

## Kutanöz lenfoid hiperplazi: olgu sunumu

Cutaneous lymphoid hyperplasia: a case report

Perihan Öztürk<sup>1</sup>, Yasemin Doğan<sup>1</sup>, Savaş Öztürk<sup>2</sup>, Harun Çıralık<sup>3</sup>, Sezai Şaşmaz<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

<sup>2</sup>Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Elazığ

<sup>3</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

<sup>4</sup>Balıkesir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Balıkesir

### Özet

Kutanöz lenfoid hiperplazi (KLH) çeşitli antijenik uyarılar sonucu gelişen selim lenfoid reaktif bir dermatozdur. Lenfomaya dönüşüm potansiyeli de bulunabilen KLH lezyonları hem klinik hem de histopatolojik olarak lenfomaya benzeyebilir. Makalemizde spontan olarak gelişen, sebebi belli olmayan KLH'li 24 yaşında bir erkek olgu vesilesiyle KLH'nin etiyolojisi, klinik özellikleri, tanı ve tedavisi tartışılmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Kutanöz; lenfoid; hiperplazi

### Abstract

Cutaneous lymphoid hyperplasia (CLH), occurring as a result of various antigenic stimuli, is considered as a process of reactive lymphoid and may have potential for progression to overt lymphoma. CLH lesions may resemble lymphoma both clinically and histologically. We present a case of a 24-year-old man who spontaneously developed lesions of unknown cause consistent with cutaneous lymphoid hyperplasia. Thus, in this study we discuss the etiology, clinical features, diagnosis, and management of CLH and also review the literature.

**Keywords:** Cutaneous; lymphoid; hyperplasia

### Giriş

KLH, yoğun lenfositik infiltrasyon içeren, derinin bir grup benign inflamatuvar hastalığını ifade etmektedir. Klinik ve patolojik olarak deri malign lenfomalarına benzerler. KLH'nin iki klinik tipi vardır. Lenfosit makrofağ ve dendritik hücrelerin nodüler ve diffüz dermal kümelerinden oluşan nodüler tipi klinik ve histolojik olarak B hücreli lenfoma ile karıştırılabilir. Genellikle yüz, göğüs ve üst ekstremitelerde yerleşen nodüler tipte lezyonlar tek veya bölgesel küçük kümeler halinde, asemptomatik, eritemliden morumsu tonlara değişen renkte papül veya nodüllerdir (1,2).

Burada, KLH'nin etiyolojisi, klinik, tanı ve tedavisi literatür eşliğinde tartışıldı.

### Olgu

24 yaşındaki erkek olgu, yüzünde yaklaşık 4 ay önce sivilce şeklinde başlayan ve gittikçe büyüyen lezyon nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Hikayesinde lezyonunun burun dorsumunda kırmızı bir sivilce şeklinde başladığı ve sonrasında giderek büyüdüğü öğrenildi. Hasta bu şikayetleri için daha önce antibiyotikli krem ve tablet kullanmış ama lezyonda gerileme olmamış. Hastanın lezyon çıkmadan öncesinde ilaç kullanım öyküsü, böcek ısırığı, travma öyküsü mevcut değildi. Sistem ve fizik muayenesinde özellik olmayan hastanın dermatolojik muayenesinde burun üstünde 8x8x5 mm boyutlarında, yumuşak kıvamlı, keskin sınırlarla çevreden ayrılmış bir nodüler lezyon

saptandı (Resim 1). Olgunun tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, kan biyokimyası, ASO, CRP, RF, VDRL, ANA, dsDNA tetkikleri normal sınırlarda bulundu. Borellia antikoru hastanemizde çalışılmadığı için bakılmadı. Lezyondan alınan cilt punch biyopsinin histopatolojik incelemesinde; yüzeyde belirgin hiperkeratoz ve parakeratoz bulunmayan hafif atrofik epidermis ile birlikte epidermal-dermal alanda çok dar sağlam bir bölge bırakarak tüm dermisi infiltre eden, yuvarlak, düzgün kontürlü dens görünümde, nükleoli izlenmeyen nükleusa, hafif mavi görünümde sitoplazmaya sahip nükleus sitoplazma oranı yüksek küçük matür lenfositik hücre infiltrasyonu, arada plazma hücreleri ile bir kaç alanda germinal merkezi belirgin lenfoid folikül yapısı saptandı. İmmünohistokimyasal boyamada CD20 ve CD3 ile miks boyanma patterni dikkati çekti. CD5, CD43 ve Siklin D1 ile boyanma görülmedi. Kappa ve lambda ile poliklonal boyanma izlendi (Resim 2). Hastaya mevcut klinik ve histopatolojik bulgular ile KLH tanısı konuldu. İntralezyonel steroid uygulanan hastanın ilk kontrolünden itibaren lezyonda küçülme olduğu gözlemlendi.

### Tartışma

Kutanöz psödolenfomalar klinik ve histopatolojik olarak deri malign lenfomalarına benzeyen, ancak benign biyolojik davranış gösteren bir grup reaktif lenfositik infiltratı ifade etmektedir (2,3). Oluşumunda yabancı antijenler, artropod ısırıkları ve enfestasyonlar, dövmeler, aşılar, travmalar, yabancı madde enjeksiyonu ve ilaçlar gibi bazı faktörlerin rolü olabileceği gibi idiyopatik olarak da meydana gelebilir (4). Diğer yandan, IgG4'le ilişkili sklerozan hastalığın deri

**İletişim/Correspondence to:** Perihan Öztürk, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, TÜRKİYE  
Tel: +90 344 2212121 drperihanozturk@hotmail.com

**Geliş Tarihi:** 17.03.2011 **Kabul Tarihi:** 07.04.2011

**Received:** 17.03.2011 **Accepted:** 07.04.2011

DOI: 10.5455/GMJ-30-2011-30

www.gantep.edu.tr/~tipdergi

ISSN 1300-0888

lezyonları ile seyredebileceği ve aynı zamanda kutanöz psödolenfomanın potansiyel etyolojik bir nedeni olabileceği bildirilmektedir (5). Aram ve ark. varisella zoster virusuna bağlı oluşan KLH'nin kutanöz lenfomanın prekürsör lezyonu olabileceğine

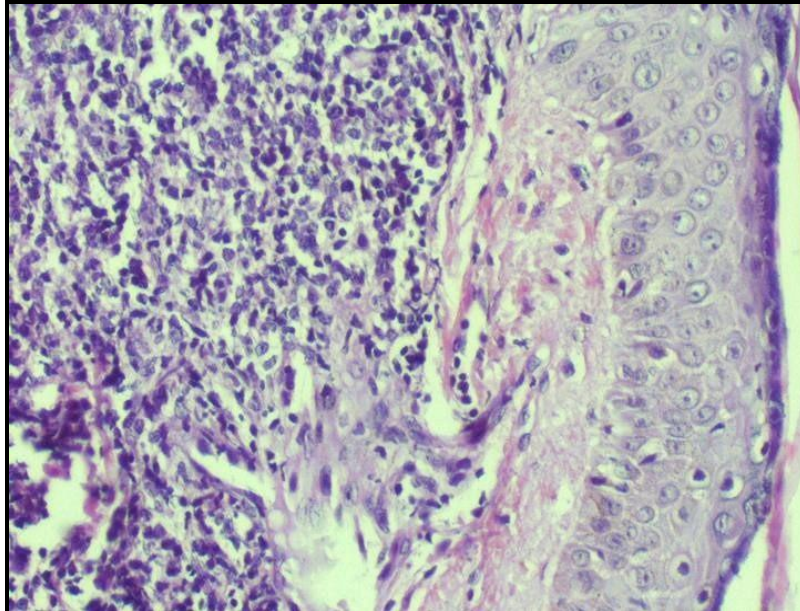
değinmektedirler (6). Literatür taramalarında aşı sonrası (7) ve molluscum contagiozuma bağlı (3) olgular sunulmuştur. Olgumuzda ise etiyolojik bir sebep bulunamamıştır.



**Resim 1.** Burun sol yanında bir adet eritemli nodül.

İnfiltrattaki predominant hücre tipine bağlı olarak psödolenfomalar B hücreli ve T hücreli olmak üzere iki gruba ayrılır. KLH'ler B hücreli psödolenfomalar içinde değerlendirilir. KLH az sayıda eritematöz plak ile karakterize olup yüz ve ekstremitelere yerleşmeye eğilimlidir (8). KLH'nin 2 klinik tipi vardır: nodüler ve diffüz tip. Olgumuzda saptanan nodüler tip lenfoid deri

hiperplazilerinin en sık rastlanan tipidir. Genellikle erişkinlerde ve kadınlarda 2-3 kat daha sık olarak görülür (1). Olgumuzda olduğu gibi tabloya genellikle sistemik bulgular eşlik etmez. Bununla birlikte bölgesel LAP bulunabilir. Hastalık spontan remisyon eğilimindedir (1,8).



**Resim 2.** Hafif atrofik epidermis ile birlikte epidermal-dermal alanda çok dar sağlam bir bölge bırakarak tüm dermisi infiltre eden küçük matür lenfositik hücre infiltrasyonu, arada plazma hücreleri ile bir kaç alanda germinal merkezi belirgin lenfoid folikül yapısının görünümü.

Psödolenfomalar klinikopatolojik korelasyonlarından dolayı histokimyasal çalışmalar ile lenfomalarından ayırt edilmelidir (9). Psödolenfomaların aksine kutanöz lenfomalar genellikle generalize ve ilerleyici seyir gösterirler (8). Psödolenfomaların tanısı histopatolojik olarak konabilmekteyse de kutanöz lenfositik infiltrasyonun malign veya benign ayrımını yapmak bazen oldukça zordur. Histopatolojik olarak derinin lenfoid hiperplazileri primer olarak dermisi kaplayan, derin dermise ve deri altı yağ dokusuna doğru azalma gösteren çok abartılı yoğun nodüler infiltrat gösterir. İnfiltrat epidermisten genellikle belirgin bir 'grenz zone' ile ayrılır ve büyük oranda olgun, küçük büyük lenfositler, histiyositler, plazma hücreleri, dendritik hücreler ve eozinofillerden oluşur. Daha derin bölümlerde, periferde küçük lenfositlerle çevrili, ortada geniş sitoplazmalı büyük lenfositler ve boyanabilir gövdeli makrofajlardan oluşan iyice sınırlı germinal merkezler gözlenir (1,2). Olgumuzun histopatolojisi lenfoid hiperplazi ile uyumlu olarak bulundu.

Persistan KLH tedavisinde topikal veya intralezonal steroidler, kriyoterapi, interferon alfa, lokal radyasyon ve cerrahi eksizyon uygulanabilir. Yaygın olan lezyonlarda PUVA, antimalaryal ilaçlar ve sitotoksik ilaçlar kullanılabilir (8). Olgumuzda intralezyonel steroid tedavisi uygulamasına oldukça iyi cevap alındı. Eğer lokalize bir lezyonda monoklonalite saptanırsa, lezyonun tam çıkarılması ve lokal radyasyon önerilmektedir, ancak prognozu olumlu olarak etkileyecek bir kanıt yoktur ve başlangıçta monoklonal olmayan lezyonlar da lenfomaya ilerleyebilir (1).

Psödolenfomaların prognozu da kliniği ve histopatolojisi gibi değişkendir. Spontan düzelme olabildiği gibi, yıllarca süren kalıcı lezyonlar da olabilir. Genellikle benign prognoza sahip olmakla birlikte bu tip kalıcı lezyonların malign transformasyona uğradığı bildirilmiştir. Bu lezyonların başlangıçtan beri mi, yoksa sonradan mı malign transformasyona uğradıkları hala kesinlik kazanmamıştır. Dolayısıyla, uzun süren

olgularda malign potansiyel olasılığı göz önünde bulundurularak hastaların takibinin uygun olacağı bildirilmiştir (2). Olgumuza 3 seans intralezyonel steroid tedavisi uygulandı ve 6 aylık takibinde rekürrens gözlenmedi. Lezyonların klinik davranış veya görünüm değişikliği göstermesi halinde gerçek bir lenfomaya dönüşüm riski hatırlanmalı ve kuşkusunun değerlendirilmesi bakımından yeniden histolojik, immunofenotipik ve immünogenetik değerlendirme yapılmalıdır.

#### Kaynaklar

1. Cömert A. Derinin lenfoid hiperplazileri, derinin T hücreli lenfomasi, diğer malign lenfomalar ve ilişkili hastalıklar. In: Andrews' Deri Hastalıkları Klinik Dermatoloji (çeviren: Aydemir E). James WD, Berger TG, Elston DM. 10 ed. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2008; 725-6.
2. Vahaboğlu G, Şahin M, Vahaboğlu H, Karabay Y. Psödolenfoma (Değişik Klinik Görünümünde Bir Olgu Sunumu). T Klin Dermatol 1992;2(2):76-9.
3. de Diego J, Berridi D, Saracibar N, Requena L. Cutaneous pseudolymphoma in association with molluscum contagiosum. Am J Dermatopathol 1998;20(5):518-21.
4. Nihal M, Mikkola D, Horvath N, Gilliam AC, Stevens SR, Spiro TP, et al. Cutaneous lymphoid hyperplasia: a lymphoproliferative continuum with lymphomatous potential. Hum Pathol 2003;34(6):617-22.
5. Cheuk W, Lee KC, Chong LY, Yuen ST, Chan JK. IgG4-related sclerosing disease: A potential new etiology of cutaneous pseudolymphoma. Am J Surg Pathol 2009;33(11):1713-9.
6. Aram G, Rohwedder A, Nazeer T, Shoss R, Fisher A, Carlson JA. Varicella-Zoster-Virus folliculitis promoted clonal cutaneous lymphoid hyperplasia. Am J Dermatopathol 2005;27(5):411-7.
7. Cerroni L, Borroni RG, Massone C, Chott A, Kerl H. Cutaneous B-cell pseudolymphoma at the site of vaccination. Am J Dermatopathol 2007;29(6):538-42.
8. Gambichler T, Kreuter JA, Stücker M, Kobyletzki GV, Altmeyer P, Hoffmann K. Guess what! Cutaneous lymphoid hyperplasia. Eur J Dermatol 2000;10(8):635-6.
9. Boulouc A, Delfau-Larue MH, Lenormand B, Meunier F, Wechsler J, Thomine E, et al. Polymerase chain reaction analysis of immunoglobulin gene rearrangement in cutaneous lymphoid hyperplasias. French Study Group for Cutaneous Lymphomas. Arch Dermatol 1999;135(2):168-72.