

Jessner'in lenfositik infiltrasyonu

Jessner's lymphocytic infiltration

Erdem Çomut, Nursinem Alkan, Hülya Cenk, Neşe Çallı Demirkan

Gönderilme tarihi:12.12.2021

Kabul tarihi:14.02.2021

Öz

Jessner'in lenfositik infiltrasyonunun patofizyolojisi henüz bilinmemekle birlikte; genetik, otoimmün, ilaç kullanımı gibi etyolojik nedenlerin sorgulandığı nadir görülen bir antitedir. Bu antite hem klinik hem de histopatolojik olarak başta diskoid lupus eritematozus, polimorf ışık erüpsiyonu ve psödolenfomalar olmak üzere birçok hastalık ile karışabilir. Bu makalede Jessner'in lenfositik infiltrasyonu tanısı almış 26 yaşında bir erkek hastanın klinik özellikleri, ayırıcı tanısı ve tedavisi literatür bilgileri ışığında tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Jessner, lenfositik infiltrasyon, lupus eritematozus, psödolenfoma.

Çomut E, Alkan N, Cenk H, Çallı Demirkan N. Jessner'in lenfositik infiltrasyonu Pam Tıp Derg 2022;15:383-389.

Abstract

Although the pathophysiology of Jessner's lymphocytic infiltration (JLI) is not yet known; It is a rare entity in which etiological reasons such as genetic, autoimmune and drug use are questioned. JLI can be confused with many diseases, especially discoid lupus erythematosus, polymorphous light eruption and pseudolymphomas both clinically and histopathologically. In this article, the clinical features, differential diagnosis and treatment of a 26-year-old male patient diagnosed with JLI are discussed in the light of the literature.

Key words: Jessner, lymphocytic Infiltration, lupus erythematosus, pseudolymphoma.

Comut E, Alkan N, Cenk H, Calli Demirkan N. Jessner's lymphocytic infiltration. Pam Med J 2022;15:383-389.

Giriş

Jessner'in lenfositik infiltrasyonu (JLI), ilk olarak 1953 yılında Jessner ve Kanof tarafından tanımlanan nadir görülen benign kutanöz bir hastalıktır. Yüz, boyun, gövde gibi güneşe maruz kalan bölgelerde papül veya plak benzeri erupsiyonlarla karakterizedir. Hastalık en sık 30-50 yaş aralığında görülmekte olup nadir olarak çocuklarda da bildirilmiştir [1]. İlk tarif edildiği yıllarda erkeklerde daha sık saptandığı düşünülse de daha sonraki çalışmalarda cinsiyet ya da ırk ayrımı olmadığı görülmüştür. Kesin sebebi bilinmemektedir; genetik, otoimmün, ilaç kullanımı (etanersept, ustekinumab, leflunomid) gibi etyolojiler tanımlanmıştır [2-6]. Başka bir hipotez ise JLI'nin sistemik lupus eritematozus (SLE)'un erken kutanöz formu, hatta lupus eritematozus tumidus (LET)'un ilerlemiş formu olabileceğidir [3, 7-10]. JLI'de lezyonlar yavaş seyirli olup genelde asemptomatikdir, fakat

bazı hastalar kaşıntı ve yanma tariflemişlerdir. Lezyonlar tedavili ya da tedavisiz iyileşebilir, ancak sıklıkla tekrarlar. Erupsiyonlar genişledikçe santralinde iyileşme olabilir. Tedavide antimalaryal, topikal ve intralezyonel steroid kullanılmakla birlikte; efektif bir tedavi bulunmamaktadır. Işığa duyarlılığın daha baskın olduğu durumlarda antimalaryal ilaçlar etkilidir [11]. JLI'de tedavi planlamadan önce ayırıcı tanının dikkatli yapılması önemlidir; bir olgu ışığında JLI ayırıcı tanısı detaylı olarak tartışılmıştır.

Olgu sunumu

Yirmi altı yaşında erkek hasta 3-4 yıldır var olan, son 1 yıldır şiddetlenen, bilateral preauriküler bölgede yaklaşık 2x1 cm boyutlarında ve sol yanakta yaklaşık 3x2 cm boyutlarında eritemli plak tarzında lezyonlar nedeniyle merkezimize başvurmuştur (Resim 1). Lezyonlar tekrarlayıcı nitelikte olup, güneş

Erdem Çomut, Dr. Öğr. Üye. Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye, e-posta: comuterdem@gmail.com (https://orcid.org/0000-0002-3386-4206) (Sorumlu Yazar)

Nursinem Alkan, Arş. Gör. Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye, e-posta: nursinemalkan@gmail.com (https://orcid.org/0000-0002-9310-9181)

Hülya Cenk, Dr. Öğr. Üye. Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye, e-posta: hullya86@msn.com (https://orcid.org/0000-0003-4871-6342)

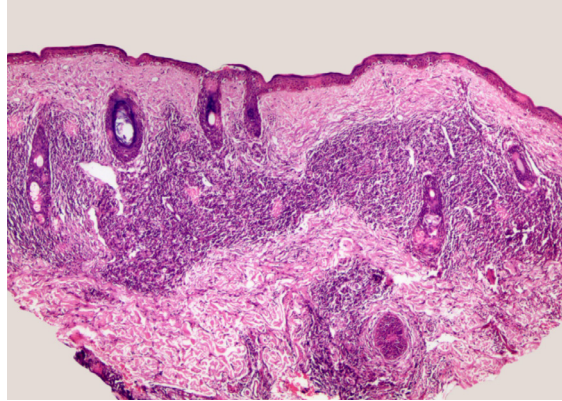
Neşe Çallı Demirkan, Prof. Dr. Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye, e-posta: ndemirkan@pau.edu.tr (https://orcid.org/0000-0001-5860-100X)

maruziyeti ve stresle artış göstermektedir. Hastanın bilinen başka bir hastalığı ve düzenli kullandığı ilaç bulunmamaktadır. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde ANA (-) saptanmış olup; JLİ, polimorf ışık erüpsiyonu (PIE), diskoid lupus eritematozus (DLE), sarkoidoz ve rozasea ön tanıları ile preauriküler bölge yerleşimli lezyondan biyopsi alınarak laboratuvarımıza iletilmiştir.

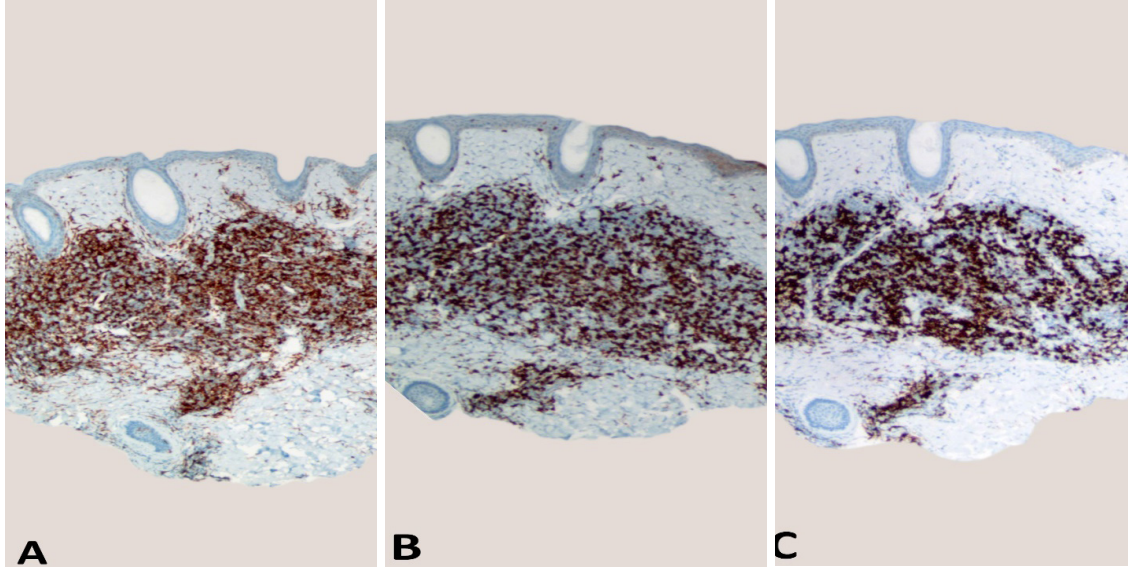


Resim 1. Preauriküler bölgede yaklaşık 2x1 cm boyutlarında eritemli plak (A) ve yanakta yaklaşık 3x2 cm boyutlarında eritemli plak (B)

Makroskopik incelemede 0,3x0,3x0,2 cm boyutlarında deri punch biyopsi materyali ikiye bölünerek tamamı doku takibine alınmış olup seri kesitlerle yapılan mikroskopik incelemede; epidermiste retelerde düzleşme, dermoepidermal bileşkede ekzositoz izlendi. Üst dermiste Grenz zon oluşturan; orta ve derin dermiste lenfosit ve plazmositlerden zengin perivasküler ve periadneksiyal yoğun yangısal infiltrasyon mevcuttu (Resim 2). Dermiste PAS-AB histokimyasal boyası ile mürsün görülmedi. Yapılan immünohistokimyasal incelemede intradermal ve perifoliküler lenfoid hücrelerin CD3, CD4, CD7, CD8 ve CD20 ile poliklonal ekspresyon gösteren reaktif hücreler olduğu saptandı (Resim 3). CD4 (+) hücrelerin CD8 (+) hücrelere oranla daha fazla olduğu dikkati çekti. Yangısal infiltrasyon içinde CD123 ekspresyonu gösteren plazmositoid dendritik hücreler de mevcuttu. Hasta, klinik ve ışık mikroskopik bulgular doğrultusunda JLİ tanısı aldı. Tacrolin ve momecon tedavisi uygulanan hastanın altı aylık izlem sonucunda tedaviye kısmi yanıt gözlemlendi.



Resim 2. Orta ve derin dermiste lenfosit ve plazmositlerden zengin perivasküler ve periadneksiyal yoğun yangısal infiltrasyon (H&E, x40)



Resim 3. Perivasküler ve periadneksiyal lenfositlerde sırasıyla CD4 (A), CD8 (B) ve CD20 (C) pozitifliği izlenmektedir (İmmünohistokimya, x40)

Tartışma

JLİ'nin tarif edildiği 1953 yılından sonra bu antitenin tek bir hastalık mı yoksa DLE, PIE ve hatta malign lenfomaya ilerleyen heterojen bir grup hastalığı mı tarif ettiği konusunda birçok araştırma yapılmıştır. Çalışmaların net bir sonuca ulaşmaması nedeniyle JLİ daha çok tek bir hastalık olarak kabul görmüştür [12]. Daha sonraki geniş olgu serileri içeren çalışmalarda DLE'nin dermal varyantı olabileceği ileri sürülmüştür [10]. JLİ, epidermal tutulum göstermeyen yüzeysel ve derin dermiste yoğun perivasküler ve perifoliküler lenfositik infiltrat ile karakterize benign kütanöz bir hastalıktır. JLİ'nin patofizyolojisi henüz bilinmemektedir; bununla birlikte, plazmasitoid dendritik hücrelerin, lenfositlerin migrasyonuna yol açtığı ve bunun sonucunda CD4 (+) T lenfositlerin baskın olduğu bir lenfoproliferatif hastalık olarak tarif edilir [8, 13]. CD8 T lenfositlerin baskın olduğunu bildiren başka yayınlar da vardır; otuz dört olgulu bir çalışmada; PCR tekniği kullanarak yapılan TCR-gama gen analizi sonucunda JLİ'nin CD8 (+) poliklonal kütanöz reaksiyon olduğu bildirilmektedir [8]. Yakın zamanda yayımlanan göz çevresindeki üç olgudan oluşan bir seride ise CD4 (+) lenfositlerin akut fazda, CD8 (+) lenfositlerin kronik fazda baskın olabileceği hipotezi ileri sürülmüştür [14]. Bizim olgumuzda CD4/CD8 oranı hafif miktarda CD4 lehine artmıştı. Etkilenen perivasküler ve periadneksiyal bölgelerde plazmasitoid dendritik hücre (PDC) kümelerinin varlığının etiyolojisi henüz

bilinmemektedir; bu hücre kümelerinin kütanöz lupus eritematozusun kütanöz lenfoproliferatif hastalıklardan ayırımında önemini vurgulayan yayınlar vardır [15]. Başka bir çalışmada ise PDC dağılımının; LET ve JLİ'deki aynı olduğunu [3], T Lenfositler ve mononükleer fagositlerin ise SLE, DLE, JLİ'deki dağılımının benzer olduğu saptanmıştır [7].

JLİ'nin klinik ve histopatolojik bulguları en çok DLE ve alt tipleri ile karışabilmektedir, hatta JLİ'nin DLE'nin alt tipi olabileceği de hala hipotezler arasındadır [10]. DLE'nin dermal tutulumu ile karakterli alt tipi olan LET'in JLİ ile ayırıcı tanısı zordur. ICAM-1 adezyon molekülü, 27E10 makrofaj farklılaşma monoklonal antikoruna gibi belirteçler kullanılarak yapılan bir çalışmada, bu belirteçlerin sadece DLE'de eksprese edildiği saptanmıştır. Boyama paternlerindeki bu farklılık bu iki hastalığı ayırt etmede yeni bir yöntem sağlamıştır [16]. Yapılan başka bir çalışmada ise dermisteki lenfoid infiltratlar, standart bir immünooperoksidaz tekniği kullanılarak iki durumda karşılaştırılmıştır. Jessner vakalarında bulunan dermal infiltrattaki leu 8 pozitif lenfositlerin ortalama yüzdesi %65 iken DLE ve LET vakalarında ortalama yüzde ise %15'tir. Bu gözlem, JLİ'nin ve kronik DLE'nin ayrı hastalık olarak görülmesi gerektiğinin bir başka kanıtıdır [17]. Bir başka çalışmada B lenfositlerin yüzdesinin, JLİ'de LE'den daha baskın olduğu bulunmuştur [18]. Başka bir çalışmada ise LN1'in (germinal merkez B-hücre belirleyicisi), JLİ'yi LE'den ayırmada en faydalı

B hücre belirleyicisi olduğu saptanmakla birlikte MT2 (mantle zon B ve bazı T-hücre belirleyicisi) ve LN1'in birlikte kullanımı ayırıcı tanıda daha etkili olmuştur [18]. Bizim olgumuzda serolojik incelemede ANA negatifti, ayrıca histopatolojik incelemede epidermiste atrofi, interfaz değişiklikler ve bazal membran kalınlaşması ve dermiste müsün bulunmayışı ile önemli ayırıcı tanılardan biri olan DLE ve LET ekarte edilmiştir.

Güneş maruziyeti ile lezyonlarda artış öyküsü olması nedeniyle olgumuzun ayırıcı tanıları arasında PIE de vardı. PIE öyküsünde lezyonlar güneş maruziyetiyle ortaya çıkıp, güneş maruziyeti ortadan kalktığında kaybolabilirken; JLİ'nin güneş maruziyetiyle ilişkisi hakkında fikir ayrılıkları mevcuttur. Ancak histopatolojik olarak PIE'de beklenen epidermal bulgular (akantoz, spongioz, lenfosit ekzositozu, fokal interfaz değişiklikler) ve papiller dermal ödem bizim olgumuzda saptanmadı. Dermal inflamatuvar infiltrat PIE'de yüzeysel dermiste beklenirken olgumuzda hem yüzeysel hem derin dermiste infiltrat mevcuttu.

Psödolenfoma ve lenfoma JLİ ile karışabilen diğer antitelerdir. Psödolenfomalar klinik ve histopatolojik olarak kutanöz lenfomalar ile ortak özellik gösteren, benign T ve B lenfositlerin poliklonal proliferasyonudur. Klinik olarak nodüller şeklinde veya daha büyük tümöral kitleler ya da plaklar halinde ortaya çıkabilir. Lenfositoma cutis çoğunlukla meme ucu bölgesi, genital bölge veya kulak memesinde ortaya çıkarken, JLİ daha çok baş, boyun, gövdede görülür. Olgumuzda psödolenfomalarda görmeyi beklediğimiz dermisi kaplayan, derin dermise ve bazen subkutan adipöz dokuya uzanım gösteren dens nodüler lenfositik infiltrasyon ya da reaktif germinal merkezler izlenmemiş olup perivasküler ve periadneksiyel monomorf lenfoplazmositik infiltrat görülmüştür. Kutanöz lenfomalarda beklenen büyük, düzensiz, daha soluk boyanan ve nükleol belirginliği gösteren nükleollere sahip atipik lenfositlerin aksine küçük, düzenli ve hiperkromatik non-neoplastik lenfositler izlediğimiz olgumuzda malign lenfoproliferatif hastalık düşünülmemiştir. Ayrıca immünohistokimyasal yöntem ile çalışılan CD3, CD4, CD7, CD8 ve CD20 ile lenfositlerde poliklonal ekspresyon görülmüştür. Son yıllarda WHO 2018 sınıflamasında yer alan primer kutanöz CD4 (+) küçük/orta T-hücreli lenfoproliferatif hastalık isimli antite de JLİ ile

karışabilir [19]. İmmünohistokimyasal bulguları benzese de bizim olgumuzda CD4/CD8 oranı 15-20 kat yüksek değildi, ayrıca lenfoproliferatif hücreler arasında dev hücrelere, küçük/orta boy lenfositlere rastlanmadı. JLE'nin ayırıcı tanısına giren en önemli antitelerin genel özellikleri bir tablo halinde sunulmuştur (Tablo 1).

JLİ gövdede görüldüğü zaman daha nadir olarak retiküler eritematöz müsinozis (REM) ile karışabilir. REM'de lezyonlar tipik olarak göğüste ve sırtın üst kısmında görülür. Olgumuzda yüz ve baş boyun dışında lezyon görülmemiş olup histopatolojik incelemede REM'de beklenenden daha yoğun dermal inflamatuvar infiltrat görülmüştür ve dermal müsün birikimi izlenmemiştir.

Ortasında skar gelişmiş JLİ lezyonları anüler şekilde olursa granüloma anulare ile karışabilir. Granüloma anulare, sıklıkla akral bölgede gelişir, yüz tutulumu nadirdir. Olgumuzda lezyonlar yanak ve preauriküler yerleşimli olup histopatolojisinde granüloma anulareda beklenen granülatöz inflamasyon ya da müsün birikimi görülmemiştir.

Yüz yerleşimli makül ya da plaklar ile prezente olması nedeniyle JLİ ile karışabilecek bir diğer antite granüloma fasiyale'dir. Granüloma fasiyale'nin histopatolojisinde üst dermiste bir Grenz zone yanısıra perivasküler mikst tipte bir inflamasyon karşımıza çıkar [20]. Bizim olgumuzda Grenz zone izlenmekle birlikte dermal inflamatuvar infiltrat nötrofil ya da eozinofilleri içermemektedir.

Sonuç olarak JLİ tanısı koymadan önce LET gibi sistemik tedavi gerektirebilecek diğer lenfoproliferatif hastalıkların ayırıcı tanısı yapılmalıdır. JLİ sekel bırakmadan kendiliğinden düzelebilen, iyi bir prognoza sahiptir. Topikal steroid ve antimalaryal gibi tıbbi tedavi uygulanan hastalar için deride atrofi gibi yan etkileri izlemek için düzenli takip gereklidir. Işığa duyarlılık JLİ için olası bir tetikleyici olduğundan, hastalara güneşe maruz kalmaktan kaçınmaları önerilir. Nadir bir komplikasyon olarak JLİ periorbital deriyi etkileyerek şiddetli skatrisyel ektropiyona yol açabilir [21]. Periorbital tutulumda, skatrisyel ektropiyon komplikasyonu nedeniyle hastalar yakından izlenmelidir.

Çıkar ilişkisi: Yazarlar çıkar ilişkisi olmadığını beyan eder.

Tablo 1. Jessner'in lenfositik infiltrasyonunun ayırıcı tanısına giren hastalıkların genel özellikleri

	Klinik Özellikler				Histopatoloji			
	Yaş (en sık)	Lokalizasyon	Güneş maruziyeti ile ilişkisi	ANA	Epidermis/Dermoepidermal Bileşke Bulguları	Dermal müsin	İnflamatuvar hücreler	DIF
Jessner'in lenfositik infiltrasyonu	30-50	Yüz, boyun ve üst gövde	Var	(-)	Yok	Yok	Perivasküler-periadneksiyel lenfosit ve plazmositoid dendritik hücreler	(-)
Diskoid lupus eritematozus	20-40	Yüz ve skalp	Var	(+)	Epidermiste atrofi, foliküler tıkaç, kalın bazal membran, interfaz değişiklikler	Var	Perivasküler-periadneksiyel lenfositler	(+)*
Lupus eritematozus timidus	30-40	Üst gövde ve lateral yüz	Var	(+)/(+)	Yok	Var	Perivasküler-periadneksiyel lenfositler	(+)*
Polimorf ışık erupsiyonu	<40	Yüz, gövde, sırt ve ekstremiteler	Var	(-)	Akantoz, spongiöz, lenfosit ekzositozu, fokal interfaz değişiklikler	Yok	Perivasküler lenfositik infiltrasyon	(+)*, zayıf
Kutanöz Lenfoma	50-60	Vücutta herhangi bir yerde	Yok	(-)	Epidermotropizm (mikozis fungoides)	Yok	Dens atipik lenfositik infiltrasyon	(-)

* IgG, IgM ve C3c ile dermoepidermal bileşkede

Kaynaklar

- Petersen MP, Vestergaard V, Bygum A. Jessner lymphocytic infiltration - rare in childhood. *Dermatol Online J* 2017;23. <https://doi.org/10.5070/d32310037005>
- Ashworth J, Morley WN. Jessner and Kanof's lymphocytic infiltration of the skin: a familial variant. *Dermatology* 1988;177:120-122. <https://doi.org/10.1159/000248527>
- Tomasini D, Mentzel T, Hantschke M, et al. Plasmacytoid dendritic cells: an overview of their presence and distribution in different inflammatory skin diseases, with special emphasis on Jessner's lymphocytic infiltrate of the skin and cutaneous lupus erythematosus. *J Cutan Pathol* 2010;37:1132-1139. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0560.2010.01587.x>
- Abbad N, Lanal T, Brenuchon C, Morel G, Deprez X. Etanercept-induced lymphocytic infiltration of Jessner-Kanof. *Arthritis Rheumatol* 2018;70:449. <https://doi.org/10.1002/art.40347>
- Guarneri C, Lentini M, Polimeni G, Giuffrida R, Cannavò SP. Ustekinumab-induced drug eruption resembling lymphocytic infiltration (of Jessner-Kanof) and lupus erythematosus tumidus. *Br J Clin Pharmacol* 2016;81:792-794. <https://doi.org/10.1111/bcp.12837>
- Sparsa L, Afif N, Goetz J, et al. Jessner-Kanof disease induced by leflunomide: a dermal variant of cutaneous lupus? *Rheumatol Int* 2011;31:255-258. <https://doi.org/10.1007/s00296-009-1169-z>
- Konttinen YT, Reitamo S, Ranki A, Segerberg Konttinen M. T lymphocytes and mononuclear phagocytes in the skin infiltrate of systemic and discoid lupus erythematosus and Jessner's lymphocytic infiltrate. *Br J Dermatol* 1981;104:141-145. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1981.tb00035.x>
- Poenitz N, Dippel E, Klemke CD, Qadoumi M, Goerd S. Jessner's lymphocytic infiltration of the skin: a CD8+ polyclonal reactive skin condition. *Dermatology* 2003;207:276-284. <https://doi.org/10.1159/000073090>
- Rémy Leroux V, Léonard F, Lambert D, et al. Comparison of histopathologic-clinical characteristics of Jessner's lymphocytic infiltration of the skin and lupus erythematosus tumidus: multicenter study of 46 cases. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:217-223. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2007.09.039>
- Lipsker D, Mitschler A, Grosshans E, Cribier B. Could Jessner's lymphocytic infiltrate of the skin be a dermal variant of lupus erythematosus? An analysis of 210 cases. *Dermatology* 2006;213:15-22. <https://doi.org/10.1159/000092832>
- Higgins CR, Wakeel RA, Cerio R. Childhood Jessner's lymphocytic infiltrate of the skin. *Br J Dermatol* 1994;131:99-101. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1994.tb08464.x>
- Toonstra J, Wildschut A, Boer J, et al. Jessner's Lymphocytic infiltration of the skin: a clinical study of 100 patients. *Arch Dermatol* 1989;125:1525-1530. <https://doi.org/10.1001/archderm.1989.01670230067010>
- Willemze R, Dijkstra A, Meijer CJ. Lymphocytic infiltration of the skin (Jessner): a T-cell lymphoproliferative disease. *Br J Dermatol* 1984;110:523-529. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1984.tb04674.x>
- Sugioka K, Hayashi A, Ichishi M, Sugimoto Y, Habe K, Yamanaka K. Three cases of lymphocytic infiltration of the eyelid. *Dermatopathology* 2021;8:124-129. <https://doi.org/10.3390/dermatopathology8020018>
- Pereira A, Ferrara G, Calamaro P, et al. The histopathological spectrum of pseudolymphomatous infiltrates in cutaneous lupus erythematosus. *Am J Dermatopathol* 2018;40:247-253. <https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000000942>
- Kunz M, Henseleit Walter U, Sorg C, Kolde G. Macrophage marker 27E10 on human keratinocytes helps to differentiate discoid lupus erythematosus and Jessner's lymphocytic infiltration of the skin. *Eur J Dermatology* 1999;9:107-110.
- Merot Y, French L, Saurat JH. Leu 8-positive cells in discoid lupus erythematosus and Jessner-Kanof's lymphocytic infiltrate of the skin. *J Cutan Pathol* 1988;15:412-413. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0560.1988.tb00576.x>
- Akasu R, Kahn HJ, From L. Lymphocyte markers on formalin-fixed tissue in Jessner's lymphocytic infiltrate and lupus erythematosus. *J Cutan Pathol* 1992;19:59-65. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0560.1992.tb01560.x>
- Yi LG, Gru AA. Primary cutaneous CD4-positive small/medium T-cell lymphoproliferative disorder mimicking Jessner lymphocytic infiltrate and tumid lupus-a report of two cases. *Am J Dermatopathol*. 2021;43:293-297. <https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000001982>
- Oliveira CC, de Carcalho Ianhez PE, Marques SA, Marques MEA. Granuloma faciale: clinical, morphological and immunohistochemical aspects in a series of 10 patients. *An Bras Dermatol* 2016;91:803-807. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20164628>
- Awotesu S, Dubois V, El Hindy N, Watts M. Jessner's lymphocytic infiltrate: a rare cause of lid ectropion. *BMJ Case Rep* 2010;2010. <https://doi.org/10.1136/bcr.07.2009.2064>

Hasta onamı: Yazılı hasta onamı hastadan alınmıştır.

Yazarların makaleye olan katkıları

N.Ç.D. çalışmanın ana fikrini kurgulamış ve olgunun histopatolojik bulgularını ortaya koymuştur. H.C. olguya ait klinik verileri toplamış ve klinik fotoğrafları elde etmiştir. N.A.

giriş ve olgu sunumu kısımlarının yazımında görev almıştır. E.Ç. klinik ve mikroskopik fotoğrafları olgu sunumu için derleyip düzenlemiştir. Makalenin tartışma bölümü E.Ç. ve N.Ç.D. tarafından yazılmış, E.Ç. tarafından gözden geçirip gerekli düzeltmeleri yapmış ve onaylamıştır. Ayrıca tüm yazarlar çalışmanın tamamını tartışmış ve son halini onaylamıştır.