

A case of subacute cutaneous lupus erythematosus

Subakut kutanöz lupus eritematosus vakası

Gülcan Saylam Kurtipek¹, Arzu Ataseven¹, İlknur Küçükosmanoğlu²

¹Konya Education and Research Hospital, Dermatology Clinic, Konya, Turkey

²Konya Education and Research Hospital, Medical Pathology Department, Konya, Turkey

Abstract

Subacute cutaneous lupus erythematosus (SCLE) is a form of cutaneous lupus erythematosus that most often presents as scaly, erythematous, papulosquamous, or annular papules and plaques in a photo-distributed pattern. Subacute cutaneous lupus erythematosus is classically considered to be either idiopathic or drug induced. Here we report 33-year old man with subacute cutaneous lupus erythematosus and review the literature.

Keywords: Subacute cutaneous lupus

Özet

Subakut kutanöz lupus eritematosus (SKLE), kutanöz lupus eritematosusun bir formudur ve klinikte güneşe duyarlı bölgelerde eritemli, skuamli, papüloskuamöz veya annüler papül ve plaklar görülür. Klasik olarak idiyomatik veya ilacın indüklediği SKLE olarak değerlendirilir. Biz burada SKLE tanısı koyduğumuz 33 yaşındaki bir erkek hastayı literatürleri gözden geçirerek sunduk.

Anahtar kelimeler: Subakut kutanöz lupus

Giriş

Sontheimer, Thomas ve Gilliam 1979'da Lupus eritematosus (LE) vakalarının klinik olarak farklı bir alt tipini tanımladılar ve subakut kutanöz lupus eritematosus (SKLE) adını verdiler. Hastalar çoğunlukla 15-40 yaş arası beyaz kadınlardır. SKLE hastaları LE popülasyonunun yaklaşık %10-15'ini oluşturur. SKLE, sıklıkla güneş gören vücut alanlarında skatris ve atrofi bırakmayan üzeri skuamli psoriasiform lezyonlarla karakterize, remisyon ve relapslarla seyrebilen bir hastalıktır. HLA-DR2 ve HLA-DR3 haplotipi ile ilişkili bulunmuştur (1).

Olgu sunumu

33 yaşında erkek hasta, vücudunda kızamık ve kepekli döküntüler şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın anamnezinde şikayetlerinin iki hafta önce gövdenin sınırlı bir bölgesinde başladığı ve giderek yaygınlaşarak tüm gövde ve kollara yayıldığı öğrenildi. Son bir ay içinde ilaç alım öyküsü ve bilinen sistemik bir hastalık öyküsü bulunmamaktaydı.

Hastanın dermatolojik muayenesinde gövde ön yüzde daha yoğun olmak üzere sırt ve üst ekstremitelerde lateral yüzlerde periferi canlı eritemli, merkezinde yalılık tarzında skuamasyonu olan polisiklik yaygın makülleri mevcuttu (Şekil 1).

Lezyondan alınan 3 mm'lik panç biyopsinin

Correspondence: Gülcan Saylam Kurtipek, Konya Education and Research Hospital, Dermatology Clinic, Konya, Turkey
Tel: +90 505 3944452 gsaylamkurtipek@yahoo.com

histopatolojik incelemesinde epidermiste ortokeratoz, hafif iregüler akantoz, bazal tabakada vakuolapati ve dermiste belirgin perivasküler lenfositik iltihabi hücre infiltrasyonu izlenmekteydi (Şekil 2). Rutin laboratuvar testleri normal idi, fakat immunolojik tetkiklerde ANA, dsDNA negatif, Ro/SSA ve La/SSB antikorları pozitif idi. Tipik klinik görüntü, histopatolojik ve immunolojik tetkiklerin SKLE'ü desteklemesi sonucu hastaya SKLE tanısı konuldu. Ayrıntılı incelemelerinde internal maligniteye rastlanmadı ve herhangi bir ilaç kullanım öyküsü yoktu. Hasta idiyomatik SKLE olarak kabul edildi ve topikal olarak mometazon furoat 2x1 (10 gün), sistemik olarak ise 40 mg/gün diltiazem göreceli olarak azaltılmak şartı ile ve hidroksiklorokin sülfat 2x1 başlandı. Hasta güneşten korunma konusunda bilgilendirildi ve hem UVA hem de UVB radyasyonuna karşı koruyucu geniş spektrumlu güneş koruyucu önerildi. Rutin kontrollerinde lezyonlarında tama yakın iyileşme gözlenmesi üzerine steroid dozu tedrici azaltılarak kesildi. Antimalaryal dozu lezyon geriledikten sonra 1x1'e düşürülüp 2 ay sonra kesildi.

Tartışma

SKLE'un patogenezi henüz aydınlatılamamış olmasına rağmen genetik, çevresel immunolojik faktörlerin katkıda bulunduğu ileri sürülmektedir. Çevresel faktörler arasında ultraviyole, radyasyon ve ilaç kullanımı önde gelmektedir. Ultraviyole B (UVB) daha belirgin olmak üzere her iki dalga boyu da lezyonları tetikleyebilir. Vakaların çoğu güneşten koruyuculara ve antimalaryal ajanlara cevap verir (1,2).

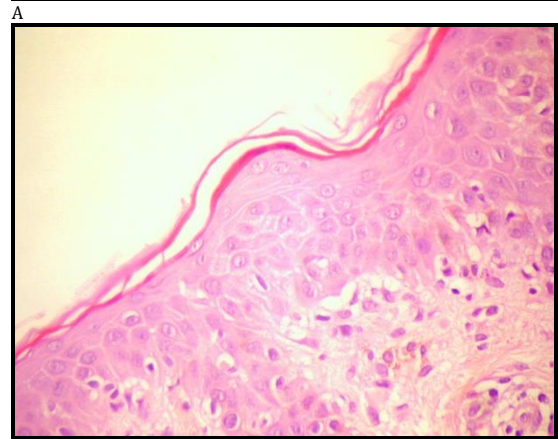
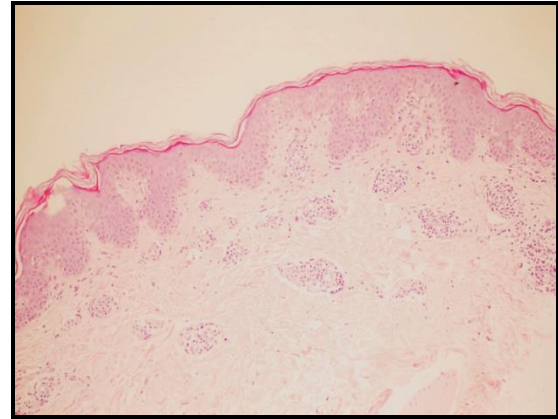




Şekil 1. A: Gövde ön yüzde daha yoğun olmak üzere sırt ve üst ekstremité lateral yüzlerde periferi canlı eritemli, merkezinde yakalık tarzında skuamasyonu olan polisiklik yaygın makülleri mevcut. **B:** Sırtta merkezinde yakalık tarzında skuamasyonu olan polisiklik yaygın makülleri mevcut. **C:** Bilateral omuz ve üst ekstremité lateralinde polisiklik yaygın maküller izlenmekte. Hasta resimlerinin bilimsel amaçlı kullanılması için hastadan yazılı onay alınmıştır.

İlaça bağlı SKLE sıklıkla hidroklorotiazid ile ilişkilidir ancak anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, kalsiyum kanal blokörleri, interferonlar, antikonvülzanlar, griseofulvin, terbinafin, antihistaminikler, gliburid, piroksikam, penisilamin, spironolakton, proton pompa inhibitörleri, kemoteropatik ajanlar ve statin kullanımı ile de görülebilir (3-6). İnternal maligniteler sonucu paraneoplastik SCLÉ olguları da literatürlerde bildirilmiştir (7,8).

Anti-SS-A/Ro ve Anti-SS-B/La antikoru kutanöz lupus ve SKLE ile güçlü bir ilişkisi vardır. Vakaların çoğunda (%90) Ro/SSA antijenlerine karşı antikoru bulunur ve çoğu HLA-DR3 pozitifdir. La/SSB antikoru da bulunabilir ve hastaların çoğu Sjögren sendromu ile birliktelik gösterir. Hastalık genellikle selim bir seyir izler ve renal, santral sinir sistemi veya vasküler komplikasyonlar sık görülmez. ANA, anti-dsDNA ve anti-Sm antikoru da daha nadir olarak görülebilir.



Şekil 2. A: Epidermiste ortokeratoz, hafif iregüler akantoz, bazal tabakada vakuolapati ve dermiste belirgin perivasküler lenfositik iltihabi hücre infiltrasyonu görülmektedir (HEX200). **B:** HEX400.

Klinikte lezyonlar yüz ve boyun güneşe maruz kalan bölgelerinde göğüs ve sırtın V kısmında ve kolların güneş gören bölgelerinde oluşur. Lezyonlar skuamla kaplıdır ve polisiklik anüler lezyonlarla ya da psoriasiform plaklar şeklinde ortaya çıkar.

Renk kırmızıdan soluk mor tonlarına kadar değişebilmektedir. Lezyonların üzerindeki skuamlar incedir ve kolaylıkla ayrılır; Telenjektazi ve dispigmentasyon görülebilir, foliküller tutulmaz. Lezyonlar geçici veya gezici olmaya eğilimlidir ve skatris oluşmaz. Fotosensitivite hastaların yarısında belirgindir. Vakaların %20'inde eşlik eden diskoid lupus eritematosus (DLE) lezyonları vardır. Hastaların 3/4'ünde artralji ve artrit, %20'inde lökopeni, %80'inde antinükleer antijen (ANA) pozitifliği (özellikle kısmi tipte) görülür. Kabaca hastaların üçte biri Amerikan Romatoloji Birliği (ARA) 'nin SLE tanı kriterlerini karşılar (2).

Histopatolojik olarak lupus eritematosus lezyonlarının ortak özellikleri olmasına rağmen SKLE histopatolojik olarak diğerlerinden ayrılabilir. Temel histopatolojik bulguları epidermiste orta derecede hiperkeratoz, bazal tabakada vakuolik dejenerasyon, hafiften belirgin derecelere kadar değişen epidermal atrofi ve yüzeysel dermiste mononükleer hücre infiltrasyonu mevcuttur. Dermal ödem bulunabilir fakat SKLE lezyonlarında bazal membran kalınlaşması ve derin dermal infiltrat görülmez, folliküler tıkaçlara çok az rastlanır veya bulunmaz. SKLE hastalarının immüofloresan incelemesinde ise %60 oranında dermoepidermal bileşke altında IgG ve/veya kompleman birikimi görülür (9).

Tedavide ilk basamak güneşten korunmak ve hastalığı tetikleyen ilaç öyküsü varsa ilacın kesilmesidir. En sık kullanılan ilaçlar ise topikal steroidler ve sistemik antimalaryal ilaçlardır. Antimalaryallerin içinde en sık tercih edileni hikroksiklorokin sülfattır. Günlük 6.5 mg/kg dozunu geçmemelidir ve etkisi 4-8 haftada başlar. Bu ajana dirençli olgularda daha toksik olan klorokin sülfat kullanılabilir, ancak oftalmik yan etkilerinden dolayı ilk tercih seçeneği değildir. Klorokin sülfat 250-500 mg/gün dozunda uygulanır. Bu ajanlara bağlı oküler ve hematolojik toksisiteleri bakımından düzenli kontrolleri yapılmalıdır.

Bizim hastamızda ilaç kullanım öyküsü bulunmamaktaydı, internal taramalar sonucuda malignite tespit edilmedi. Yapılan immunolojik tetkiklerinde ANA negatif, Ro/SSA ve La/SSB antikorları pozitif. Biz de hastamıza antimalaryal tedavi başladık ve kontrollerde lezyonlarında büyük oranda gerileme gözlemlendi. Çok iyi bilinen fakat polikliniklerde sıkça karşılaşmadığımız bu olguyu kliniği çok belirgin olduğundan dolayı bildirdik.

Kaynaklar

1. Lee L. Subakut kutanöz lupus eritematosus. In: Bologna JL (Ed), Sarıcaoğlu H, Başkan EB. (Çeviri Editörleri) Dermatoloji, Nobel Tıp Kitabevleri, 2012;563-6.
2. Werth VP. Clinical manifestations of cutaneous lupus erythematosus. *Autoimmun Rev* 2005;4(5):296-302.
3. Kalińska-Bienias A, Kowalewski C, Woźniak K. Terbinafine-induced subacute cutaneous lupus erythematosus in two patients with systemic lupus erythematosus successfully treated with topical corticosteroids. *Postepy Dermatol Alergol* 2013;30(4):261-4.
4. Wiznia LE, Subtil A, Choi JN. Subacute cutaneous lupus erythematosus induced by chemotherapy: gemcitabine as a causative agent. *JAMA Dermatol* 2013;149(9):1071-5.
5. Almebayadh M, Regnier-Rosencher E, Carlotti A, Goulvestre C, Le Guern V, Mouthon L, et al. Subacute cutaneous lupus erythematosus induced and exacerbated by proton pump inhibitors. *Dermatology* 2013;226(2):119-23.
6. Srivastava M, Rencic A, Diglio G, Santana H, Bonitz P, Watson R, et al. Drug-induced, Ro/SSA-positive cutaneous lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 2003;139(1):45-9.
7. Evans KG, Heymann WR. Paraneoplastic subacute cutaneous lupus erythematosus: an underrecognized entity. *Cutis* 2013;91(1):25-9.
8. Chaudhry SI, Murphy LA, White IR. Subacute cutaneous lupus erythematosus: a paraneoplastic dermatosis? *Clin Exp Dermatol* 2005;30(6):655-8.
9. Crowson AN, Magro C. The cutaneous pathology of lupus erythematosus: a review. *J Cutan Pathol* 2001;28(1):1-23.

How to cite:

Saylam Kurtipek G, Ataseven A, Küçükosmanoğlu İ. A case of subacute cutaneous lupus erythematosus. *Gaziantep Med J* 2014;20(3):291-293.