



OLGU BİLDİRİSİ

Kısa Süreli Protein Diyeti Sonrasında Gelişen Prurigo Pigmentoza

Doç. Dr. Gülşen Tükenmez Demirci¹, Doç. Dr. Ayşe. Tülin Mansur², Doç. Dr. Ebru Demiralay³

¹Acıbadem Üniversitesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı,

²Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı,

³Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Yazışma Adresi: Dr Gülşen Tükenmez Demirci, Acıbadem Altunizade Hastanesi Tophanelioğlu cad. Okul sok. No:1

Altunizade/İstanbul

E-posta: karagunebru@gmail.com

Özet

Kısa Süreli Protein Diyeti Sonrasında Gelişen Prurigo Pigmentoza

Prurigo pigmentosa (PP) kaşıntılı eritematöz papüller ve retiküler pigmentasyonla karakterize inflamatuvar bir dermatozdur. Etiyolojisi henüz tam olarak aydınlanmamış olan hastalığa diyabetes mellitus, gebelik ve ketozisin eşlik edebildiği bildirilmiştir. Burada, 19 yaşında, sağlıklı, kilo verme amacıyla kısa süreli, sadece protein içeren katı bir gıda diyeti (şok diyet) sonrasında gelişen bir PP olgusu sunulmaktadır. Ülkemizde şimdiye kadar PP tanısı alan 39 olgu bildirilmiştir, olgumuz ise diyet ile ilişkilendirilen ilk PP olgusudur.

Anahtar Kelimeler: Prurigo; Diyet proteinleri; hiperpigmentasyon; Kaşıntı

Demirci TG, Mansur TA, Demiralat E. Kısa Süreli Protein Diyeti Sonrasında Gelişen Prurigo Pigmentoza. *Dermatoz* 2019; 9 (3): dermatoz18093o2

Abstract

A Case of Prurigo Pigmentosa Occurring After A Short Period of Protein Diet

Prurigo pigmentosa (PP) is an inflammatory dermatologic disorder characterized with pruritic, erythematous papular and reticular hyperpigmentation. The etiology of the disease has not been identified yet but diabetes mellitus, pregnancy and ketosis have been reported to be associated with this disease. Here is reported an 19 year-old healthy woman whom PP has developed after a short strict protein diet for weight loosing purpose. There have been reported only 39 PP cases in our country up to now, this present case is the first patient with PP in association with diet.

Keywords: Prurigo; Dietary Proteins; Hyperpigmentation; Pruritus

Giriş

Prurigo pigmentosa (PP) kaşıntılı eritematöz papüller ve retiküler pigmentasyonla karakterize, nedeni bilinmeyen inflamatuvar bir dermatozdur(1). Hastalığa diyabetes mellitus, gebelik ve ketozisin eşlik edebildiği bildirilmektedir(2). Burada kilo verme amaçlı, kısa süreli, katı bir gıda diyeti (şok diyet) sonrasında gelişen bir PP olgusu sunulmaktadır.

Olgu 1

On dokuz yaşında kadın hasta bir haftadır göğüs ortasında ve sırtın her iki alt yanında gelişen kaşıntılı kırmızı döküntüler nedeniyle kliniğimize başvurdu. Şikayetlerin üç gün boyunca sadece protein içeren bir diyet sonrasında aniden

kaşıntı ile başladığı öğrenildi. 18 ay önce doğum yapmış olan hastada herhangi bir ilaç ve enfeksiyon öyküsü yoktu. Dermatolojik muayenede sternum orta ve alt kısmında, karın yanlarında ve sırtın alt, yan taraflarında simetrik dağılımlı, eritemli papüler bir erüpsiyon gözlemlendi (**Resim 1a - 1b**). Hastanın sistemik muayenesi doğaldı. Laboratuvar incelemelerinde tam kan sayımı, kan biyokimyası, tam idrar tetkiki ve eritrosit sedimentasyon hızı normaldi. Deri lezyonlarından alınan örneğin histopatolojik incelemesinde epidermiste ortokeratoz, hafif düzensiz akantoz, spongiöz, bazal tabakada hafif pigmentasyon görüldü. Yüzeysel dermiste perivasküler alanlarda yoğunlaşan, fokal alanlarda epidermis içine ilerleyen lenfositik hücre infiltrasyonu, arada seyrek plazma hücreleri saptandı (**Resim 2**). PAS ile özgün mikroorganizma saptanmadı. Hastaya klinik ve histopatolojik bulgular doğrultusunda PP tanısı konarak, oral

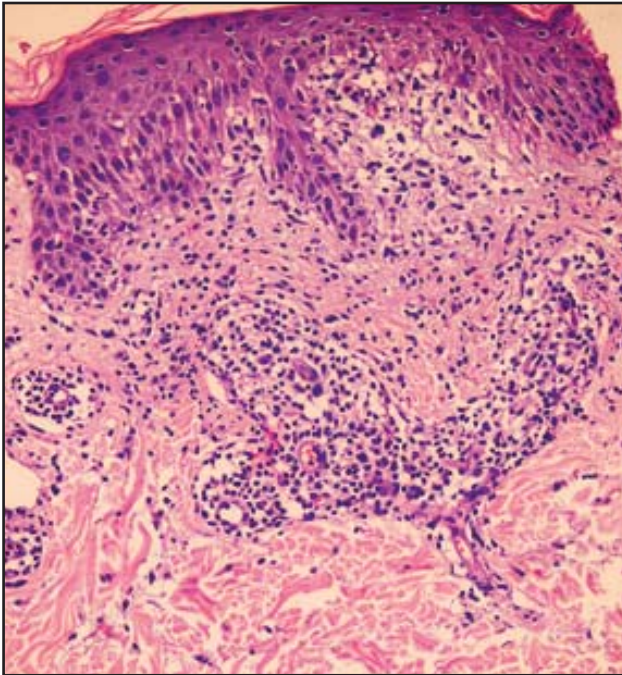


Resim 1a -b. Sternum orta ve alt kısmında, karın yanlarında ve sırtın alt, yan taraflarında simetrik dağılımlı, eritemli papüller erüpsiyon.papüller

doksisiklin 100 mg/gün ve topikal olarak stronsiyum içeren nemlendirici losyon başlandı. Üç hafta sonraki kontrolde kaşıntının tamamen ortadan kalktığı, eritemli papüllerin yerinde retiküler bir hiperpigmentasyonun kaldığı gözlemlendi (**Resim 3a-3b**). Bir yıllık izlem sürecinde nüks saptanmadı.

Tartışma

APrurigo pigmentoza ilk olarak 1971'de Japonya'da tanımlanmış olan, kronik, tekrarlayıcı, nadir görülen bir dermatozdur. Bu tarihten günümüze kadar en



Resim 2. H&E x 100 :Epidermiste ortokeratoz, hafif düzensiz akantoz, spongioz, bazal tabakada hafif pigmentasyon, yüzeysel dermiste perivasküler alanlarda yoğunlaşan, fokal alanlarda epidermis içine ilerleyen lenfositik hücre infiltrasyonu, arada seyrek plazma hücreleri

çok Asya, daha az oranda da Avrupa ülkelerinden olmak üzere 400'e yakın olgu bildirilmiştir(1-4) .

Genç kadınlarda daha sık görülen hastalık esas olarak gövde, boyun, omuzlar ve üst ekstremitelerin proksimal kısımlarında yerleşir. Ağ benzeri dağılım gösteren kaşıntılı eritemli, ürtikaryen papül ve plaklar, papüloveziküller veya püstüller şeklinde olan lezyonlar zamanla yerlerini kahverengimsi, retiküler ve benekli yamalara bırakır. Lezyonlar buldukları evreye göre ekzema, Gougerot ve Carreaud'un retiküler ve konfluent papillomatozisi, dermatitis herpetiformis, lineer IgA dermatozu, maküler amiloidoz, liken planus pigmentozus veya pitriyazis versikolor ile karıştırılabilir(1-4).

Histopatolojik incelemede lezyonların gelişim evresine göre farklı bulgulara rastlanır. Boer ve ark. tarafından hastalığın histopatolojik evreleri tanımlanmıştır(5). Buna göre PP perivasküler ve interstisyel nötrofilik bir infiltrasyon ile başlar. Bunu nötrofillerin ödemli dermal papillalara ve epidermise yayılması, spongioz, balonlaşmış ve nekrotik keratinositler, bazen intraepidermal abse gelişimi izler. Daha sonra dermisteki nötrofil infiltrasyonu yerini eozinofil ve lenfositlerden oluşan likenoid bir infiltrasyona bırakır. Bu son dönemde epidermiste hiperplazi, bazal tabakada vakuoler dejenerasyon ve dermiste melanofajlar izlenir(1-5).

Olgumuz yaş, cinsiyet, lezyonların akut olarak ortaya çıkışı, lezyon dağılımı, karakteri ve histopato-



Resim 3a - b. Üç haftalık tedavi sürecinden sonra kaşıntının tamamen kaybolduğu, eritemli papüllerin yerinde retiküler bir hiperpigmentasyonun kaldığı gözlemlendi

lojik bulgular açısından bildirilen olgularla benzerlik göstermektedir

Sistemik ve topikal kortikosteroidler ile antihistaminikler PP tedavisinde çok etkili bulunmamıştır. Tedavide ilk seçenek oral minosiklin veya doksisiklin'dir(6,7). Ayrıca makrolid gurubu antibiyotikler, dapson, sülfometoksazol, potasyum iyodür ve isotretinoin ile iyi sonuç alınan olgular mevcuttur(8). Olgumuzda da lezyonlar doksisiklin tedavisine cevap vermiş, bir yıllık izlemde nüks görülmemiştir.

Prurigo pigmentozanın etiopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte lezyonların fiziksel travma, friksiyon, akupunktur ve kontakt dermatit ile tetiklenebildiği bildirilmiştir(9). Hastalığın atopik yapı, *Helicobacter pylori* enfeksiyonu, diyabetes mellitus, diyet değişiklikleri, anoreksiya nervoza ve gebelik ile ilişkili olabileceği tartışılmaktadır(1-5,10,11). Diyet değişiklikleri, özellikle düşük karbonhidratlı beslenme rejimi, uzun süreli açlık, diyabetes mellitus ve anoreksia nervozanın ortak noktası ketozis olduğu için, bu durumlara eşlik eden PP olgularında patogenezin ketozisle ilişkili olduğu öne sürülmüştür. Gebelik sırasında lezyonların geliştiği üç olgunun ikisinde de hiperemesis gravidaruma bağlı kilo kaybı ve ketonüri saptanmıştır(10). Bu olgularda hızlı yağ yakımı sonrasında ortaya çıkan keton ürünlerinin deri döküntüsü ve kaşıntıya neden olduğu ileri sürülmüştür. Kan glukoz düzeyinin düşük veya insülinin yetersiz olduğu durumlarda ketojenik bir metabolik süreç başlar. Serumda artan keton cisim-

lerinin hücrelerin içine girerek sitoplazmik süreçleri değiştirdiği ve perivasküler inflamasyona yol açabildiği bilinmektedir(1,2). Ketozisin PP gelişimindeki etki yolları ise henüz açık değildir. Literatürde diyet değişiklikleri, kilo kaybı ve uzun süren açık sonrasında PP tanısı konan 30'un üzerinde olgu mevcuttur(1-3,12-14). *Oh ve Lee*, PP'li 16 hastanın sekizinde deri lezyonlarının ortaya çıkışı ile diyet veya uzun süre aç kalma arasında kronolojik bir ilişki gözlemişler, altı hastada da ketozis saptamışlardır(2). *Kim ve ark.* nın çalışmasında 50 olgunun 17'sinde PP diyet değişikliği ile bağlantılı bulunmuş, sekiz hastada diyete kilo kaybı eşlik etmiştir. Diyeti bırakan 17 hastanın hepsinde lezyonlar düzelmiş, diyete yeniden başlayan beş hastada hastalık tekrarlamıştır (1). *Teraki ve ark.* ise 10 PP'li olgunun beşinde kilo vermek için diyet, ikisinde strese bağlı iştah kaybı, bir olguda insüline bağımlı diyabetes mellitus olduğunu ve hastaların son 1-4 hafta içinde 3-12 kg kilo kaybettiğini bildirmişlerdir. Hastaların sekizinde idrarda, altısında kanda keton cisimlerinin arttığı saptanmıştır. Diyetin sonlanması ve diyabetli hastada insüline başlanmasıyla ketozis ortadan kalkmış ve lezyonlar iyileşmiştir(14). Olgumuzun da üç gün boyunca sadece protein içerikli bir diyet uygulamış olması keton ürünlerinin hızla ortaya çıkmasını tetiklemiş olabilir; ancak diyeti bıraktıktan bir hafta sonra polikliniğimize başvurmuş olması nedeniyle keton ürünleri idrar ve kanda gösterilememiştir.

Ülkemizden günümüze kadar bildirilen toplam 39 olgudan hiçbirinde lezyonların gelişimiyle diyet veya

uzun süreli açlık arasında bir ilişkidenden söz edilmektedir.(4,6-9,15-17) Oruç tutmanın yaygın bir dini pratik olduğu ülkemizde PP'nin ender görülmesi ve bildirilen olgularda diyetle bağlantı kurulmamış olması ilginçtir. Bu durum hastalığın henüz yeterince tanınmaması ve başka dermatozlarla karıştırılmasına ve/veya hastaların diyet değişiklikleri konusunda sorgulanmamasına bağlı olabilir. Hastalardan anamnez alınırken diyet konusunun ayrıntılı olarak sorgulanması hem tanı, hem de lezyonların gerilemesi ve tekrarlamaması açısından önemlidir.

Kaynaklar

1. English JC, Mc Collough ML. Transient reactive papulo translucent acrokeratoderma. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 686-687.
2. Bernstein ML, McCusker MM, Grant-Kels JM. Cutaneous manifestations of cystic fibrosis. *Pediatr Dermatol* 2008; 25: 150-157.
3. Luo DQ, Zhao YK, Zhang WJ, Wu LC. Aquagenic acrokeratoderma. *Int J Dermatol* 2010; 49: 526-531.
4. Tchernev G, Semkova K, Cardoso JC, Ananiev JJ, Wollina U. Aquagenic keratoderma. Two new case reports and a new hypothesis. *Indian Dermatol Online J* 2014; 5: 30-33.
5. Bonhomme A, Barbaud A, Schmutz JL, Bursztejn AC. Aquagenic palmoplantar keratoderma during treatment of Langerhans cell histiocytosis. *Ann Dermatol Venerol* 2015; 142: 197-200.
6. Nazik H, Nazik S, Çoban FG, Demir B. Sporadic and familial cases of aquagenic keratoderma. *J Dermatol Case Rep* 2016; 10: 10-13.
7. Park L, Khani C, Tamburro J. Aquagenic wrinkling of the palms and the potential role for genetic testing. *Pediatr Dermatol* 2012; 29: 237-242.
8. Rongioletti F, Tomasini C, Crovato F, Marchesi L. Aquagenic (pseudo) keratoderma: A clinical series with new pathological insights. *Br J Dermatol* 2012; 167: 575-582.
9. Gild R, Clay CD, Morey S. Aquagenic wrinkling of the palms in cystic fibrosis and the cystic fibrosis carrier state: A case-control study. *Br J Dermatol* 2010; 163: 1082-1084.
10. Weil B, Chaillou E, Troussier F, ve ark. Aquagenic palmoplantar keratoderma in children with cystic fibrosis. *Arch Pediatr* 2013; 20: 1306-1309.