

Rumień guzowy u dziecka – opis przypadku

Erythema nodosum in a child – case report

Przemysław Zaniewski, Iwona Flisiak, Bożena Chodyncka

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymostku
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Bożena Chodyncka

Przegl Dermatol 2011, 98, 345–349

STRESZCZENIE

SŁOWA KLUCZOWE:
rumień guzowy, zapalenie
migdałków.

KEY WORDS:
erythema nodosum, tonsillitis.

Wprowadzenie. Rumień guzowy należy do grupy chorób związanych z zapaleniem tkanki podskórnej. Występuje głównie u osób w wieku 20–40 lat, częściej u kobiet. Charakteryzuje się obecnością ostrozapalnych guzów zlokalizowanych na przedniej powierzchni goleni. Istotny wpływ na pojawienie się tej choroby mają zakażenia paciorkowcowe.

Cel pracy. Przedstawienie przypadku rumienia guzowego u dziecka wywołanego przez długo utrzymujące się zapalenie migdałków podniebiennych.

Opis przypadku. Dziewięcioletnia dziewczynka została przyjęta do Kliniki z powodu licznych, bolesnych guzów barwy czerwonej, zlokalizowanych na wyprostnej powierzchni skóry obu goleni. W badaniu fizykalnym stwierdzono powiększone migdałki podniebienne, natomiast w badaniach dodatkowych przyspieszony odczyn Biernackiego, zwiększoną wartość odczynu antystreptolitycznego (ASO) i białka C-reaktywnego. W wyniku zastosowanego leczenia ogólnego i miejscowego uzyskano wyraźną poprawę.

Wnioski. W przypadku rumienia guzowego u dzieci wskazane jest wykluczenie infekcji górnych dróg oddechowych i właściwie przeprowadzone leczenie przyczynowe.

ABSTRACT

Introduction. *Erythema nodosum* belongs to a group of diseases connected with subcutaneous tissue inflammation. It occurs mainly in people 20–40 years of age, more frequently in women. Typical changes appear as inflammatory nodules on the frontal surface of lower legs. There is a significant influence of streptococcal infections on *erythema nodosum* appearance.

Objective. To present a case of *erythema nodosum* in a child caused by tonsillitis.

Case report. A 9-year old girl was admitted to the Department with numerous, tender, red nodules on the anterior parts of the lower legs. Physical examinations revealed hypertrophy of tonsils. Laboratory examinations showed increased erythrocyte sedimentation rate, increased level of C-reactive protein and anti-streptolysin O (ASO). After systemic and topical treatment, significant improvement was achieved.

Conclusions. In cases of *erythema nodosum* in children, it is important to exclude infections of the upper respiratory tract and to carry out the proper treatment.

ADRES DO KORESPONDENCJI:
lek. med. Przemysław
Zaniewski
Klinika Dermatologii
i Wenerologii
Uniwersytet Medyczny
ul. Żurawia 14,
15-540 Białystok
e-mail: przemmar66@wp.pl

WPROWADZENIE

Rumień guzowy (erythema nodosum) jest szczególną odmianą zapalenia tkanki podskórnej. Po raz pierwszy został opisany w 1798 roku przez angielskiego dermatologa Roberta Willana, który już wtedy zwrócił uwagę na częstsze występowanie tego schorzenia u kobiet. W 1860 roku Hebra zaobserwował zmianę zabarwienia zmian skórnnych w przebiegu tej choroby. Największą zachorowalność na rumień guzowy obserwuje się między drugą i czwartą dekadą życia, jednak schorzenie to może się pojawić w każdym wieku, a prawdopodobieństwo jego wystąpienia zwiększa się wraz z częstością pojawiania się czynników wywołujących w danym środowisku. Prewalentrum rumienia guzowego mieści się w granicach od 0,24% do 0,5%. Największą skłonność do zachorowania na rumień guzowy wykazują kobiety, u których choroba występuje 6 razy częściej niż u mężczyzn [według 1, 2].

Rumień guzowy charakteryzuje się obecnością bolesnych, ostrozapalnych guzów zlokalizowanych symetrycznie w obrębie powierzchni goleniowych przednich. Średnica wykwitów wynosi 1–5 cm, a w trakcie trwania choroby mogą się one powoli szerzyć obwodowo. Początkowo mają one barwę jasnoczerwoną, następnie purpurową, a w końcowej

fazie choroby żółtozieloną. W obrębie zmian nie występują owrzodzenia, a podczas gojenia nie dochodzi do tworzenia się zaników i blizn. Innymi, rzadszymi lokalizacjami zmian w rumieniu guzowatym są okolice kolan, ud, przedramion, ramion, szyi i twarzy. Choroba najczęściej zaczyna się nagle i może jej towarzyszyć podwyższona ciepłota ciała – do 38–39°C. W niektórych przypadkach w początkowej fazie choroby pacjenci mogą się skarżyć na bóle stawów, brzucha, głowy, wymioty, biegunkę i kaszel. Do rzadziej obserwowanych objawów zalicza się powiększenie wątroby, śledziony i węzłów chłonnych. Rumień guzowy najczęściej ustępuje po około 3–6 tygodniach, ale może dochodzić do nawrotów zmian [3].

W badaniu histopatologicznym obserwuje się cechy zapalenia przegród zrazików tłuszczyjących w obrębie tkanki podskórnej, bez objawów zapalenia naczyń. Przegrody oddzielające zraziki tłuszczywe są naciekanie przez limfocyty, neutrofile, histiocity i eozynofile. W zmianach w pełni dojrzałych dochodzi do zwłóknienia wyraźnie poszerzonych przegród zrazików tłuszczyjących, a także obserwuje się występowanie ziarniniaków zawierających pojedyncze komórki olbrzymie i nabłonkowe. W wyniku przebudowy tkanki podskórnej może dochodzić do ucisku zrazików tłuszczyjących, a nawet ich martwicy [4].

Z względu na obraz kliniczny wyróżnia się dodatkowo dwie odmiany rumienia guzowego: rumień guzowy wędrujący (erythema nodosum migrans) oraz podostre wędrujące zapalenie tkanki podskórnej Vilanova i Piñol Aguadé. Charakteryzują się one bardziej asymetrycznym układem, a nieliczne zmiany często są ograniczone do jednej kończyny. Histopatologicznie wykazują cechy charakterystyczne dla długo utrzymującego się rumienia guzowego [4].

CEL PRACY

Przedstawienie przypadku rumienia guzowego u 9-letniej dziewczynki spowodowanego przewlekłym stanem zapalnym migdałków podniebieniowych.

OPIS PRZYPADKU

Dziewięcioletnią dziewczynkę przyjęto do Kliniki Dermatologii i Wenerologii w Białymostku z powodu zmian skórnnych, które pojawiły się 3 dni wcześniej. W chwili przyjęcia stwierdzono obecność licznych wykwitów o charakterze guzów zapalnych, tkliwych, żywoczerwonych, zlokalizowanych na przedniej powierzchni obu goleni (ryc. 1.). W kolej-



Ryc. 1. Erythema nodosum w obrębie goleni
Fig. 1. Erythema nodosum. Nodular lesions on shins



Ryc. 2. Erythema nodosum. Wykwity w obrębie uda i kolana prawaego
Fig. 2. Erythema nodosum. Lesions on the upper leg



Ryc. 3. Wykwit na góleń prawej
Fig. 3. Lesion on a right lower leg

nych dniach zmiany skórne pojawiły się również w obrębie ud, bocznej powierzchni kolana prawnego oraz pojedynczy guz na tylnej powierzchni goleni prawej. W tej lokalizacji zmiany były jednak mniej liczne, a stan zapalny mniej nasisłony (ryc. 2., 3.).

Matka dziewczynki podała, że pacjentka w przeszłości przebyła liczne infekcje górnych dróg oddechowych oraz choroby zakaźne typowe dla wieku dziecięcego, takie jak ospa wietrzna i świnia. W wieku 4 lat u dziewczynki wystąpiły objawy uczulenia na klarytromycynę. Pacjentka od 2 lat jest pod opieką poradni laryngologicznej ze względu na przewlekłe zapalenie migdałków podniebiennych, a 2 tygodnie przed wystąpieniem objawów rumienia guzowego chorowała na zapalenie gardła. Matka dziewczynki w ostatnich kilku tygodniach nie podawała dziecku żadnych leków.

W wykonanych badaniach laboratoryjnych z odchyleń od stanu prawidłowego stwierdzono przyspieszony odczyn Biernackiego (74/116), zwiększone stężenie białka C-reaktywnego (64,6 mg/l) oraz podwyższoną wartość odczynu antystreptolitynowego (ASO) (229 IU/ml). W pozostałych badaniach dodatkowych nie wykazano istotnych nieprawidłowości. W trakcie pobytu w Klinice u pacjentki wykluczono m.in. mononukleozę zakaźną, toksokarozę i toksoplazmozę. Wynik badania radiologicznego klatki piersiowej był prawidłowy. Ze względu na powiększone migdałki podniebienne oraz trudności

w połykaniu pokarmów dziewczynka została skonsultowana przez otolaryngologa, który stwierdził przewlekłe przerostowe zapalenie migdałków podniebiennych (ryc. 4.). W leczeniu zastosowano



Ryc. 4. Przewlekłe przerostowe zapalenie migdałków podniebiennych
Fig. 4. Chronic hypertrophic tonsillitis

amoksycylinę z kwasem klawulanowym (625 mg co 12 godzin przez 10 dni), preparat zawierający bakterie z grupy *Lactobacillus*, klemastynę i hydroksyzynę. Na zmiany skórne zastosowano 10% maść ichtiolową. Do płukania jamy ustnej stosowano napar z szalwii. W trakcie terapii obserwowano powolne zmniejszanie się stanu zapalnego w obrębie zmian chorobowych. Nie obserwowano cech rozpadu i sklonności do bliznowacenia. Po uzyskaniu poprawy dziewczynkę skierowano do poradni laryngologicznej w celu usunięcia migdałków podniebiennych.

OMÓWIENIE

Rumień guzowy jest wynikiem reakcji nadwrażliwości na wiele czynników wyzwalających. Czynniki te wykazują zdolność do prowokowania tworzenia się i następnie gromadzenia kompleksów immunologicznych w obrębie naczyń skóry i tkanki łącznej tworzącej przegrody zrazików tłuszczowych. U pacjentów z rumieniem guzowatym stwierdzono krążące kompleksy immunologiczne we krwi i aktywację układu dopełniacza. Ważną rolę w patogenezie tej choroby odgrywa typ IV (opóźniony) reakcji nadwrażliwości [3]. Najczęściej, aż w ponad 50% przypadków, nie udaje się stwierdzić czynnika wywołującego. Jest to tzw. postać idiopatyczna. Do najczęstszych przyczyn rumienia guzowego zalicza się infekcje bakteryjne wywołane przez paciorkowcowe. Stanowią one 28–39% przypadków. Innymi czynnikami bakteryjnymi wywołującymi rumień guzowy są mikobakterie, będące najczęstszą przyczyną rumienia guzowego u dzieci w latach 60. XX wieku, a także bakterie z rodzaju *Yersinia*, *Chlamydia*, *Campylobacter*, *Mycoplasma*, *Pasteurella*, *Rickettsia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Treponema* i *Francisella*. Na drugim miejscu wśród chorób, w przebiegu których dochodzi do pojawiienia się rumienia guzowego, znajduje się sarkoidoza – 11% przypadków. Stwierdzono ponadto występowanie rumienia guzowego w przebiegu chorób układowych, takich jak: choroba Behceta, enteropatie, choroba Hortona, toczeń rumieniowaty, zespół Sweeta, choroba Takayashu i nefropatia IgA. Czynnikiem prowokującym są również infekcje wirusowe (wirus cytomegalii, wirus Epsteina-Barr – EBV), infekcje grzybicze i pierwotniakowe (blastomikoza, kokcydiodomikoza, trychofitoza, histoplasmiza, toksoplasmiza, ameboza, askarioza, tenioza). Opisywano również przypadki wystąpienia rumienia guzowego wskutek stosowania antybiotyków, sulfonamidów, salicylanów i leków antykonceptyjnych, a także w przebiegu chorób nowotworowych, np. w chorobie Hodgkina, białaczkach i chłoniakach [5].

Rumień guzowy rzadko występuje u dzieci. Pod względem klinicznym przebieg choroby nie

różni się od objawów występujących u osób dorosłych. U dzieci przed dojrzewaniem płciowym schorzenie to pojawia się równie często u dziewczynek i chłopców, natomiast u osób dorosłych obserwuje się około 6 razy częstsze występowanie *erythema nodosum* u kobiet. Zion Garty i Poznanski [6] zaobserwowali, że najczęstszą przyczyną rumienia guzowego u dzieci są infekcje paciorkowcowe, następnie zakażenie EBV, choroby zapalne jelit, choroba Behceta oraz choroba kociego pazura. W 1/3 przypadków nie udało się określić przyczyny wywołującej. Podobnie Kakourou i wsp. [7] oraz Cengiz i wsp. [8] wskazali na infekcje paciorkowcowe jako najczęstszą przyczynę rumienia guzowego u dzieci. Zazwyczaj pierwsze objawy rumienia guzowego pojawiają się około 2–3 tygodni po infekcji gardła i towarzyszy im zwiększoną wartość ASO. Niestety, dość często w momencie wystąpienia pełnego obrazu klinicznego rumienia guzowego nie udaje się już wykryć paciorkowców w posiewie mikrobiologicznym wydzieliny z gardła [3]. Tak też było u opisywanej dziewczynki, u której objawy zapalenia gardła wystąpiły 2 tygodnie przed pojawiением się rumienia guzowego. Najczęstszą przyczyną zapalenia gardła u dzieci są wirusy i bakterie. Najważniejszą rolę wśród czynników bakteryjnych odgrywają paciorkowce β-hemolizujące grupy A, które wytwarzają egzotoksyny, m.in. streptolizynę O, wykazującą właściwości hemolityczne i cytotoxiszczne. U ponad 80% chorych na anginę paciorkowcową stwierdza się odpowiedź serologiczną przeciwko streptolizynie O. Do wzrostu ASO może dochodzić również bez klinicznych objawów choroby i świadczy to o przebytej infekcji paciorkowcowej [9]. W badaniach laboratoryjnych wykonanych u pacjentki stwierdzono ponadto zwiększone stężenie białka C-reaktywnego, które jest czułym, ale mało specyficznym markerem stanu zapalnego. Stężenie tego białka zwiększa się już po około 6–12 godzinach od pojawiienia się w organizmie czynników stymulujących stan zapalny. Powrót do stanu prawidłowego następuje po 7–10 dniach leczenia. Czułością badanie to przewyższa liczbę białych krvinek i odczyn opadania krvinek. Wydaje się, że pomiary sekwencyjne mają większą wartość diagnostyczną niż pojedynczy pomiar [10, 11].

Zapalenie migdałków podniebiennych, które utrzymywało się u dziewczynki od około 2 lat, jest najczęściej wynikiem kilku incydentów zachorowania na anginę, ale może też być spowodowane jednorazowym wystąpieniem ostrego zapalenia migdałków podniebiennych. W wyniku nawracających stanów zapalnych migdałków i nieskutecznego leczenia zachowawczego może dochodzić do przebudowy struktury histologicznej oraz anatomicznej, a także zmiany aktywności immunologicznej migdałka. W wyniku zaistniałych zmian w morfologii

migdałków tworzą się w ich obrębie liczne zwłóknenia i dochodzi do powiększenia się krypt, co stanowi doskonałe warunki do namnażania się patologicznej flory bakteryjnej. Dużą rolę odgrywają tutaj paciorkowce β -hemolizujące z grupy A, podobnie jak w przypadku zapalenia gardła. Wpływają one alergizująco, toksycznie i pobudzają procesy zapalne w organizmie człowieka. Utrzymujący się stan zapalny w obrębie migdałków podniebiennych może być pierwotnym źródłem zakażenia w około 60% chorób odogniskowych [12]. Zarówno zapalenie gardła, jak i utrzymujące się od około 2 lat zapalenie migdałków podniebiennych mogły być przyczyną wystąpienia rumienia guzowatego u opisywanej dziewczynki. Niedopuszczanie do długotrwałego utrzymywania się procesów zapalnych w obrębie migdałków oraz prawidłowo przeprowadzone leczenie przyczynowe infekcji górnych dróg oddechowych wydaje się najważniejszym celem postępowania w przypadku rumienia guzowatego u dzieci.

Piśmiennictwo

1. Requena L., Sánchez Yus E.: Erythema nodosum. Semin Cutan Med Surg 2007, 26, 114-125.
2. Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Burgdorf W.H.C.: Dermatologia. Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2002, 811-814.
3. Requena L., Requena C.: Erythema nodosum. Dermatol Online J 2002, 8, 1-4.
4. White W.L., Hitchcock M.G.: Diagnosis: erythema nodosum or not? Semin Cutan Med Surg 1999, 18, 47-55.
5. Cribier B., Caille A., Heid E., Grosshans E.: Erythema nodosum and associated diseases. A study of 129 cases. Int J Dermatol 1998, 37, 667-672.
6. Zion Garty B., Poznanski O.: Erythema nodosum in Israeli children. Isr Med Assoc J 2000, 2, 145-146.
7. Kakourou T., Drosatou P., Psychou F., Aroni K., Nicolaïdou P.J.: Erythema nodosum in children: a prospective study. J Am Acad Dermatol 2001, 44, 17-21.
8. Cengiz A.B., Kara A., Kanra G., Seçmeir G., Ceyhan M.: Erythema nodosum in childhood: evaluation of ten patients. Turk J Pediatr 2006, 48, 38-42.
9. Romnicka A.M.: Zakażenia paciorkowcowe i antystreptolizyna O. Przegl Lek 2009, 66, 1-2.
10. Sikora J.P., Kwiatkowska R.: Przydatność kliniczna oznaczania białka C-reaktywnego i prokalcytoniny w diagnostyce i monitorowaniu zespołu uogólnionej odpowiedzi zapalnej. Alerg Astma Immun 2005, 10, 63-68.
11. Hansen J.G., Dahler-Eriksen B.S.: C-reactive protein and infections in general practice. Ugeskr Laeger 2000, 162, 2457-2460.
12. Waśniewska E., Nowak K.: Przewlekłe zapalenie migdałków podniebiennych i przerost migdałka gardłowego. Przew Lek 2002, 10, 124-129.

Otrzymano: 28 II 2011 r.
Zaakceptowano: 28 III 2011 r.