

Deri Komplikasyonları

Bonnie Koo, MD; John K. Nia, MD and Annette Czernik, MD
Çeviri: Dr. Hilmi Akdağ, Prof. Dr. Işıl Özkoçak Turan

ÖNEMLİ NOKTALAR

- 1 Dermatolojik tanılar normal cilde sahip hastalara kıyasla daha uzun yoğun bakım ünitesinde kalışlarla ilişkilidir.
- 2 Herhangi bir sistemik enfeksiyonun sahip olduğu kutanöz manifestasyon sıklıkla non-spesifiktir.
- 3 Stafilokoksik haşlanmış deri sendromu ile Stevens-Johnson sendromu / toksik epidermal nekrolizi birbirinden ayıran mukozal lezyonlar yoktur.
- 4 Nekrotizan fasiit sıklıkla selülit ile karışır. İlk sunumda klinik muayene ile orantısız olan ağrı, Nekrotizan fasiit için önemli bir özelliktir.
- 5 Meningokoksemi ateş ve peteşiyal döküntüsü olan her hastada düşünülmelidir.
- 6 Bir ilaç erüpsiyonundan şüphelenildiğinde; kullanılan ilaçlar ve zaman çizelgesinden oluşan bir ilaç şeması , nedensel ilacın belirlenebilmesinde son derece yararlıdır.

GİRİŞ

Yoğun bakım hastalarının yaklaşık % 10'unda dermatolojik bir tanı vardır ve bu durum normal cilde sahip hastalara kıyasla ICU'da daha uzun kalışlarla ilişkilidir.¹ Bu bölümde yoğun bakımda görülen yaygın benign bozukluklardan hayatı tehdit eden hastalıklara kadar değişen deri hastalıklarına odaklanılacaktır. Bu hastaların tanısı, tedavisi ve yönetiminde yardımcı olması için bir dermatoloji uzmanına danışmaktan çekinilmemelidir.

YAYGIN HASTALIKLAR

Bakınız [Tablo 47-1](#); [Resimler 47-1](#) ve [47-2](#).

Cilt Enfeksiyonları

Herhangi bir sistemik enfeksiyonun kutanöz klinik sunumu sıklıkla non-spesifiktir. Burada tartışma

hayatı tehdit eden enfeksiyonlara ve bunların ayırıcı cilt bulgularına odaklanacaktır.

Stafilokoksik Haşlanmış Deri Sendromu

Giriş

Stafilokoksik Haşlanmış Deri Sendromu (SSSS) stafilokoklar tarafından üretilen bir eksfoliyatif toksinden kaynaklanır. Bu toksin keratinositleri birleştiren bir yapışma molekülü olan desmoglein 1'e bağlanır ve onu parçalar. Bu durum klinikte karşımıza yaygın gevşek büller ve eksfoliyasyon olarak karşımıza çıkar. Öncelikle bebeklerin ve küçük çocukların bir hastalığı olmasına rağmen, immünsüpresif veya böbrek yetmezlikli erişkinler SSSS gelişimi açısından risk altındadır. Yetişkinlerde bu durumu başlatan olay genellikle stafilokoksik pnömoni veya bakteriyemidir.



ŞEKİL 47-15 Pemfigus vulgaris. Erode plaklar.

yüzden hastalık başlangıcında intakt kabarıklıklar izlenmez. Başlangıçta oluşan kabarıklıkların çevresinde erode alanlar oluşur. Lezyonlar seboeik bir dağılımda ortaya çıkar; bunlar yüzün ortası, göğüs ve sırt olarak tanımlanabilir (Resim 47-15). Oral mukozanın tutulumu; oral alımı etkileyecek düzeyde ciddi oranda ağırlıdır. Kutanöz lezyonlar enfekte olabilir, en yaygın olarak etken *S. Aureus*'dur. Bununla birlikte kandida veya herpes ile yüzeysel enfeksiyonlar da bildirilmiştir.

Hastalarda Nikolsky işareti sıklıkla pozitifdir. Bu cilt frajilitesini değerlendiren bir testtir. Hastalık aktivitesinin kontrolünde de kullanılabilir.

Tetkik ve Ayrıcı Tanı—Tanı koyabilmek için hastalar tüm klinik, histolojik ve immünolojik kriterleri karşılamalıdır. Klinik muayenede hastaların pemfigusta tipik olarak görülen kronik mukokutanöz

erozyonları bulunmalıdır. Cilt biyopsisinde sub-korneal veya suprabazal akantoliz tespit edilmelidir. Son olarak immüno Floresans ya da ELISA incelemede cilt antijenlerine karşı oluşan otoantikorlar gösterilmelidir. Serumda intraepidermal adezyon moleküllerine karşı (desmoglein 1 ve 3) antikorlar mevcuttur.

Pozitif pemfigus titrelerini belirlemek için hasta serumları özel laboratuvarlara (örneğin, Beutner Laboratuvarları <http://www.beutnerlabs.com>) gönderilebilir. Böylelikle pemfigus vulgaris; paraneoplastik pemfigus ve büllöz pemfigoid gibi diğer immüno-büllöz hastalıklardan ayırt edebilir.

Tedavi—Sistemik steroid kullanımının başlangıcından önce pemfigus önemli oranda ölümcül bir hastalıktı. Tedavide sistemik steroidler, steroid içeren immüsupresan bir ajan ile kombinasyon halinde (mikofenolat mofetil gibi) kullanılır. Steroidler aylardan yıllara uzayan süreler boyunca yavaşça azaltılır. Bu tedavi rejiminin uygulanmasına rağmen, büyük bir hasta topluluğunda hastalığın kontrolü yetersiz kalabilir veya hastalarda tedaviyle ilgili komplikasyonlar gelişebilir.

Son yıllarda rituximab kullanımı anlamlı sonuçlar vaat etmektedir.^{11,12} Rituximab pre-B hücrelerini hedefleyen bir anti-CD 20 antikorudur. Patojenik antikor üreten plazma hücrelerine dönüşecek olan B hücrelerini yok eder. Genellikle yüksek doz IVIG ile kombinasyon halinde kullanılır. IVIG pemfigus otoantikorlarında hızlı ve selektif bir düşüşe neden olur.¹³

Tedavinin erken döneminde rituximab ve IVIG kullanımı gittikçe yaygınlaşmaktadır. Bu ajanların kullanımı ve konvansiyonel tedaviye göre toksisite-lerinin derecesi ile ilgili planlanmış çalışma eksikliği bulunmaktadır.

REFERANSLAR

1. Badia M, Trujillano J, Gasco E, Casanova JM, Alvarez M, Leon M. Skin lesions in the ICU. *Intensive Care Med.* 1999;25(11):1271-1276.
2. Husain Z, Reddy BY, Schwartz RA. DRESS syndrome: Part II. Management and therapeutics. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68(5):709.e1-9; quiz 18-20.
3. Husain Z, Reddy BY, Schwartz RA. DRESS syndrome: Part I. Clinical perspectives. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68(5):693.e1-14; quiz 706-708.

4. Schwartz RA, McDonough PH, Lee BW. Toxic epidermal necrolysis: Part II. Prognosis, sequelae, diagnosis, differential diagnosis, prevention, and treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2013;69(2):187.e1-16; quiz 203-204.
5. Schwartz RA, McDonough PH, Lee BW. Toxic epidermal necrolysis: Part I. Introduction, history, classification, clinical features, systemic manifestations, etiology, and immunopathogenesis. *J Am Acad Dermatol.* 2013;69(2):173.e1-13; quiz 85-86.
6. Bastuji-Garin S, Fouchard N, Bertocchi M, Roujeau JC, Revuz J, Wolkenstein P. SCORTEN: a severity-of-illness score for toxic epidermal necrolysis. *J Invest Dermatol.* 2000;115(2):149-153.
7. Bologna JL, Jorizzo J, Rapini R. *Dermatology: 2-Volume Set.* Philadelphia: Mosby; 2007.
8. Sigurdsson V, Toonstra J, Hezemans-Boer M, van Vloten WA. Erythroderma: a clinical and follow-up study of 102 patients, with special emphasis on survival. *J Am Acad Dermatol.* 1996;35(1):53-57.
9. Sugiura K, Takemoto A, Yamaguchi M, et al. The majority of generalized pustular psoriasis without psoriasis vulgaris is caused by deficiency of interleukin-36 receptor antagonist. *J Invest Dermatol.* 2013;133(11):2514-2521.
10. Iizuka H, Takahashi H, Ishida-Yamamoto A. Pathophysiology of generalized pustular psoriasis. *Arch Dermatol Res.* 2003;295:S55-S59.
11. Ahmed AR, Spigelman Z, Cavacini LA, Posner MR. Treatment of pemphigus vulgaris with rituximab and intravenous immune globulin. *N Engl J Med.* 2006;355(17):1772-1779.
12. Joly P, Mouquet H, Roujeau J-C, et al. A single cycle of rituximab for the treatment of severe pemphigus. *N Engl J Med.* 2007;357:545-52.
13. Czernik A, Toosi S, Bystryń J-C, Grando SA. Intravenous immunoglobulin in the treatment of autoimmune bullous dermatoses: an update. *Autoimmunity.* 2012;45(1):111-118.