok nadir metastaz yapan bir neoplazmadır. AİDS'li hastalarda bu karsinomanın metastaz yapma riski artmaktadır (10).

Kaposi sarkoma gibi görünen bazı lezyonların malign melanoma olabildiği ve ARC devresinde görülebildiği bildirilmiştir.

Lenfomalarda ise deride subkutan nodüller ortaya çıkabilmektedir (3,6).

3. Non-Enfeksiyöz Hastalıklar

Bazı deri bulguları ve dermatozlar HIV enfeksiyonu seyrinde özel öneme sahiptirler.

Seboreik dermatit: Santrafasyal yerleşimli, şiddetli bir seboreik dermatit AİDS'li hastaların yaklaşık %83'ünde görülmektedir. Kadınlarda görülmediği bildirilmiştir (3,6).

Kalın kabuklu, papüler ve kepeklenen plak lezyonlar psoriasisle karışabilir. Ayrıca tutulum

daha jeneralizedir ve bazan critrodermi görülebilir (6).

Pruritus ve xerodermi: Hodgkine benzer bir kaşıntı görülebilmektedir. Yapılan çalışmalar AİDS'li hastaların %79'unda bunun ilk semptom olabileceğini göstermektedir. Tedaviye iyi cevap vermeyen bir kaşıntı mevcuttur (3,16).

Xerodermi ve ciddi akkiz ihtiyozis immün defekt oranı ile birlikte artış göstermektedir. İhtiyoziform kepeklenme sıklıkla bacaklarda görülmekte ve avuç içi, ayak tabanındaki keratodermiye eşlik etmektedir.

Esansiyel telenjektaziler: HIV enfeksiyonunda angioplastik etki ve klinik olarak damar genişlemeleri tipiktir. KC anomalileri, tırnak yataklarında splinter hemorajiler ve bazı i.v. ilaç alışkanlıkları olan hastaların ellerinde telcnjickatik lezyonlar görülebilir (6).

Androjenik veya diflüz saç dökülmesi: Geç devirde görülen belirtilerdir. Erken beyazlaşma da görülebilir: Schonwetter ve arkadaşları AİDS'li bir homoseksüel hastada parietal, occipital, göğüs ve sakal bölgesinde multipl, geniş alopesi areata lezyonları olduğunu bildirmişler ve AİDS'de görülen immunolojik etkilerin alopesi areataya yol açabileceği şeklinde yorum yapmışlardır.

Psoriasis vulgaris ve Reiter sendromu: HIV (+) hastalarda psoriasis insidansı artmamış olmakla beraber hastalığın şiddeti artmış olarak bulunmuştur. Predispoz hastalarda HIV enfeksiyonu psoriasisin ortaya çıkışını kolaylaştırmaktadır. Hastada ani olarak, yaygın bir psoriasisin ortaya çıkması veya olan psoriasisin birdenbire alevlenmesi HIV enfeksiyonu şüphesi uyandırmalıdır.

Duviv ve arkadaşları 1987 yılında AİDS'li 4 hastalarında Reiter Sendromu geliştiğini bildirmişlerdir (17).

Nadir görülen hastalıklar: AİDS hastalarında porfiria cutanea tarda'nın (18), büllöz pemfigoidin (19), erüptif displastik nevüsün (20), vaskülit (3) ve ilaç döküntülerinin (Sulfamethoxazole ve trimethoprim), birlikte görüldüğüne dair yayınlar vardır.

Granuloma annulareye benzer lezyonlar, ciddi seyreden aftlar, pellegra, çinko eksikliği veya akkiz akrodermalitis enleropatika, aşırı kirpik uzaması da AİDS bulgularına eşlik edebilmektedir (5,12).

A R C ve AİDS hastalarında dermatolojik problemler çok sık olduğu için dermatologlar bu virüs enfeksiyonu tanısının konmasında ilk doktor olabilir ve AİDS'in epidemik yayılımını yerinde teşhisleriyle önleyebilirler.

Bu yönden dermatologların dikkatli davranmaları, dermatozları iyi değerlendirip, alışılmışın dışında yaş grubunda görülme, atipik lokalizasyon ve olağan dışı klinik görünüm ve seyir karşısında diğer doktorlara yol gösterici olmaları gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG et al: Text Book of Dermatology, 4th ed. Oxford. ' Blackwell Scientific publisher. 1986, 719-720.
2. Dcmis DJ, Dobson RL, Mc Guire J, et al: Clinical Dermatology, 1st lid. New York, Harper Row publisher. 1987, 14-25.
3. AIDS: XII. Ulusal Dermatoloji Kongresi. 1988, 59-83.
4. Muhlemann MF, Anderson MG, et al: Early warning skin signs in AIDS and persistent generalized lymphadenopathy. Br J Dermatol. 1986, 114:419-24.
5. Penneys NS, Hicks B: Unusual cutaneous lesions associated with acquired immunodeficiency syndrome. J Am Acad Dermatol. 1985,13:845-852.
6. Kaplan HM, Sadick N, et al: Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). J am Acad Dermatol. 1987, 16:485-506.
7. Alessi E, Cusini M, et al: Unusual varicella zoster virus infection in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Arch Dermatol. 1988, 124:1011-1012.
8. Alessi E, Cusini M, et al: Association of human immunodeficiency virus seropositivity and extensive perineal condylomata accuminata in a child. Arch Dermatol. 1988,124:1010-1011.
9. Duvic M: Staphylococcal infections and the pruritus of AIDS-Related Complex-Arch Dermatol. 1987, 123:1599.
10. Sitz KV, Keppen M: Metastatic basal cell carcinoma in acquired immunodeficiency syndrome - related complex. Jama, 1987,257:340-343.
11. Fitzpatrick TB, et al: Dermatology in General Medicine. Mc Graw Hill Book Company. New York. 1987, 2:1542-45.
12. Arnold IIL, Odom RB, et al: Andrews' Diseases of the skin, clinical Dermatology. Plidalephia, W.B. Saunders Company 1990, 479-83.
13. Dettke T, Plettenburg A: Dermatologische Aspekte der mV-infektion. Tüzschrift für Dermatologie. 1989, 64:364-379.
14. Hymes BK, Greene B7, et al: Kaposi's sarcoma in homosexual men. A report of eight cases. lancet. 1981, 2:558-600.
15. Levy JA: Acquired immunodeficiency syndrome is an opportunistic infection and Kaposi's sarcoma results from secondary immun stimulation. lancet 1983, 2:78-80.
16. Liantand B, Pape WJ, et al: Pruritic skin lesions. Arch Dermatol. 1989,125:629-32.
17. Duvic M, Jhonson MT, et al: Acquired immunodeficiency syndrome associated psoriasis and Reiters syndrome. Arch Dermatol. 1987, 123:1622-32.
18. Lobata MN, Timothy GB, et al: Porphyria cutanea tarda associated with the acquired immunodeficiency syndrome. Arch Dermatol, 1988, 124:1009-10.
19. Levy PM, Balovoine JF, et al: Ritodrine-rcsponsive bullous pemfigoid in a patient with AIDS. Related complex. Br J Dermatol. 1986, 114:635-643.
20. Duvic M, Ixiwel I: Eruptive dysplastic nevi associated with Human immunodeficiency Virus Infection. Arch Dermatol. 1989,125:397401.
21. Casanova MJ, Purg T, et al: Hypertrichosis of the eyelashes in acquired immunodeficiency syndrome. Arch Dermatol. 1987,123:1599-1601.