

# Genç Erkek Olguda Kronik Lipodermatoskleroz

## Chronic Lipodermatosclerosis in a Young Male Patient

<sup>1</sup>Ahu Yorulmaz, <sup>1</sup>Rıdvan Güneş, <sup>1</sup>Ferda Artüz, <sup>2</sup>Serra Kayaçetin

<sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Ankara

### Özet

Lipodermatoskleroz, kronik venöz yetmezlik ile yakın ilişkili progresif seyirli bir dermatozdur. Lipodermatoskleroz klinik olarak akut, subakut ve kronik olmak üzere üç ayrı evrede değerlendirilir. Yine kronik venöz yetmezliğin bir sonucu olarak ortaya çıkan akut faz, tipik olarak alt ekstremitelere yerleşen oldukça ağrılı, belirgin eritem ve ödemin eşlik ettiği endüre plaklarla prezente olması nedeniyle selülit ile sıklıkla karıştırılır. Kronik lipodermatoskleroz akut lipodermatoskleroza göre çok daha siktir ve klinik muayene ile kolaylıkla ayırt edilir. Kronik lipodermatoskleroz kadınlarda daha yaygındır, öyle ki bildirilen vakaların %90'a varan oranını orta yaşta kadın olgular oluşturmaktadır. Biz çalışmada, sağ alt ekstremitesinde kronik venöz yetmezlik zemininde kronik lipodermatoskleroz gelişen genç bir erkek olgu sunulmuştur. Kronik lipodermatosklerozun genç erkeklerde daha nadir görülmesinden ötürü, bu olgunun klinik özelliklerini ortaya koymak ve dikkat çekmek istenmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Lipodermatoskleroz, kronik, akut, kronik venöz yetmezlik

### Abstract

Lipodermatosclerosis is a progressive dermatosis, which is closely related with chronic venous insufficiency. Lipodermatosclerosis has been clinically classified into acute, subacute and chronic stages. Acute phase, which also represents a sequelae of chronic venous insufficiency, is commonly misdiagnosed as cellulitis, since typical clinical presentation closely resembles cellulitis with extremely painful, indurated plaques with intense erythema and edema affecting distal parts of the lower extremities. Chronic lipodermatosclerosis is much more common than acute lipodermatosclerosis and this form is easily recognized with clinical examination. Chronic lipodermatosclerosis is more common in women, indeed up to 90% of the reported cases are women in their middle ages. Here, we report a young male patient with chronic lipodermatosclerosis on right lower extremity, which had been developed in the presence of chronic venous insufficiency. We point out and highlight the clinical characteristics of this patient as chronic lipodermatosclerosis is less frequently observed in young males.

**Key words:** Lipodermatosclerosis, chronic, acute, chronic venous insufficiency

### GİRİŞ

Lipodermatoskleroz, alt ekstremitelerde yerleşen ağrılı, endüre, sklerotik plaklarla karakterize kronik seyirli progresif bir dermatozdur. Hipodermis sklerodermiformis olarak da adlandırılan lipodermatoskleroz, kronik venöz yetmezlik ile yakın ilişkili ilerleyici bir hastalıktır. Lipodermatosklerozu akut ve kronik olmak üzere iki ayrı safhada değerlendiren çalışmalar olduğu gibi, subakut safhayı da lipodermatosklerozun klinik spektrumunu arasına katan çalışmalar bulunmaktadır (1-4). Özellikle kronik lipodermatoskleroz dikkat çekici bir şekilde ileri yaşta kadınlarda daha sık görülür (1-3). Bu çalışmada, klinik ve histopatolojik bulgularla kronik lipodermatoskleroz tanısı koyduğumuz genç bir erkek hastayı, nadir bir prezentasyon olması nedeniyle sunmaya değer bulunmuştur.

### OLGU

Otuz beş yaşındaki erkek hasta, sağ bacağında bir yıldır olan morumsu kırmızı sertlik nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Ailede benzer şikayeti olmayan hastanın, bilinen ek hastalığı ve ilaç hikayesi yoktu ancak 5 paket-yıl sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Mesleği garsonluk olan hastanın vücut kitle indeksi 22 kg/m<sup>2</sup> idi. Hastanın dermatolojik muayenesinde sağ alt ekstremitte krural bölgede medial yüze doğru yayılan, periferi viyolese-eritematöz, merkezi soluk ve

palpasyonla sert plak lezyon izlendi. Lezyonun üzerindeki kılların dökülmüş olduğu dikkati çekti (Şekil 1). Laboratuvar incelemesinde tam kan sayımı ve serum biyokimyasal parametreleri normal olan hastanın ayırıcı tanısında lipodermatosklerozun ön planda olması nedeniyle, hastaya sağ alt ekstremitte venöz sistem renkli doppler ultrason tetkiki uygulandı. Buna göre hastada sağ büyük safen ven yetmezliği ve sağ femoral vende geç kapak disfonksiyonu tespit edildi. Lezyondan alınan deri biyopsisinin histopatolojik incelemesinde ise süperfiyel ve derin perivasküler lenfositlen zengin iltihabi hücreler, kollajende kabalaşma, elastik van gieson ve masson trikrom boyaları ile kollajende hafif artış tespit edildi (Şekil 2). Hastada hikaye, klinik, venöz sistem renkli doppler ultrason tetkiki ve histopatolojik bulgularla kronik venöz yetmezliğe bağlı kronik lipodermatoskleroz düşünüldü. Hasta kalp-damar cerrahisi bölümüne konsülte edildi ve topikal kortikosteroid tedavisi altında takibe alındı.

### TARTIŞMA

Lipodermatoskleroz, alt ekstremitelerde yerleşen ağrılı, endüre, sklerotik plaklarla karakterizedir ve kronik venöz yetmezlik zemininde gelişir. Hipodermis sklerodermiformis olarak da adlandırılan lipodermatoskleroz, ilk kez 1955 yılında Huriez ve ark. tarafından venöz ülserlerle ilişkili skleroderma benzeri deri lezyonları olarak

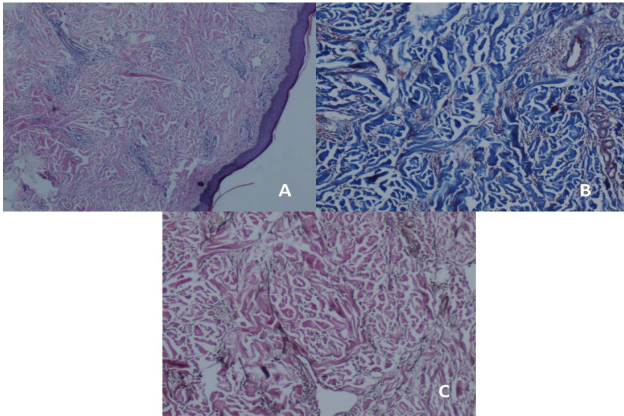
**Şekil 1.** (A) Sağ krural bölge medial ve anterior yüzde, sekiz harfi görünümünde, periferi morumsu eritemli, merkezi kısmen soluk sklerotik plak, (B) sklerotik plakta kıl kaybı ve (C) palpasyonla sklerozun tespiti.



değerlendirilmiştir (1,3,5). Sonraki yıllarda hastalığın subkutan dokuyu da etkilediğinin ortaya konmasıyla, lipomembranoz değişikliklerin olduğu kronik pannikülit ya da sklerozan pannikülit gibi tanımlamalar da hastalık için kullanılmış olmasına rağmen, bugün en çok tercih edilen lipodermatoskleroz terimidir (1-3,6,7).

Lipodermatosklerozun primer nedeni kronik venöz yetmezlik olarak görülmektedir. Bununla birlikte kronik venöz yetmezlik zemininde hangi mekanizmalarla lipodermatoskleroz geliştiği henüz tüm yönleriyle ortaya konulamamıştır. Hastalığın tipik olarak beyaz ırkta, özellikle de kadınlarda görülmesi patogenezde aydınlatılması gereken farklı mekanizmaların

**Şekil 2.** (A) Süperfisyel ve derin perivasküler lenfositten zengin iltihabi hücreler, kollajende kabalaşma (H&Ex40), (B) kollajende hafif artış (MTKx100) ve (C) kollajende hafif artış (EVGx100).



var olduğunu düşündürmektedir (1,3). Dahası lipodermatoskleroz bir ileri yaş hastalığıdır. Doksan yedi lipodermatoskleroz hastasını kapsayan 22 yıllık verilerin incelendiği bir çalışma (7) ile 25 hastanın 7 yıl boyunca takip edildiği diğer bir çalışmada (3) lipodermatosklerozun ortalama görülme yaşı 62 olarak tespit edilmiştir. Her iki çalışmada da kadın predominansı oldukça dikkat çekicidir (3,7). Kadın predominansı ve aynı zamanda androjenik özelliği olan stanozololun lipodermatoskleroz tedavisinde başarılı bir şekilde kullanılması, östrojenin lipodermatoskleroz patogenezinde rol oynayabileceğini akla getirmektedir (1).

Her ne kadar östrojenin lipodermatoskleroz patogenezindeki olası etkisi biyokimyasal yollar bazında gösterilememiş olsa da, venöz yetmezliğin hangi mekanizmalarla lipodermatoskleroza yol açtığını açıklayan bilgilere literatürde rastlamak mümkündür. Venöz yetmezliğe bağlı gelişen mikrotrombüs ve mikroanjiopatinin dokularda oksijen geçişinde azalma ve endotel hasarına sebep olduğu, böylece inflamatuvar kaskadın aktive olarak inflamatuvar hücrelerden transforme edici büyüme faktörü beta dahil çok sayıda sitokin salınımına yol açtığı bilinmektedir. Transforme edici büyüme faktörü betanın da prokollajen tip 1 salınımına neden olan fibroblast sayısında artışa, böylece deride fibrozis gelişimini tetiklediği en çok kabul gören görüştür. Bu veriler bu olguda da tespit edilen venöz yetmezliğin lipodermatosklerozun patogenezindeki etkilerine doku düzeyinde kanıt olarak değerlendirilebilir (1,3).

Lipodermatoskleroz gelişiminde venöz yetmezlik, ileri yaş ve kadın cinsiyeti dışındaki diğer risk faktörleri obezite ve sigara kullanımı olarak görülmektedir (7,8). Protrombotik ve aterojenik özelliği olan sigaranın periferik vasküler hastalıklar dahil kardiyovasküler hastalıkların gelişimine neden olduğu uzun yıllardır bilinmektedir. Sigaranın protrombotik ve aterojenik özellikleri oksidatif stres artışı ile birbir ilişkilidir. Sigara dumanına maruziyet serbest radikaller nedeniyle oksidatif stresin artmasına ve temel görevi endotelial vazodilatasyon olan nitrik oksit üretim ve biyoyararlanımının azalmasına yol açar. Dahası, artan serbest radikaller inflamatuvar kaskadı aktive eder. Nitrik oksit azalması ve serbest radikaller, protrombotik faktörler, adezyon ve inflamatuvar moleküllerin, lipid peroksidasyonunun artmasına, fibrinolitik faktörlerin azalmasına, lökosit ve trombosit aktivasyonuna, vazomotor disfonksiyona ve düz kas proliferasyonuna neden olur. Sonuç olarak aterotrombotik hastalıklar sigara kullanımıyla artan oksidatif stres ile direkt olarak tetiklenir (9).

Lipodermatoskleroza akut ve kronik olarak iki ayrı evrede değerlendiren yazarlar olduğu gibi, subakut evreyi de lipodermatosklerozun klinik spektrumuna dahil eden yazarlar bulunmaktadır (1-4). Lipodermatosklerozun akut ve kronik fazı arasında zamansal olarak kesin bir ayırım yoktur. Kronik faz, akut fazdan aylar hatta bir yılı aşkın bir süre sonrasında da gelişebilir. Temel ayırım klinik bulgularla yapılmaktadır. Akut faz oldukça ağrılı, belirgin eritem ve ödemin görüldüğü endüre plaklarla karakterizedir ve bu klinik tablo kolaylıkla selülit ile karışır (1,10). Kronik fazda ise en dikkat çekici bulgu sklerozdur. Akut fazdaki lezyonlarda izlenen silik kenar kronik fazdaki sklerotik plaklarda demarke olmuş, hatta lezyona kronik lipodermatoskleroz için diyagnostik bir bulgu olan 'ters dönmüş şampanya şişesi görünümünü' vermiştir. Bu safhada özellikle ayak bilekleri ve proksimalinde yerleşen morumsu, hiperpigmente, sklerotik plaklar oldukça tipiktir. Zaman zaman ülserasyonlar eşlik edebilir, ülserasyon kronik lipodermatosklerozun en potansiyel komplikasyonudur. Her iki fazda da ağrı en belirgin subjektif yakınmalar arasındadır. Bununla birlikte, kronik lipodermatoskleroz tanısı olan bir olguda ani gelişen ağrı 'kronik faz akut hecme' olarak değerlendirilmelidir (1-3,6,7).

Lipodermatoskleroz kronik ilerleyici bir hastalıktır. Takip ve tedavi

başlıca ülserasyon olan komplikasyonları önlemeyi hedef almalıdır. Her ne kadar ideal bir tedavi algoritması henüz oluşturulamamış olsa da, lipodermatoskleroz tedavisinde birinci basamak yaklaşım kronik venöz yetmezliğin mümkün olduğu sınırlarda tedavi edilmesidir. Bacak elevasyonu, kompresyon tedavileri, vasküler cerrahi, fibrinolitik özelliğinden ötürü stanozolol, danazol, oksandrolon gibi sentetik anabolik steroid derivelere, vasküler endotel üzerindeki olumlu etkisinden dolayı pentoksifilin, fibrinolitik ve antitrombotik etkileri nedeniyle topikal kapsaisin, intralezyonel kortikosteroid, kolşisin, niasinamid ve lezyonun cerrahi eksizyonu önerilen tedavi seçenekleri arasındadır. Bununla birlikte, bu yöntemlerinin çoğu lipodermatoskleroz tedavisinde yetersiz kalmaktadır. Özellikle sklerotik doku üzerinde gelişebilecek ülserasyonların önlenmesi amacıyla hastalar yakın takip altında tutulmalıdır (1).

Lipodermatosklerozun özellikle kadınlarda, ileri yaşta, vücut kitle indeksi 30 kg/m<sup>2</sup>'nin üzerinde olanlarda ve sigara içenlerde daha sık geliştiği yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur (7). Bu olguda, vücut kitle indeksinin 30 kg/m<sup>2</sup>'nin altında olması, yaş ve cinsiyet özellikleri ile, lipodermatosklerozun sık görüldüğü hasta grubu profiline uymamaktadır. Olgumuzda kronik lipodermatoskleroz gelişimini tetikleyen en önemli faktörlerin başında mesleği nedeniyle kronik venöz yetmezlik ve sigara kullanımı gelmektedir. Sunulan bu olgunun kronik lipodermatosklerozun az rastlanan prezentasyonlarına örnek teşkil ettiğini, ayrıca bu ve benzer olgularla kronik lipodermatosklerozun bu nadir prezentasyonlarının daha kolay tanınacağı kanaatindeyiz.

## KAYNAKLAR

1. Miteva M, Romanelli P, Kirsner RS. Lipodermatosclerosis. *Dermatol Ther* 2010;23:375-88.
2. Kirsner RS, Pardes JB, Eaglstein WH, Falanga V. The clinical spectrum of lipodermatosclerosis. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:623-7.
3. Walsh SN, Santa Cruz DJ. Lipodermatosclerosis: a clinicopathological study of 25 cases. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:1005-12.
4. Choonhakarn C, Chaowattanapanit S, Julianon N. Lipodermatosclerosis: a clinicopathologic correlation. *Int J Dermatol* 2016;55:303-8.
5. Huriez C, Legache G, Desmons F, Pelce P. Ulceres de jambes et trouble trophiques d'origine veineuse (donnes tirees de l'etude d'un millier d'ulcereuz trophiques d'origine veineuse (donnes tirees de l'etude d'un millier d'ulcereuz hospitalizes). *Rev Prat* 1955;5:2703-21.
6. Demitsu T, Okada O, Yoneda K, Manabe M. Lipodermatosclerosis - report of three cases and review of the literature. *Dermatology* 1999;199:271-3.
7. Bruce AJ, Bennett DD, Lohse CM, Rooke TW, Davis MD. Lipodermatosclerosis: review of cases evaluated at Mayo Clinic. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:187-92.
8. Grey JE, Harding KG, Enoch S. Venous and arterial leg ulcers. *BMJ* 2006;332:347-50.
9. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(10):1731-7.
10. Kalkan G, Takcı Z. Altmış sekiz yaşında kadın hastada selülitin taklitçisi lipodermatoskleroz. *Akad Geriatri* 2013;5:139-42.