

Çocuklarda Bez Bölgesi Enfeksiyonları

Diaper Area Infections in Children

Hayriye Sarıcaoğlu

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji Anabilim Dalı,
Bursa, Türkiye

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:
Dr. Hayriye Sarıcaoğlu,
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji Anabilim Dalı
16059 Görükle, Bursa, Türkiye
Tel: 0224 295 07 01 Fax: 0224 442 92 29
E-posta: hayriye@uludag.edu.tr

"2. Ulusal Pediatrik Dermatoloji Kongresi,
3-6 Mayıs 2006, Kayseri" de sunulmuştur.

Alındığı Tarih: 27.11.2007 Kabul Tarihi: 12.04.2008

ÖZET

Enfeksiyon hastalıklarının dermatolojik belirtileri; derinin primer olarak enfekte olması, sistemik bir enfeksiyona derinin de katılımı ve sistemik bir enfeksiyon hastalığının enfeksiyöz olmayan deri döküntüleri şeklinde karşımıza çıkabilir. Bu derlemede, infantil dönemde bez bölgesindeki deri enfeksiyonları ve generalize deri lezyonlarına sebep olan enfeksiyonların bu bölgedeki görünüşleri anlatılacaktır. (*Güncel Pediatri 2008; 6: 31-9*)

Anahtar kelimeler: Bez bölgesi, enfeksiyon

SUMMARY

Dermatologic signs of infectious diseases may occur as primary infection of skin, accompanying of skin to systemic infections and noninfectious skin eruption of systemic infectious disease. In this review, skin infections of diaper area and diaper area manifestations of infections causing generalized skin lesions will be discussed. (*Journal of Current Pediatrics 2008; 6: 31-9*)

Key words: Diaper area, infection

Epidermis mikroorganizmaların deriye invazyonunu önleyen primer bir bariyerdir. Epidermal bariyer fonksiyonu onun yapısal özellikleri yanında mikrobiyal flora ile de ilişkilidir. Akut ve kronik deri hasarı, canlı veya cansız çevresel etkenler ve antimikrobiyal ajanlar deri florasını değiştirebilir, böylece kalıcı ve geçici florayla enfeksiyona yatkınlık oluşur (1). Çocuk bezi bölgesinin (napkin bölge, diyaper bölge) nemli ve ılık olması yanında, idrar ve feçesle kirlenmesi deri pH'sını ve florayı değiştirerek mikroorganizmaların üremesi için uygun ortam sağlamaktadır.

Bez Bölgesinin Predileksiyon Yeri Olduğu Enfeksiyöz Hastalıklar

Diyaper kandidiyazisi

Çocuklardaki kutanöz kandidiyazislerin çoğu bez bölgesinde yerleşir. Diyaper kandidiyazisi benign olmakla birlikte, rekürrensler göstermesi sebebiyle önemli bir sağlık sorunu oluşturur. Prematürelde sistemik enfeksiyon sırasında kandidal diyaper dermatit oranı %32'ye kadar çıktığı için mutlaka sistemik enfeksiyon araştırılmalıdır. Sağlıklı infantlarda bu oran %2.1-10 arasında bil-

dirilmektedir. Prematürelde 10-11. haftalarda, miyadında doğanlarda 7-9. aylarda pik yapar (2-4). Bez bölgesinde kandidiyazisi oluşumu konusunda farklı görüşler bulunmaktadır: Primer bir kandida yerleşimi olduğunu ileri sürenler yanında mevcut bez dermatiti üzerinde kandidiyazisi geliştiği fikrini savunanlar da vardır. İki görüşün de doğruluk payı yadsınamaz. Bir yandan bezin okluziv etkisiyle gluteal ve genital bölgede oluşan sıcak, nemli bir ortam mayaların çoğalması için oldukça uygundur; diğer taraftan seboreik dermatit, atopik dermatit ve primer iritan dermatit gibi deri bütünlüğünü bozan hastalıklar, mayaların yerleşmesinde kolaylaştırıcı zemin oluştururlar. Bez dermatiti olgularının %70'inde primer ve sekonder patojen olarak *C. albicans* saptanmaktadır (2,5,6). Bez bölgesine uygulanan topikal steroidler klinik özellikleri değiştirmesi yanında, kandidaların üremesini de kolaylaştırır. Ayrıca bakteriyel flora, topikal veya sistemik antibiyotiklerle baskılanmış ise yine mayaların üremesi kolaylaşır. Diyaper kandidiyazisli çocukların çoğunda geniş spektrumlu antibiyotik kullanım öyküsü vardır. Bu lokal predispozan faktörlerden başka, diyaper kandidiyazise yatkınlık gösteren bebeklerin çoğunun intestinal sistemde kandida taşıyıcısı olduğu gösterilmiştir.

Oral kandidiyazis intestinal kolonizasyonun habercisi olabilir. Diyare de kandidiyazisi kolaylaştıran sebeplerdendir. Akrodermatitis enteropatikada özellikle bu alanda sekonder kandida enfeksiyonu gelişebilir. Her hangi bir kundak bezi bölgesi döküntüsünde bütün bunlar göz önünde bulundurularak kandida araştırılmalıdır. Kronik vakalarda ise annedeki vajinal kandidiyazis ve mastit araştırılması önem taşır (2,7).

Klinik olarak; şiddetli eritemli, düzensiz bordürü olan, keskin sınırlı, skuamli plaklar şeklindedir (Resim 1). Çok sayıda papüller, subkorneal püstüller ve lokalize kandidiazisin tipik bulgusu olan satellit lezyonlar bulunur (Resim 2). Bu satellit papül ve püstüllerin çevresinde de skuam oluşabilir. Bazı şiddetli olgularda geniş erozyonlar gelişir. Çoğu kez perianal deri, inguinal kıvrım, perine ve karnın alt kısmı da tutulmuştur. Erkek çocuklarda skrotum ve peniste lezyonlara eroziv balanit eşlik edebilir. Kız çocuklarında vajinal mukoza ve labiumlarda yerleşebilir. Diyaper kandidiyazis özellikle infantlarda günlük perine bakımı sırasında çok rahatsızlık verir. Miyadında doğanlarda uygun tedavi ile kısa sürede düzelenken, prematürelere bez bölgesinin her tarafına yayılır. Bazı infantlarda tedaviye başladıktan birkaç gün sonra gövde ve ekstremitelerde skuamli psoriasiform papül ve plaklar gelişir. Kandidal antijenik uyarıya bağlı bir yanıt olabileceği düşünülen bu tablo fungal bir "id reaksiyonu" olarak kabul edilebilir (2,4,7). Buradaki reaksiyonun altta yatan psoriasis veya atopik dermatit olabileceği de düşünülmüş, ancak bu çocuklarda ileride psoriasis veya atopik dermatit gelişmediği görülmüştür. İngiliz literatüründe "napkin psoriasis" olarak adlandırılan tablonun da aslında psoriasiform allerjik döküntülerle aynı olduğu kabul edilmektedir (2,7).



Resim 1. Diyaper kandidiyazis

Tanı için tipik klinik görünümle birlikte direkt baki veya kültür yeterlidir (4). Potasyum hidroksitle incelenen lezyonun kenarından, yeni papül ve püstüllerden kazıma yapılmalıdır. Bazen aşırı inflamatuvar cevap kandidaların ölümüne yol açabilir (7). Ayrıca kandidal bez dermatitli olguların çoğunda gastrointestinal kolonizasyon ihtimali göz önünde bulundurularak dışkı kültürü de alınmalıdır. Başta *C. Albicans*, çok az vakada da *C. Glabrata* ve *C. Parapsilosis* ürer (3). Ayırıcı tanıda diaper bölgeyi tutan ve kandidal enfeksiyonla bir arada olan diğer hastalıklar düşünülmelidir. Psoriasiste lezyonlar daha keskin sınırlı ve lokalizedir. İntertrigoda deri kıvrımlarını tutan keskin sınırlı eritem, bazen mase-rasyon ve erozyon vardır, skuam ve satellit lezyonlar bulunmaz (7). Seboreik dermatit vakalarında da kandidiyazisi dışlamak güç olabilir.

Miks bez dermatiti; irritan dermatitin kandidalarla sekonder olarak enfekte olmasıyla klinik görünümün değiştiği bir tablodur. Eğer bez dermatiti şiddetli ve 2-3 günden fazla sürüyorsa düşük potensli steroidlere anti-kandidal ajanlar eklenmelidir.

Tedavi: Topikal antikandidal ajanlar (nistatin, mikonazol, klotrimazol, ketokonazol gibi) her bez değiştirmede veya günde 4 kere uygulanır. Losyon ve krem formları irrite deriye uygulandıklarında yanma duygusuna



Resim 2. Diyaper kandidiyaziste satellit papül ve püstüller

sebeplene olabileceğinden, daha iyi tolere edilen merhemler tercih edilmelidir. Antifungal etkili pudralar nemli alana uygulandıklarında katılaşıarak, hareket sırasında sürtünme etkisiyle erozyona yol açar, bu nedenle uygulanmamalıdır. İnflamasyon şiddetli ise kortikosteroid ve antifungal kombinasyonu kullanmak doğru olabilir ama tanı kesin değilse tabloyu karıştırabilir. Kortikosteroidler birkaç günden fazla kullanılmamalıdır. Antifungalin üzerine kalınca çinko oksit patı uygulayarak kundak bezi bölgesinin korunması yararlı olacaktır. Patları çıkarmak için kullanılacak mineral yağlar, sabun ve suya göre daha etkilidirler. Fungal id reaksiyonu çoğunlukla antifungal tedaviden sonra geriler veya zayıf steroidler kullanılabilir. Diyaper kandidiyaziste rekürrenslere sıkıdır. Eğer gastrointestinal kolonizasyon düşünülüyorsa oral antikandidal preparatlar verilmelidir (4).

Genel prensip olarak, sık bez değiştirmek ve bariyer kremler kullanmak önemlidir. Kumaş bezlerin yerine, iyi kaliteli ve tek kullanımlık kundak bezi önerilmelidir. Hazırlayıcı faktörler varsa öncelikle bunların giderilmesi gerekir (2).

Bülloz impetigo

İnfantil ve çocukluk çağında sık görülen, stafilokokların etken olduğu bir hastalıktır. Nemli ve ılık bez bölgesi stafilokoklar için de uygun bir ortam oluşturur. Yenidoğan (YD) döneminde, göbekteki stafilokok kolonizasyonu sebebiyle daha sık görülür. Özellikle hastane bakıcılarından kaynaklanan salgınlar oluşur. Enfeksiyon genellikle hastanede, doğumdan kısa süre sonra alınır ama belirtiler bebek eve gönderildikten sonra ortaya çıkar (1,7,8).

Çoğunlukla stafilokokların koagülaz pozitif, Faj grup II suşları etkindir (özellikle tip 71, ayrıca 3A, 3C, 55) (1,4,7,9). Bu suşların saldığı epidermolitik toksin A ve B, stratum granulozumun epidermal hücrelerle arasındaki bağları kopartarak etki eder. İlerleyen yaşla birlikte bu toksine karşı gelişen antikorlar lokalize stafilokok enfeksiyonu sırasında yeni büllelerin oluşumunu engellemez (1,8).

Klinik: Lezyonlar normal görünümlü deride küçük vezikül olarak başlar, 1 cm'den büyük gevşek ağrısız bülle dönüşür (Resim 3). Başlangıçta berrak olan bül içeriği pürülan sıvı seviyesi gösterebilir. Bülleler kolayca rüptüre olur ve nemli, eritemli, denude alanlar, bazen zemin kuruyunca parlak cilalı gibi bir yüzey ortaya çıkar (1,7). Lezyonların çevresinde eritem ve bölgesel lenfadenopati genellikle yoktur. Nonbülloz impetigonun aksine

sağlam deride oluşur ve lokalize stafilokoksik haşlanmış deri sendromu (SSSS) gibi kabul edilir (4). Lezyonlar çok sayıdadır; uyluk iç yüzlerine, kalçalara, karın alt kısmına ve bazen vücudun diğer kısımlarına yayılabilir.

Tanı: Gram boyama ve kültürle konulur (1,8). Eğer üreme olmazsa histolojik olarak pemfigus foliaceus veya subkorneal püstüler dermatozdan ayırt edilemeyebilir. Ayırıcı tanıda ayrıca yeni doğan döneminde epidermolizis bülloza, bülloz mastositoz, herpetik enfeksiyon, erken dönemdeki haşlanmış deri sendromu ilk olarak akla gelecek tablolardır (4,9).

Tedavi: Antiseptik sabunlarla temizledikten sonra, topikal ve sistemik antibiyotikler uygulanır. Günde 3 kere 7-10 gün süreyle, topikal uygulanan mupirosin, oral eritromisine eşit veya üstün bulunmuştur. Düzensiz kullanım veya daha öncesinde uzun süre profilaktik olarak kullanılması halinde mupirosine direnç gelişebilir. Eritromisine direnç varsa klindamisin veya amoksisilin-klavulonik asit kullanılabilir. Antistafilokoksik ajan olarak sefalekssin veya diğer sefalosporinler verilebilir. Son yıllarda metisiline dirençli stafilokoklar için rekürrenslerde kültür ve antibiyograma göre antibiyotik verilmesi önerilmektedir (1,4,8). On günlük tedavinin 7 günlük tedaviye bir üstünlüğü yoktur. Yedi günde yeterli klinik cevap alınmazsa kültüre göre antibiyotik seçilmelidir (4).

Bez bölgesi predileksiyon yeri olmamakla birlikte nonbülloz impetigo (kalın krutlu impetigo) da bu bölgeye yerleşebilir. Etken çoğu kere grup A beta hemolitik streptokoklardır (GABHS). Amerika'da daha çok S. aureus'un et-



Resim 3. Bülloz impetigo

ken olduğu bildirilmektedir. Eritemli makülopapüllerden hızla vezikül ve püstüllere değişir. Birkaç mm ile birkaç cm arasında değişen çevresi belirgin eritemli, ortası krutlu plaklar meydana gelir. Krut kaldırılınca yerindeki taze eksudanın tekrar kurumasıyla oluşan bal rengi krutlar tipik özelliğidir. Hastalar çoğunlukla bölgesel lenfadenopati nedeniyle hekime getirilir. Lezyonlar yavaş ilerler, ayrıca çok az ağrılı oldukları ve sistemik belirti vermedikleri için teşhis 2-3 hafta gecikebilir (1,9,10).

Komplikasyonlar nadirdir, ama hem büllöz hem de non-büllöz impetigoda osteomyelit, septik artrit, pnömoni, septisemi olabilir. Büllöz impetigoda sellülit çok az iken, SSSS görülebilir (4,10).

Perianal streptokokal dermatit

Eskiden perianal sellülit olarak adlandırılan bu tablo; anüsten çevreye yayılan, belirgin sınırlı, eritemli, endürasyon göstermeyen, kaşıntılı ve dokunmakla ağrılı şişlikle karakterize, sistemik bir semptomu olmayan yüzeysel bir deri enfeksiyonu olarak tanımlanmaktadır (4,5,11). Streptokoklar etken olmakla birlikte, S. Aureus üretilen olgular da bildirilmiştir. Bir çalışmada perianal kültürde T tip streptokok (T 28) izole edilmesi bu bölgeye özel bir tropizmi düşündürmüştür (6,11). Aile bireylerinde tekrarlayan streptokokal farenjit saptanabilir. Hastaların çoğunda da farenjit semptomları olmadığı halde, boğaz kültüründe grup A beta hemolitik streptokok ürer. Daha çok erkek çocuklarda 6 ay-10 yaşları arasında görülür (1,5,12).

Klinik: Başlangıçta açık kırmızı renkli, nemli ve ağrılı bir şişlik olur, üzerinde beyaz psödomembran bulunabilir. Kronikleştikçe perianal bölgede ağrılı fissürler, kuru mukoid bir akıntı veya çevresinde sarı krut bulunan psoriasiform plak halini alır. Kız çocuklarında tabloya vulvovajinit eklenebilir, erkeklerde penise yayılabilir (4,10). Anal kaşıntı ve ağrılı defekasyon en önemli semptomlardır, olguların 1/3'ünde dışkıda kan saptanır (4,6,7,11). İrritan bez dermatiti, perianal kandidiyazis, seboreik dermatit, psoriasis, cinsel istismar veya kıl kurdu enfestasyonu ile karıştırılabilir.

Tanı; perianal deriden alınan kültürle konulur (4,7,10).

Tedavisinde; 10 gün süreyle oral penisilin ve topikal mupirosin kullanılmaktadır. Ancak rekürrensler sıklıkla, bir seride olguların 1/3'ünde bildirilmiştir. Aile içi yayılma rekürrens sebebi olabilir, bu nedenle aile fertlerinin de tedavi edilmesi gereklidir. Tekrarlayan veya inatçı vakalarda beta laktam antibiyotikler veya klindamisin ve rifampisin kombinasyonu kullanılabilir (1).

Anogenital verrü (kondiloma aküminata)

Kutanöz verrü çocukların %5-10'unda görülür. Bunların çoğu verruka vulgaris olup, HPV tip 2 ve tip 4 etkindir. Anogenital verrü ise, seksüel aktif kişilerde %40 oranında görülen, büyük kısmı asemptomatik olan bir tablodur. Burada HPV tip 6 ve tip11 etkindir. Çocuklardaki genital verrüde eskiden cinsel istismarın rolü olduğu ve daha çok HPV tip 6 ile 11'in izole edildiği bildirilirken; son zamanlarda perinatal bulaşma yanında kutanöz verrüden otoinokülasyon ya da heteroinokülasyonun neden olduğu, bu yüzden vakaların büyük kısmında kutanöz verrülerdeki gibi HPV tip 2 ve tip 4'ün etken olduğu rapor edilmektedir (4,13,14,15). Yenidoğan ve infantlarda ise, enfekte doğum kanalından geçişin daha fazla rol oynadığı, bu olguların büyük çoğunluğunda HPV tip 6 ve 11'in izole edildiği bildirilmektedir (16). Doğum sırasında enfekte annelerden doğan çocukların %50'sinde farinks mukozasında HPV bulunduğu gösterilmiştir, ancak bu bebeklerin genital mukozasına geçiş oranı bilinmemekte ve daha düşük olduğu sanılmaktadır. İnfantlarda çok düşük olasılıkla da olsa cinsel istismar akılda bulundurulmalıdır (13,15).

Klinik: Kuluçka süresi 1,5-8 ay arasında (çoğunlukla 3 ay) değişir ama 20 aya kadar uzayabilen olgular da bildirilmektedir. Kız çocuklarda daha sıklıkla (2,5/1). Genital verrülerin 4 klinik tipi vardır: Karnabahar görünümlü lezyonlar, deri renginde kubbemsi papüller, keratotik verrüler ve düz yüzeysel papüller (4,15,16). Bazen uretra ve vajen ağzında tıkanıklığa yol açar. İntertrijnoz alanları tuttuğu için nemli ve kırmızı olabilir (4). Servikste yer alan kondilomlar prekanserözdür ama küçük çocuklarda malign transformasyon bildirilmemiştir. Bowenoid papulosis de HPV ile oluşan, kubbemsi veya düz, hiperpigmente papüllerdir. Dev kondiloma aküminata çocuklarda nadirdir. Perianal kitle, ağrı, abse veya fistül oluşumu ve kanama gibi semptom ve bulgular gösterir (15).

Tanı: Klinik bulgular çoğu kez yeterlidir. Patolojik değişiklikler genellikle epidermiste sınırlıdır; epidermal hücrelerde hiperplazi ve spinöz keratinositlerde bazofilik intranükleer inklüzyon cisimcikleri (viral partiküller) içeren vakuol oluşumu temel özelliklerdir. Parakeratoz, papillomatoz, eozinofilik sitoplazmik inklüzyon cisimleri, diğer histopatolojik değişikliklerdir (4). En çok molluskum contagiosumla karışır, ayırıcı tanıda sifiliz de düşünülmelidir.

Tedavi: Olguların yarısından fazlası 2 yılda spontan iyileşme gösterir. Bu nedenle bekleyip izleme politikası uygulanabilir (4,16). Fakat tedavi yetersizliğinde, diğer taraflara yayılma riski taşır. Epidermal lezyonlar olduğu için tedavi agresif olmadıkça sikatris kalmaz. Destruktif, immünolojik, antiviral ve antimitotik yöntemler verukuların genel tedavi prensipleri içinde yer alırlar (17). Podofilinin %0.5'lik solusyon ve jel formları 3 gün süreyle günde 2 kere lezyonlara sürülüp, 4 gün ara verilerek toplam 4 kür uygulanabilir (15). Lezyonlar az sayıda ve küçükse topikal 5-FU etkili olabilir. İmiquimod da uzun süre kullanılması gereken, yan etkileri diaper bölge için daha da fazla olan bir tedavidir ve nisbeten pahalı bir yöntem olması nedeniyle uygun olmayacaktır. Büyük kondilomlarda cerrahi, koterizasyon veya lazerle tedavi önerilir. Podofilin reçinesi %10-25 konsantrasyonda haftada bir kere sürüldükten sonra 1-2 saat bekleyip yıkatılarak uygulanabilir. Ancak, infantil dönemde bu oranlardaki podofilin kullanımı, sistemik emilim ve toksisite riski sebebiyle çok sınırlı tutulmalı (0.5 ml<10cm²), sadece dermatologlarca uygulanmalıdır. İnatçı lezyonlara kriyoterapi yine dermatologların uygulaması gereken bir yöntemdir. Cerrahi tedavi seçenekleri; eksizyon, küretaj ve koter uygulamalarıdır. İntralezyoner interferon pahalı ve az etkilidir. Her tedavide çevre deriyi korumanın önemli olduğu unutulmamalıdır. Tedaviden sonra nüksler en çok ilk 3 ayda gelişir, ebeveynler bu konuda uyarılmalıdır (4,15-17).

Molluskum contagiosum

Etkeni epitelyal hücre sitoplazmasında replike olan çift sarmallı DNA virüslerinden pox virüstür. Virüsün üç ayrı tipi klinik görünüm, lezyon lokalizasyonu, yaş ve cinsiyete göre bir farklılık göstermez. Çoğunda tip 1 virüsler etkindir. Enfekte kişilerden direkt temasla bulaşır ve otoinokülasyonla yayılır. Lezyonlar çocuklarda özellikle genital bölgede yerleşir ama cinsel geçiş söz



Resim 4. Molluskum contagiosum umbilike papülleri

konusu değildir, ancak yine de cinsel istismar belirtileri araştırılmalıdır. İnkübasyon süresi 2 hafta veya daha uzundur. Lösemi ve immün yetmezlikli çocuklarda lezyonlar yaygın olmaktadır.

Klinik: Dağınık, inci gibi, deri renginde, kubbemsi, düz yüzeyle, 1-5 mm çapında göbekli papüllerdir (Resim 4). Peynirsi materyal içerir. Vücudun herhangi bir yerinde görülebilir. Lezyonlar semptomsuzdur, ama kaşıntı veya papüllerin çevresinde hafif eritem ve ekzematöz belirtiler eşlik edebilir. Önceden stabil iken, papüllerin kırmızı, inflame hal alması, virüse karşı immün bir yanıt geliştiğinin göstergesi olup, lezyonların iyileşmekte olduğuna işaret eder; oysa ki, çoğu kez sekonder enfeksiyon düşüncesiyle antibiyotik başlanmasına neden olur. Abse benzeri, inflame dev molluskum contagiosum, kriptokokkozise benzerlik gösterir ve çok nadirdir. Trikoepitelyoma, ektoepik sebace gland, siringoma, hidrokistoma, keratoakantoma, siğilimsi diskeratoma ve BCC ile karışır (4,6,15).

Tedavi: Lezyonlar 6-12 ay gibi uzun bir sürede spontan olarak gerileyebilir. Çocuklarda çoğu kez lezyonlar artarak tedaviyi zorlaştırır. Papüllerin lanset veya küretle delinerek içeriğinin boşaltılması ve antiseptik uygulanması genellikle yeterli tedavi sağlar. Küçük çocuklarda uygulaması zor olabilir. Kriyoterapi, dermatologlarca uygulanan etkili bir yöntemdir. Ayrıca podofilin, sidofovir veya imikimod da kullanılabilir (6,15,18).

Diaper Bölge Nodüler veya Granulomatöz Kandidiyazisi (Granuloma Gluteale Infantum)

Glutealar üzerinde, genital bölgede, kasık ve pubiste, 0.5-4 cm arasında, mavimsi-kahverengimsi, koyu kırmızı renklere nodüllerle karakterizedir (2,7). Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir; C. albicans'ın rolü üzerinde durulmakla birlikte, diyaper kandidiyazisin sık görülmesine karşın granulomatöz kandidiyazisin nadir görülmesi kuşku uyandırmaktadır. Bez dermatitlilerde, uzun süren inflamasyona karşı gelişen lokalize bir kutanöz reaksiyon olarak kabul edilebilir; ancak bez dermatitinin şiddeti ile bu nodüler lezyonların görülme sıklığı arasında bir korelasyon yoktur. Florlu steroid kullanımının da neden olabileceği düşünülmüş, ama bu konuda yeterli kanıt bulunamamıştır (7). Genital bölge dışında aksilla ve boyunda da yerleşebilir. Anjiom benzeri görüntüleri nedeniyle Kaposi sarkomu veya lenfomalara benzerlik gösterir. Nodüller haftalar, aylarca devam

edebilir ve spontan iyileşme gösterir, atrofik skar kalabilir. Primer iritan dermatitte sadece nodüller bırakarak iyileşebilir. Tedavisi; kandida varsa antifungal kullanımı, topikal steroidden kaçınılması ve bölgenin kuru tutulması gibi önlemlerden ibarettir (2,7).

Sistemik ve/veya Jeneralize Enfeksiyonların Bez Bölgesi Yerleşimi

Konjenital sifiliz

Yirminci yüzyılın başlarına kadar en sık görülen bez bölgesi enfeksiyonuydu. Günümüzde diğer sebepler ön planda olsa da, son zamanlarda sifiliz insidansındaki artış sebebiyle ayırıcı tanıda akla gelmelidir. Mukokutanöz belirtiler sifilizli infantların %15-60'ında görülür. Bulgular doğumda veya ilk üç ayda ortaya çıkar. Konjenital sifilizin en sık görülen ve özellikle diyaper bölgesi seçen lezyonları, eritemli makülopapüler veya papüloskuamöz lezyonlardır (Resim 5). Bunlar oval şekilli olup başlangıçta pembe-kırmızı iken, zamanla bakır rengine dönerler. Lezyonlar diğer ekstansör yüzlerde de aranmalıdır.

Yenidoğanda en sık görülen, dolayısıyla en erken belirti veren pemfigus sifilitikus, el içi- ayak tabanında



Resim 5. Konjenital sifilizde makülopapüler lezyonlar

geniş, bol spiroket ve hemorajik sıvı içeren vezikülobülloz erüpsiyonla karakterizedir. Büller rüptüre olunca denude alanlar, aşırı maserasyon ve krutlanma gösterir. İki-üç ay sonra ağız çevresi ve anogenital bölgede nemli erode alanlar yanında deriden kabarık, nemli, siğil benzeri lezyonlar (K. Lata) görülür. Enfeksiyonun diğer belirtileri olmadan tek veya multipl lezyonlar şeklinde olabilir. Fissür ve ragatlar oluşur. Seroloji ve karanlık saha mikroskopisi ile tanı konulabilir (5,15,16,19).

HIV enfeksiyonu

Şiddetli eroziv bez dermatiti ve derin gluteal ülserasyon, neonatal HIV enfeksiyonunun bir belirtisi olabilir. HIV enfekte infantlarda anogenital bölgedeki ülseratif erüpsiyonlar herpes simpleks enfeksiyonu, CMV veya diğer fırsatçı enfeksiyonlara bağlı veya onlarla komplike olabilir. Sonuç olarak alışılmışın dışında şiddetli veya eroziv bir bez dermatiti HIV enfeksiyonu olarak telakki edilmelidir (5,20,21).

Herpes simpleks enfeksiyonu

Çocuklarda genital herpes çok nadirdir. Neonatal herpes enfeksiyonunun bir klinik formu olan "deri ve mukoz membran lokalizasyonu"nda primer ve rekürren herpes virüs tip 2 enfeksiyonları genital bölgeyi de seçebilir. Akut bez bölgesi döküntüsü ve vulvar ülserasyon şeklinde bir tablo ortaya çıkabilir (16).

Herpes virüsün en sık geçiş şekli, doğum sırasında genital enfeksiyonu olan anneden sekresyonların fetusa temasıyla olmaktadır. Anneden damlacık yoluyla veya emzirme sırasında, diğer aile yakınlarından veya hastane personelinden doğum sonrasında damlacık yoluyla geçiş de (asemptomatik enfeksiyon veya gingi-



Resim 6. Herpes simpleks enfeksiyonu

vostomatit olarak bulunabilir) önem kazanmaktadır. Amerika'da nüfusun %80'inin HSV 1 ile çocuklukta karşılaştığı bildirilmiştir. Bu nedenle bez bölgesindeki herpes virüs enfeksiyonunda HSV 2 yanında HSV 1 de etkin olabilir. HSV oda sıcaklığında kuruyarak hızla inaktive olduğu için, mukoza veya hasarlı deriye canlı virüsün direkt teması gerekir. Genel popülasyonda asemptomatik HSV-1 enfeksiyonu prevalansındaki artış, yenidoğan döneminde orofarinks yoluyla bulaşmanın artmasına yol açmıştır. Cinsel istismar da göz önünde bulundurulmalıdır (15,16,22).

Klinik olarak deride hastalığın karakteristik lezyonu olan dağınık veziküllerle başlar. Veziküller genellikle eritemli zeminde 1-2 mm çapındadırlar. Yeni veziküller başlangıç vezikülün etrafında bir araya gelerek düzensiz şekilli grup oluştururlar (Resim 6). Bazı vakalarda 1cm'den büyük büller oluşur. İlk herpetik lezyonlar anenin genital sekresyonunun uzun süre temasta olduğu yerde veya travma yerlerindedir, ama gövde, ekstremitelerde ve diğer herhangi bir yerde de olabilir. Deri, göz veya ağız mukozasında herpes tablosu ilk 7-10 günde ortaya çıkar. Veziküllerin ataklar halinde çıkışı veya grup oluşturması, ilk vezikülün tanınmaması nedeniyle ve antiviral tedavinin bulunmasından önceki dönemlerde söz konusuydu. Bu olgularda döküntünün viremi ya da hematojen yolla diğer yerlere yayılabildiği kabul edilmektedir. Dağınık veziküller varisellaya benzer. Tedavi olmazsa yayılabilir. Hastaların çok az bir bölümünde bir iki vezikülle deride sınırlı kalır. Bu olguların çoğunda fark edilmeyen bir nörolojik tutulum olabileceği için dikkatli değerlendirilmelidir. İnfantlarda zosteriform erüpsiyon da görülebilir (12,16,23). İlk enfeksiyondan sonra aylar yıllar süren rekürrenslere olur. Özellikle HSV-2 etkense antiviral tedavi verilse de rekürrens oranı %95'e kadar çıkar (21).

Tanı lezyonların morfolojisi ve bez bölgesi dışındaki dağılıma bakılarak konulabilir (7). Viral kültür ve saatler içinde sonuç veren direkt floresan antikor testi tanı için yararlıdır (24). Son zamanlarda "real time PCR" tekniğiyle HSV 1 ve HSV 2'nin eş zamanlı olarak saptanabileceği gösterilmiştir (22). Sitolojik incelemenin sensitivitesi sadece %60-70'dir, bu nedenle tanı için önerilmemektedir. Herpes enfeksiyonunda anneden geçen Ig G antikorları sebebiyle serolojik tanının da klinik değeri azdır. Enfekte infantlarda IgM üretimi geç olur veya YD'da sistemik viral enfeksiyonlara karşı immun yanıtta yetersizlik nedeniyle hiç oluşmayabilir. Ayrıca antikor-

ların saptanması için mevcut yöntemlerin güvenilirliği de sınırlıdır. İmpetigo, enteroviral enfeksiyon, su çiçeği, sifiliz, eritema toksikum, neonatal melanozis, akrodermatitis enteropatika, inkontinensia pigmenti ile karıştırılabilir (23).

Tedavi: Yenidoğanda gastrointestinal emilim olmayacağı için 30-60 mg/kg/gün asiklovir IV yolla verilir. Sadece deri, göz, ağız mukozası tutulumu varsa 14 gün, jeneralize veya nörolojik tutulum varsa en az 21 gün tedaviye devam edilir. Rekürren herpes olgularında topikal antiviral tedavi yeterlidir, yılda 6'dan fazla tekrarlıyorsa, 200 mg, günde 2-5 kere oral olarak verilmelidir (15,23).

Erizipel: En çok yüz ve alt ekstremitelerde yerleşen, canlı parlak eritemli, deriden kabarık, düzensiz kenarlı, keskin sınırlı, lokal ısı artışı olan, hassas plaklardır. Yüzeysel bir sellülit olarak kabul edilir. Üzerinde portakal kabuğu görünümü ve büyük gergin büller gelişebilir. Saatler içinde hızla genişleyebilir. Hasta toksik görünümüdür ve yüksek ateş mevcuttur (25,26). Yenidoğanlarda göbük, renal veya lenfatik kaynaklı ödem, solunum yolu enfeksiyonu predispozisyon yaratır. Ayrıca hipogamaglobulinemi, lenfoma, maligniteler, radyoterapi lenfödemi de risk oluşturur. Lezyon kenarından aspirasyonla grup A beta hemolitik streptokok (GABHS) izole edilmiştir (27).

Tanı klinik görünümüyle konular, doğru tanı ve tedavi hızla düzelmeye sağlar (1). Kültür gelene kadar IV penisilin ve klindamisin kombinasyonu kullanılmalıdır. Rekürren erizipelde ve risk faktörü varsa profilaksi düşünülebilir (28).

Ektima: Derin yerleşimli siyah eskarla kaplı nekrotik bir ülserdir. Başlangıç lezyonu genellikle eritemli zeminde vezikülopüstül şeklindedir. Erode olur, nekrotik krutlu ülsere dönüşür. İmmün yetmezlikli hastalarda stafilokoklar, GABHS, aeromonas hidrofili tarafından oluşturulur. Antraksa benzer ama gode bırakmayan, yumuşak doku ödemi olması ayırt edicidir. Ektimatöz lezyonlar herpes simpleks enfeksiyonunda da görülür. Çocuklarda akut lenfoblastik lösemi habercisi olabilir. Nötropenik hastalarda IV antipsödomonas tedavi ile birlikte bir aminoglikozit kombine edilmelidir (4).

Follikülit, fronküloz, karbonkül

Kıl follikülünden menşee alan ve abse formasyonu ile karakterize bir grup hastalıktır. S. aureusla oluşurlar. Kıl follikülünde ödemli derin inflamatuvar nodül fronkül tanısı için yeterlidir. Birden fazla birbiriyle bağlantılı



Resim 7. Skabieste ayak tabanı tutulumu

fronkül, karbonkül olarak adlandırılır. Anormal nötrofil kemotaksisi olan, dolaşım bozukluğu olan hastalarda rekürensler görülür (4,9).

Nekrotizan fasiit

Fulminan seyirli, mortalite oranı yüksek, hızlı ilerleyen, yumuşak dokunun bakteriyel enfeksiyonudur. Hızla subkutan doku ile süperfisiyal kas fasiyası arasında yayılan ve yaygın nekroza yol açan bir tablodur. Çocuklarda genellikle GABHS etkindir. Deriyi tutan travmatik lezyonlar, varisella, yanıklar veya ekzema bu agresif tabloya predispozisyon oluştururlar (29). Varisella, ibuprofen kullanımı ve invaziv GABHS enfeksiyonunun bir arada olduğu olgular bildirilmiştir. Ancak bu triadla ilgili fazla bir veri yoktur. Konjenital ve akkiz immün yetmezliklerde omfalit ve sünnnet olmak da predispozan faktörlerdir (30).

Skabies

Diaper bölgede kaşıntılı papül, vezikül ve vezikülopüstüller görüldüğünde ayırıcı tanıda skabies de düşünülmelidir. Bu primer lezyonlar ekzematizasyon, ekskoriasyon ve krutlanma gösterir. Diğer predileksiyon yerlerinde de lezyonları aramak gerekir. Bebeklerde el içi, ayak tabanı, baş, yüz tutulumunun olacağı akılda bulundurulmalıdır (Resim 7). Noduler lezyonlar, daha çok vücudun kalça, kasık ve genital bölge gibi kundak beziyle kapalı alanlarında, kırmızı-kahverengi, infiltrate lezyonlardır. Bu nodüller tedaviye rağmen aylarca sebat edebilir ve mastositoz, langerhans hücreli histiyositoz veya lenfomayla karıştırılabilir. Çocuklarda büllöz lezyonlarda çocukluk çağı büllöz dermatozu, ekzemalar düşünülmelidir. Kesin tanı şüpheli lezyonlarda parazitini saptanmasıyla konulabilir veya ampirik tedavi verilebilir (4,7,12).

Kaynaklar

1. Jackson M A. Skin infections. In Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Fifth ed. Philadelphia, Elsevier Saunders Inc 2004:776-87.
2. Hay RJ, Moore MK. Mycology. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. eds. Rook's Textbook of Dermatology. 7th ed. Oxford, Blackwell Sci. Pub 2004:31.1-31.101.
3. Bendel CM. Candidiasis. In: Remington JS, Klein J O, Wilson CB, Baker CJ. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 6th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders Inc 2006:1107-28.
4. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson's Textbook of Pediatrics. 17th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders Inc 2004:2334.
5. Wahrman JE, Honig PJ. Clinical Features and Differential Diagnosis. In: Harper J, Orange A, Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology. First ed. Oxford, Blackwell Sci 2002:143-52.
6. Bratcher D. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in the community. Pediatr Infect Dis J 2001;20:1167-8.
7. Darmstadt GL. Skin and Soft Tissue Infections. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Pediatric Infectious Diseases. First ed. New York, Churchill Livingstone 1997:476-85.
8. Combs, JT. Perianal streptococcal disease. Clin Pediatr (Phila) 2000;39:500.
9. Oumeish I, Oumeish OY, Bataineh O. Acute bacterial skin infections in children. Clinics in Dermatology 2000;18:667-78.
10. Marks VJ, Maksimac M. Perianal streptococcal cellulitis. J Am Acad Dermatol 1998;18:587-8.
11. Mogielnicki NP, Schwartzman JD, Elliott JA. Perianal group A streptococcal disease in a pediatric practice. Pediatrics 2000;106:276-81.
12. Sidbury R, Schwarzenberger K. Superficial Cutaneous Infections. In: Jenson HB, Baltimore RS. Pediatric Infectious Diseases (principles and practice). 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders Comp 2002:544-77.
13. Armstrong DK, Handley JM. Anogenital warts in prepubertal children: pathogenesis, HPV typing and management. Int J STD AIDS 1997;8:78-81.
14. Obalek S, Misiewicz J, Jablonska S, Favre M, Orth G. Childhood condyloma acuminatum: association with genital and cutaneous human papillomaviruses. Pediatr Dermatol 1993;10:101-6.
15. Todd G, Krause W. Sexually Transmitted Diseases. In: Schachner LA, Hansen RC, eds. Pediatric Dermatology. 3rd ed, Edinburg, Mosby 2003:1181-223.
16. Bromberg K, Hammerschlag M, Rawstron SA, Bilo RAC, Oranje AP. Sexually Transmitted Disease in Children and Adolescents. In: Harper J, Orange A, Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology. First ed. Oxford, Blackwell Sci 2002:1510-29.
17. Torello A, What's new in the treatment of viral warts in children. Pediatr Dermatol 2002;19:191-9.
18. Edwards L. Imiquimod in clinical practice J Am Acad Dermatol 2000;43:12.

19. Ingall D, Sanchez PJ, Baker CJ. Syphilis. In: Remington JS, Klein J O, Wilson CB, Baker CJ. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 6th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders Inc 2006:555.
20. Thiboutot DM Beckford A, Mart CR, Sexton M, Maloney ME. Cytomegalovirus diaper dermatitis. Arch Dermatol 1991;127:396-8.
21. Musci SI, Fine EM, Togo Y. Zoster-like disease in the newborn due to herpes simplex virus. N Engl J Med 1971;284:24-6.
22. Adelson ME, Feola M, Trama J, Tilton RC, Mordechai E. Simultaneous detection of herpes simplex virus types 1 and 2 by real-time PCR and Pyrosequencing. J Clin Virology 2005;33:25-34.
23. Arvin AM, Whitley RJ, Gutierrez KM. Herpes simplex virus infections. In: Remington JS, Klein J O, Wilson CB, Baker CJ. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 6th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders Inc 2006: 845.
24. Fisher RG, Boyce TG. MOFFET'S Pediatric Infectious Diseases. 4th ed., Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins 2005:640-5.
25. Guberman D, Gilead L T, Zlotogorski A et al. Bullous erysipelas: A retrospective study of 26 patients. J Am Acad Dermatol 1999;41:733-7.
26. Vaillant L. Diagnostic criteria for erysipelas. Ann Dermatol Venereol 2001;128:326-33.
27. Eriksson BK. Anal colonization of group G beta-hemolytic streptococci in relapsing erysipelas of the lower extremity. Clin Infect Dis 1999;29:1319-20.
28. Bitnun S. Prophylactic antibiotics in recurrent erysipelas. Lancet 1985;1:345.
29. Roujeau JC. Necrotizing fasciitis: Clinical criteria and risk factors. Ann Dermatol Venereol 2001;128:376-81.
30. Zerr DM, Grose C. Magnetic resonance imaging for early diagnosis of necrotizing fasciitis. Pediatr Infect Dis J 1999; 18:724-5.