

Hepatit A'ya Bağlı Gianotti-Crosti Sendromu

Hepatitis A Dependent Gianotti-Crosti Syndrome

Lokman ÜSTYOL, Avni KAYA, Ertan SAL, Mesut OKUR, M. Selçuk BEKTAŞ



Van Kadın ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Kliniği, Van, Türkiye

Gianotti-Crosti sendromu (GCS), çocukluk çağının papüler akrodermatiti olarak da adlandırılır. İlk olarak hepatit B virüsü GCS ile ilişkilendirilmiştir. GCS kendi kendini sınırlayan, tekrarlayıcı olmayan, yüz, kalça ve ekstremitelerde belirgin olmak üzere papüler veya papüloveziküler lezyonlarla karakterizedir. Virüsler, bakteriler ve aşılarda bu sendrom ile ilişkilidir.

Sekiz yaşında erkek gözlerde sararma, idrarında sararma ve vücutta döküntü şikayetleri getirildi. Gözlerde sararma ve idrarında koyulaşmanın son 5 gündür olduğu ve vücutta döküntü şikayetlerinin geldiği gün başladığı öğrenildi. Hastada aynı zamanda halsizlik, iştahsızlık, karın ağrısı, hafif ateş ve bulantı şikayetleri vardı. İshal şikayeti, burun akıntısı ve öksürük gibi üst solunum yolu enfeksiyonu veya genel durumunda bozulma öyküsü yoktu. Özgeçmişinde bir özellik yoktu. Soygeçmişinde ablasının 2 hafta önce hepatit A geçirdiği öğrenildi. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, bilinci açıktı. Vital bulguları normaldi. Cilt ve skleralar ikterikdi. Ciltte tüm vücutta yaygın kırmızı renkte basmakla solmayan ve çapları 2-3 mm arasında değişen simetrik papüloveziküler lezyonlar saptandı (Şekil 1). Muköz membranlar tutulmamıştı. Eşlik eden lenfadenopati ve hepatosplenomegali yoktu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar incelemelerinde; hemoglobin 13.9 g/dL, hematokrit %33.6, beyaz küre 7500/mm³, trombosit sayısı 428000/mm³, MCV 71 fL idi. C-reaktif protein 0.42 mg/dL (N: <0.8) bulundu. Perifer yaymasında %40 lenfosit, %58 nötrofil, %1 monosit, ve %1 eizonoofil tespit edildi. Toksik granülasyon yoktu ve trombositleri yeterliydi. Protrombin zamanı 14.2 sn, aktive parsiyel tromboplastin zamanı 38.3 sn ve INR 1.12'di. Tam idrar tetkiki normaldi. Serum biyokimyasında aspartat transaminaz 1077 U/L, alanin transaminaz 1050 U/L, total bilirubin 8.3 mg/dL, direkt bilirubin 7.4 mg/dL, indirekt bilirubin 0.9 mg/dL olarak saptandı. Serolojik tetkiklerinde anti-HAV IgM ve anti-HAV IgG reaktifdi. HBV, HCV, TORCH serolojisi ile salmonella ve brusella serolojileri negatifdi. Aile izin vermediğinden cilt biyopsisi yapılamadı. Bu klinik, biyokimyasal ve serolojik bulgularla hastamızda akut hepatit A ve hepatit A'ya

bağlı gelişen GCS düşünüldü. Hastaya 3 mg K vitamini yapıldı. Döküntülerin immünolojik olabileceği düşünülerek 500 cc 1/3 isodexol içinde 1 mg/kg metilprednizolon günde birer defa 3 gün üst üste verildi. Vücutundaki döküntülerin 3. gün tamamen düzeldiği gözlemlendi. İki haftalık izlemde transaminazların ve



Şekil 1: Tüm vücutta yaygın kırmızı renkte basmakla solmayan ve çapları 2-3 mm arasında değişen simetrik monomorf karakterde papüloveziküler lezyonlar.

bilirubin düzeylerinin normale döndüğü görüldü. Döküntüleri tekrarlamayan olgu şifa ile taburcu edildi.

GCS kendi kendini sınırlayan, tekrarlayıcı olmayan, yüz, kalça ve ekstremitelerde belirgin olmak üzere papüler veya papüloveziküler lezyonlarla karakterizedir. Sıklıkla bebek ve küçük çocuklarda görülmekle birlikte yetişkin dönemde de görülebilmektedir (1). GCS ilk olarak Hepatit B virüsü ile ilişkilendirilmiştir. Daha sonraları hepatit B virüsü dışında hepatit A ve C, sitomegalovirus, Epstein-Barr, HIV, insan herpes virüs 6, Coxsacki virüs, Rotavirüs, Ekovirüs, Parvovirus, Parainfluenza, Kabakulak, Molluscum contagiosum, Respiratuar sinsisyal virüs gibi virüsler ile *Borrelia burgdorferi*, *Bartonella henselae*, β -hemolitik streptokoklar, *Mycoplasma pneumoniae* gibi bakteriler ve bunların yanı sıra aşılar da bu sendrom ile ilişkili bulunmuştur (1-3). GCS'nin spesifik bir tedavisi yoktur ve genellikle birkaç hafta içerisinde kendiliğinden gerileyen bir seyir gösterir (4).

Skleralarda sararma, idrarında sararma belirtileri olan olgumuzda sonradan tüm vücutta aniden gelişen eritematöz papuloveziküler döküntüler görüldü. Atopi hikayesi ve fotosensivite öyküsü

olmayan olgumuzun serolojik tetkiklerinde anti-HAV IgM ve anti-HAV IgG reaktif olması üzerine akut hepatit A enfeksiyonu ve hepatit A'ya bağlı gelişen GCS düşünüldü.

Sonuç olarak, bu olgu akut hepatit A'ya bağlı GCS görülebileceğini hatırlatma amacıyla sunuldu.

KAYNAKLAR

1. Tilly JJ, Drolet BA, Esterly NB. Lichenoid eruptions in children. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:606-24.
2. Sagi EF, Linder N, Shouval D. Papular acrodermatitis of childhood associated with hepatitis A virus infection. *Pediatr Dermatol* 1985;3:31-3.
3. Monastirli A, Varvarigou A, Pasmatzis E, Badavanis G, Georgiou S, Mantago S, et al. Gianotti-Crosti Syndrome after Hepatitis A Vaccination. *Acta Derm Venereol* 2007;87:174-5.
4. Gelmetti C. Gianotti-Crosti syndrome. In: Harper J, Oranje A, Prose N, (eds). *Textbook of Pediatric Dermatology*. 2nd ed. Italy: Blackwell Science, 2002:347-51.

