



## PEELİNG SONRASI İNDÜKLENEN DİSKOİD LUPUS ERİTEMATOZUS OLGUSU

### A CASE OF DISCOID LUPUS ERYTHEMATOSUS TRIGGERED BY PEELING

Tuğrul DERELİ<sup>1</sup> Figen YAZKAN AKIN<sup>1</sup> Can CEYLAN<sup>1</sup> İlgen ERTAM<sup>1</sup> Yeşim GERZİLE<sup>1</sup>  
Taner AKALIN<sup>2</sup> Sibel ALPER<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, Bornova-İzmir

**Anahtar Sözcükler :** Diskoid lupus eritematozus, glikolik asid, melasma, peeling

**Key Words :** Discoid lupus erythematosus, glycolic acid, melasma, peeling

*1.Ege Dermatoloji Günleri'nde poster bildiri olarak sunulmuştur.*

## ÖZET

Elli-sekiz yaşındaki kadın hasta yüzünde yanma, hassasiyet yakınmaları ve yaygın eritem, ödem, atrofi kliniği ile başvurdu. Bu hastaya melasma ön tanısı ile aralıklı olarak iki kez %20 ve %35'lik glikolik asid kimyasal soyma işlemi uygulanmıştı. Hastadan alınan deri biyopsi örneklerinin ışık ve DİF ile incelenmesi sonucunda Diskoid lupus eritematozus (DLE) tanısına ulaşıldı.

Bu olgu, DLE'nin ayırıcı tanısında melasmanın göz önünde bulundurulması gerekliliğini ortaya koymaktadır. Ayrıca, peeling yapıcı ajanların DLE oluşumunu tetikleyebileceği veya var olan DLE lezyonlarının artışına neden olabileceğini göstermektedir

## SUMMARY

*Fifty-eight-year old female patient admitted to our clinic with burning, sensitivity and erythema, oedema and atrophy. She had been treated with 20% and 35% glycolic acid peeling, respectively. After histopatological and immunofluorescence examination, discoid lupus erythematosus was (DLE) confirmed as a diagnosis.*

*This case report revealed that melasma should be considered in differential diagnosis of DLE. Additionally, peeling agents can trigger or increase the DLE lesions.*

## GİRİŞ

DLE ayırıcı tanısında lupus vulgaris, tinea faciei, seboreik dermatit, psoriasis, polimorf ışık erüpsiyonu, rozasea, aktinik keratoz gibi hastalıklar sayılmakta iken klasik dermatoloji kitaplarında melazmaya yer verilmemiştir (1,2,3). Oysa DLE, bazen sadece pigmente maküllerle melazmaya benzer şekilde bir klinik tablo yaratabilir.

Bu noktada atrofi ve telenjektazi varlığının iyi gözlenmesi gerekir. Bu sunuda, melazma tanısı ile değerlendirilerek iki kez glikolik asid uygulanan ve sonuçta yüzde yaygın DLE lezyonları gelişen bir hasta sunulmaktadır. Makalede, DLE'nin ayırıcı tanısı ve uyaran faktörler irdelenmektedir.

## OLGU

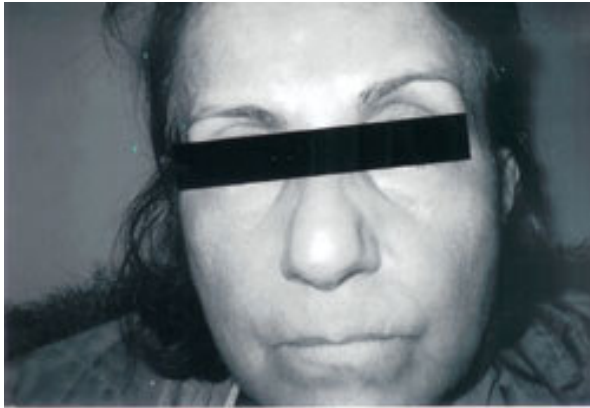
Elli-sekiz yaşında kadın olgu, bir yıl önce yüz bölgesine simetrik olarak yerleşmiş kahverengi lekeler için bir hastaneye başvurmuş ve burada melazma ön tanısı ile

Yazışma adresi: İlgen ERTAM, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Dermatoloji Anabilim Dalı, İZMİR

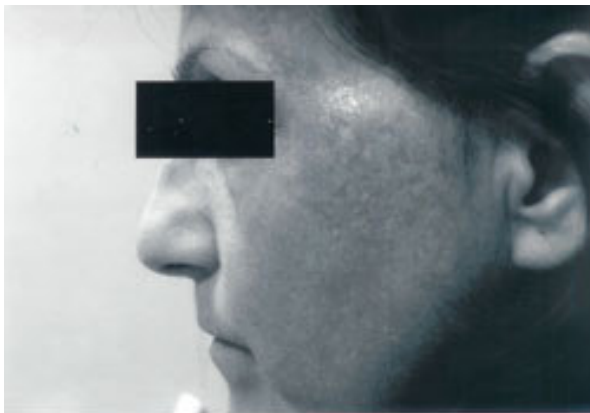
Makalenin geliş tarihi : 23.10.2006 ; kabul tarihi : 04.10.2006

birer ay ara ile iki seans halinde %20 ve %35'lik glikolik asid ile kimyasal soyma işlemi uygulanmıştı. İşlem sonrası tatlı badem yağı ve 45 SPF güneş koruyucu krem verilmişti. Hastada bu işlem sonrası başlayan yanma ve kaşıntı şikayetleri artarak devam etmiş, yüzündeki kahverengi lezyonlar artış göstermiş. Bunun üzerine kimyasal soyma işleminin 3. seansı yapılmamış ve hastaya prednikarbat krem %0,1 hidrokinon krem %2 , retinoik asid krem %1 başlanmıştır. Hasta bu tedavi sonrasında şikayetlerinin gerilemeyecek artış göstermesi üzerine Ocak 2005'te polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde mitral valv prolapsusu ve beş yıldır hipertansiyonu olduğu öğrenildi. Soygeçmişinde bir özellik yoktu.

Dermatolojik muayenede, göz çevresinde, malar bölgelerinde, çenede, kısmen frontal bölge yan kısımlarında eritemli zeminde yer yer telenjiektaziler, depigmente ve hiperpigmente alanlar ve belirgin atrofi izlendi (Resim 1,2). Sistemik muayene olağandı.



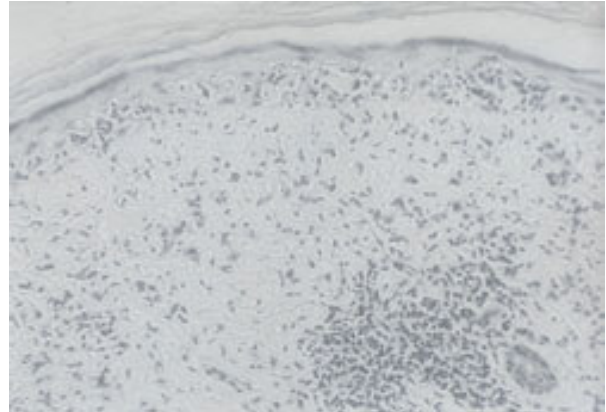
**Resim 1.** Önden klinik görünüm.



**Resim 2.** Yandan klinik görünüm

Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Hemogram ılımlı bir lökopeni (4.100.000/mm<sup>3</sup>), monositoz (%9) ve eritrosit değerlerinde ılımlı bir yükseklik (4.050.000/mm<sup>3</sup>) saptandı. ANA 1/40 granüler paternde pozitif. Anti-Ro, Anti-La, Anti-ds DNA, Anti-kardiyolipin (IgM ve IgG) antikorları ve VDRL olumsuzdu. Kompleman düzeyleri, IgM ve IgA değerleri normal sınırlardaydı. IgG düzeylerinde ılımlı bir yükseklik (1825 mg/dl) saptandı.

Hastanın malar bölgesinden DLE ön tanısıyla insizyonel olarak alınan biyopsi örneğinin histopatolojik incelemesinde, skuamöz epitelde atrofi, lenfosit infiltrasyonu, bazal tabakada vakuoler dejenerasyon, dermada perivasküler ve deri ekleri etrafında melanofajların da izlendiği yoğun mononükleer hücre infiltrasyonu görüldü (Resim 3). Direk immünfloresan yöntemle dermoepidermal sınırdaki globüler IgM birikimi saptandı. Bu histopatolojik bulgularla olgu DLE ile uyumlu olarak değerlendirildi. Klinik ve histopatolojik bulgularıyla DLE tanısı konulan hastaya hidroksiklorokin 2x200 mg tb. başlandı.



**Resim 3.** Skuamöz epitelde atrofi, lenfosit infiltrasyonu ve vakuoler dejenerasyon, dermada perivasküler ve perifoliküler lenfosit infiltrasyonu görülmektedir.

## TARTIŞMA

DLE, klinik olarak periferi eritemli ve hiperpigmente, merkezinde atrofi, telenjiektazi ve hipopigmentasyonun izlendiği plaklar ile karakterizedir. Lezyonlar malar bölgeler ve burun gibi ultraviyole (UV)'ye maruz kalan alanlarda daha sık gözlenir. DLE lezyonlarının, güneş ışığı ve UV ışınları ile ortaya çıktığı ve/veya arttığı iyi bilinmektedir (4,5). Ayırıcı tanısında seboreik dermatit, rozasea, lupus vulgaris, aktinik keratoz, Bowen hastalığı, sarkoidozis, polimorf ışık erüpsiyonu, granuloma fasiyale, Jessner'in benign lenfositik infiltrasyonu,

psödolenfomalar gibi hastalıklar düşünülmalıdır (6). Bu sayılan hastalıklardan ayırımında lezyonların eritem, skuam ve atrofi özelliklerine dikkat etmek gerekir. Koyu tenli kişilerde, bu olgudaki gibi, izole hiperpigmente maküller olarak da görülebilir (2). Bu durum, melazma ile karışabilir. DLE, kural olarak deride atrofi meydana getiren bir hastalıktır. Melazmada ise, atrofi kesinlikle gözlenmez. Ancak, DLE'nin henüz yeni başladığı ve atrofinin yerleşmediği olgular ayırıcı tanı açısından zorluk arz edebilir. Bu olgudaki gibi klinik şüphe olması halinde, melazma için kimyasal peeling gibi girişimler yapılmadan önce histopatolojik inceleme yapılması gerekmektedir.

DLE'de histopatolojik olarak, epidermal atrofi, vakuolar dejenerasyon, bazal membranda kalınlaşma, dermada ödem ve musin depozitleri ve dermo-epidermal bileşke ve deri ekleri etrafında mononükleer hücre infiltrasyonu görülür (2). Bu olguda, histopatolojik olarak bazal tabakada vakuoler dejenerasyon, dermada perivasküler ve deri ekleri etrafında yoğun mononükleer hücre infiltrasyonu görülmesi ve immünofloresan yöntemle dermo-epidermal sınırdaki granüler tarzda immünglobulin M birikimi saptanması DLE tanısını destekler bulgular idi.

#### KAYNAKLAR

1. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. *Dermatology* 2.baskı. Berlin: Springer, 2000: 751-825.
2. Costner MI, Sontheimer RD. Lupus erythematosus. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. eds *Dermatology in General Medicine*. 6.baskı. NewYork: McGrawHill, 2003;1677-1744.
3. Goodfield MJD, Jones SK, Veale DJ. The Connective Tissue Diseases. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. eds. *Rook's Textbook of Dermatology*. 7. baskı. London: Blackwell Publ, 2004; 56.1-147.
4. Hasan T, Stephansson E, Rankı A. Distribution of native and memory T-cells in photoproved and spontaneous skin lesions of discoid lupus erythematosus and polymorphous light eruption. *Acta Derm Venereol* 1999; 79: 437-442.
5. Sanders CJG, Weelden HV, Kazzaz GAA, et al. Photosensitivity in patients with lupus erythematosus: a clinical and photobiological study of 100 patients using a prolonged phototest protocol. *Br J Dermatol* 2003; 149: 131-137.
6. Saunders WB. *Connective Tissue Diseases*. Odom RB, James WD, Berger TG. *Andrew's Diseases of the Skin Clinical Dermatology*, 9. baskı. Philadelphia:WBSaunders, 2000: 172-204.
7. Hurley ME, Guevara IL, Gonzales RM, Pandya AG. Efficacy of glycolic acid peels in the treatment of melasma. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1578-1582.
8. Kaidbey K, Sutherland B, Bennett P, et al. Topical glycolic acid enhances photodamage by ultraviolet light. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2003; 19: 21-27.

Glikolik asid, melanin üretimini engellediği için melazma gibi hiperpigmente deri lezyonlarının tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır (7). Fakat bu tedaviler sırasında ve sonrasında glikolik asidin, UV ışınlarına sensitiviteyi arttırdığı yapılan çalışmalarda rapor edilmiştir. Buna paralel olarak sunulan olgu, kimyasal soyma işlemi sonrasında yanma, kaşıntı ve kızarıklık ile birlikte UV hassasiyeti tanımlamıştır. Glikolik asidin fotosensitizan aktivitesinin mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. Glikolik asid, UVA ve UVB'yi absorbe edemediği için UV duyarlılığını direk olarak arttıramamaktadır. Derinin görünen özelliklerini veya fizyolojik durumunu değiştiren alternatif mekanizmalar aracılığıyla bu etkisini göstermektedir (8).

Sonuç olarak, melazma yanlış tanısı ile glikolik asid ile kimyasal soyma işlemi uygulanan DLE hastasında, zeminde varolan UV duyarlılığı daha da artmış, lezyonlar tüm yüze yayılmıştır. Glikolik asid uygulanacak melazmalı olguların UV hassasiyeti ve olası DLE varlığı açısından dikkatlice sorgulanmaları gerekir.