ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΕΑ01. Σύνδρομο Vexas που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με κολχικίνη

Κωνσταντίνου Μαρία Πωλίνα[1], **Μυλωνάκης Δημήτριος [1],** Κυρίτση Δήμητρα [2], Λαγουδάκη Ελένη [3], Μαρία Κριθινάκη [4], Παπαδάκη Ελένη [4], Katarzyna Wertheim-Tysarowska [5], Katarzyna Niepokój [5], Κρασαγάκης Κωνσταντίνος [1]

[1]Δερματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο, Κρήτη,
[2]Δερματολογική Κλινική, Παν/μιακό Νοσοκομείο Φράιμπουργκ, Γερμανία
[3]Παθολογοανατομικο εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο, Κρήτη
[4]Αιματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο, Κρήτη
[5]Department of Medical Genetics, Institute of Mother and Child, Warsaw

Σκοπός: Το σύνδρομο VEXAS (VS) είναι μια αυτοφλεγμονώδης νόσος ενηλίκων που χαρακτηρίζεται από κενοτόπια στα αιμοποιητικά κύτταρα και σωματικές μεταλλάξεις στο γονίδιο UBA1 που περιορίζονται στη μυελική σειρά. Η θεραπεία του VS αποτελεί πρόκληση. Οι ασθενείς εμφανίζουν κορτικοεξάρτηση, χαμηλή ανταπόκριση στις ανοσοκατασταλτικές θεραπείες και πτωχή πρόγνωση. Αναφέρουμε μια περίπτωση υποτροπιάζοντος ιστιοκυτταροειδούς συνδρόμου Sweet (SS) σε ασθενή με VS που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με κολχικίνη.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 83 ετών με ιστορικό υποτροπιάζουσας πολυχονδρίτιδας υπό μεθοτρεξάτη 10 mg/εβδ και πρεδνιζόνη 8mg/ημ, μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο υπο ερυθροποιητίνη, παρουσίασε επώδυνες, ερυθηματώδεις πλάκες που σχημάτιζαν αιμορραγικές φυσαλίδες στον δεξιό καρπό. Ανέφερε ιστορικό από 2 ετίας εβδομαδιαίων εξάρσεων με ερυθηματώδεις πλάκες στα κάτω άκρα, οι οποίες διαγνώστηκαν ως SS και αντιμετωπίστηκαν με τοπικά στεροειδή. Κατά την εξέταση ανέφερε κόπωση, πυρετό (39°C) και απώλεια βάρους. Η γενική αίματος έδειξε λευκοκυττάρωση (10 G/L), ουδετεροφιλία (9 G/L), μακροκυτταρική αναιμία (10,5 G/L) και C-αντιδρώσα πρωτεΐνη στα 15 mg/dl (<0,5). Η βιοψία της δερματικής βλάβης αποκάλυψε ένα πυκνό διήθημα του επιφανειακού χόριου αποτελούμενο από ώριμα ουδετερόφιλα συμβατή με SS.Η βιοψία του μυελού των οστών έδειξε κενοτόπια στα πρόδρομα μυελοειδή κυττάρα. Το next generation sequencing εντόπισε τη μετάλλαξη p.Met41Thr(c.122T > C) του γονιδίου UBA1. Ετέθη η διάγνωση του VS. Ο ασθενής έλαβε πρεδνιζόνη 1 mg/kg/ημέρα με προοδευτική βελτίωση. Μετά από 3 εβδομάδες, προστέθηκε κολχικίνη 1 mg/ημέρα που επέτρεψε την πλήρη ύφεση και την επακόλουθη μείωση της πρεδνιζόνης 4 mg/ημέρα σε 2 μήνες. Δεν παρατηρήθηκε υποτροπή μετά από 4 μήνες παρακολούθησης.

Συμπεράσματα: Δεν υπάρχουν δεδομένα για τη θεραπεία των δερματικών εκδηλώσεων του VS. Αυτές ανευρίσκονται στο 90% των ασθενών, με ευρύ φάσμα παρουσιάσεων από SS έως αγγειίτιδα, περιφερικό οίδημα, αντιδράσεις στα σημεία νυγμού και οζώδες ερύθημα. Η κολχικίνη αποτελεί βασικό πυλώνα της θεραπείας του SS, δρα αναστέλλοντας τη χημειοταξία, την προσκόλληση και την κινητοποίηση των ουδετερόφιλων.

EA02. Μεταβολομικοί βιοδείκτες στη ψωρίαση: Προοπτικές στη διάγνωση και θεραπεία

Ευαγγελία Σαράντη[1,2], Sabine Krueger-Krasagakis[3], Δημήτρης Τσουκαλάς[2,4], Αριστείδης Τσατσάκης[1]
[1]Laboratory of Toxicology and Forensic Sciences, Medical School, University of Crete, 71003 Heraklion, Greece
[2]Metabolomic Medicine, Health Clinics for Autoimmune and Chronic Diseases, 10674 Athens, Greece
[3]Dermatology Department, University Hospital of Heraklion, 71500 Heraklion, Greece
[4]European Institute of Molecular Medicine, 00198 Rome, Italy

Η ψωρίαση είναι μια χρόνια φλεγμονώδης δερματοπάθεια που οφείλεται στον υπέρμετρο πολλαπλασιασμό των κερατινοκυττάρων και τη δυσλειτουργία της ανοσιακής απόκρισης. Οι μεταβολικές επιπλοκές είναι συχνές στη ψωρίαση και σχετίζονται με την εξέλιξή της υποδεικνύοντας κοινούς παθογενετικούς μηχανισμούς.
Στην ψωρίαση τα κερατινοκύτταρα, τα ενεργοποιημένα Τ κύτταρα και κάποια κύτταρα μνήμης χαρακτηρίζονται από μεταβολικό επαναπρογραμματισμό για να καλύψουν τις αυξημένες ανάγκες για διπλασιασμό και έκκριση κυτοκινών. Αφορά κυρίως τη γλυκόλυση, το μεταβολισμό των λιπαρών και αμινοξέων με αλλαγές σε σηματοδοτικούς μηχανισμούς όπως η ενεργοποίηση του Akt/mTOR. Τα δεδομένα αυτά έχουν συσχετισθεί με τα αυξημένα ποσοστά μεταβολικού συνδρόμου και παχυσαρκίας στη ψωρίαση.
Η ανάλυση των μεταβολικών αλλαγών των κυττάρων σε βιολογικά δείγματα μέσω της μεταβολομικής, ενέχει σημαντικά οφέλη για την πρόληψη, πρόβλεψη και διαχείριση της ψωρίασης. Συγκεκριμένα, οι μεταβολομικοί βιοδείκτες παρέχουν στοιχεία για την αντίσταση στην ινσουλίνη, την ανισσοροπία μεταξύ προ και αντι-φλεγμονωδών μεσολαβητών, την εντερική δυσβίωση, τις ελλείψεις σε μικροθρεπτικά συστατικά και τη δυσλειτουργία των αντιοξειδωτικών μηχανισμών.
Η στόχευση συγκεκριμένων μεταβολικών μονοπατιών των κυττάρων που προάγουν το ψωριασικό φαινότυπο και τον επαναπρογραμματισμό τους στην κανονική τους κατάσταση, αναδεικνύεται πολύτιμη στρατηγική για την αύξηση της αποτελεσματικότητας, τη μείωση της υποτροπής και των παρενεργειών αλλά και τη διαχείριση των συννοσηροτήτων.

EA03. Διάσπαρτες βλατίδες μετά την ακτινοθεραπεία: Επανεξέταση του φαινομένου Pseudo Koebner

Φαίδρα Μαραζάκη[1] , Μαρία Πωλίνα Κωνσταντίνου[1],Γεώργιος Ευαγγέλου[1],Ελένη Λάππα[2] , Νικόλαος Κατζηλάκης [3] , Σαμπίνε Κρύγκερ-Κρασαγάκη[1], Ευτυχία Στειακάκη[3] , Κωνσταντίνος Κρασαγάκης[1]
[1] *Δερματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου*
[2] *Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου*
[3] Παιδιατρικό Αιματολογικό-Ογκολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Σκοπός: Οι ψευδο-ισόμορφες αντιδράσεις (ΨΙΑ) χαρακτηρίζονται από αυτο-ενδοφθαλμισμό ιών σε κατά τα άλλα υγιές δέρμα που υποβάλλεται σε ελαφρύ τραυματισμό. Αυτές οι αντιδράσεις προκύπτουν από άμεσο αυτο-ενοφθαλμισμό ιών όπως ο ιός ανθρωπίνων κονδυλωμάτων (HPV) ή η μολυσματική τέρμινθος. Αναφέρουμε περίπτωση που σχετίζεται με τον HPV στο σημείο θεραπείας με ιονίζουσα ακτινοβολία (ΙΑ) σε ανοσοκατεσταλμένο παιδί.
Παρουσίαση Περιστατικού: Ένα αγόρι 9 ετών παραπέμφθηκε στο τμήμα μας λόγω 5ετούς παρουσίας πολλαπλών, κνησμωδών μυρμηκιωδών βλατίδων με κατανομή κατά μήκος της σπονδυλικής στήλης, ινιακής χώρας, αραιά κατανεμημένες σε πρόσωπο και πρόσθια θωρακική χώρα-στέρνο. Ατομικό αναμνηστικό διάγνωσης αναπλαστικού μυελοβλαστώματος παρεγκεφαλίδος/οπίσθιου κρανιακού βόθρου (Βαθμού IV) σε ηλικία 33 μηνών. Το μυελοβλάστωμα αφαιρέθηκε χειρουργικά και ακολούθησαν 5 κύκλοι χημειοθεραπείας (vincristine-etoposide-cyclophosphamide), κρανιονωτιαίας ακτινοθεραπείας (54Gy συνολικά) και δεύτερη χειρουργική επέμβαση στον υπολειπόμενο όγκο. Οι δερματικές βλάβες εμφανίστηκαν λίγες εβδομάδες μετά την ακτινοθεραπεία στα σημεία του ακτινοβολημένου πεδίου. Η ιστολογική εξέταση της δερματικής βλάβης ανέδειξε υπερκεράτωση δίκην πλέξεως καλαθιού, θηλωμάτωση, ακανόνιστη ακάνθωση και υπερκοκκίωση με εστιακές αλλοιώσεις συνηγορητικά υπέρ ιογενούς HPV λοίμωξης. Η ανοσοϊστοχημεία για την p16 ήταν αρνητική καθώς και η PCR HPV υψηλού κινδύνου. Διενεργήθηκε έλεγχος ανοσοκαταστολής, με τον ανοσοφαινότυπο περιφερικού αίματος να αναδεικνύει αυξημένα Tfh κύτταρα και εν συνεχεία εστάλη έλεγχος μετάλλαξης του βPIK3CD. Συνεστήθη 9 δύναμο εμβόλιο κατά του HPV και δεύτερης γραμμής θεραπεία με ακιτρετίνη λόγω της έκτασης των βλαβών.
Συμπεράσματα: Περιγράφουμε το πρώτο περιστατικό ΨΙΑ σχετιζόμενης με τον ιό HPV στη θέση ακτινοθεραπείας. Η ακτινοβολία θα μπορούσε να έχει ως αποτέλεσμα τοπική ανοσοκαταστολή και τον αυτοενοφθαλμισμό του ιού HPV. Επομένως, οι ακτινοθεραπευτές και οι δερματολόγοι οφείλουν να εξετάζουν διεξοδικά τους ασθενείς για την παρουσία δερματικής λοίμωξης πριν την έναρξη ΙΑ, ειδικά στον παιδιατρικό πληθυσμό.

ΕΑ04.Καταστρεπτική φλεγμονή πτερυγίου ωτός και έξω ακουστικού πόρου σε έδαφος δισκοειδούς ερυθηματώδους λύκου

Δημήτριος Μυλωνάκης [1], Δήμητρα Κουμάκη [1], Ελένη Λαγουδάκη [2] , Γεώργιος Τσίμπρης [3], Κωνσταντίνος Κρασαγάκης [1]
[1] Δερματολογική Κλινική ,Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο
[2] Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο
[3] Παθολογική Κλινική ,Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο

Σκοπός: Ο χρόνιος δισκοειδής ερυθηματώδης λύκος (ΧΔΕΛ) εκδηλώνεται με επίπεδες ουλωτικές και δυσμορφικές πλάκες. Παρουσιάζουμε μία ενδιαφέρουσα περίπτωση παραμορφωτικού ΔΕΛ με προσβολή ωτός.
Παρουσίαση Περιστατικού: Άρρεν ασθενής 60 ετών με ατομικό αναμνηστικό ΧΔΕΛ στο πρόσωπο και στα ώτα άμφω από 26 έτη, υπό αγωγή με θειϊκή υδροξυχλωροκίνη 200mg ημερησίως από το 1997, επισκέφθηκε τα εξωτερικά δερματολογικά ιατρεία λόγω επιδείνωσης της κλινικής κατάστασης των βλαβών του αριστερού ωτός. Η κλινική εξέταση ανέδειξε έντονα παραμορφωτικές ουλωτικές και υπερτροφικές βλάβες με συρίγγια και αποστημάτια στο αριστερό ους και στην οπισθωτιαία περιοχή με συνοδό πυορροή και καταστροφή του πτερυγίου του ωτός και έξω ακουστικού πόρου. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε θετική δοκιμασία quantiferon-TB Gold, θετική Mantoux με φυσιολογική αξονική τομογραφία θώρακος και αρνητικό εργαστηριακό έλεγχο για τρεπόνημα, λεϊσμάνια και μυκοβακτηρίδιο της λέπρας. Η μοριακή μέθοδος ανάλυσης (PCR) και οι ιστικές καλλιέργειες ήταν αρνητικές για μυκοβακτηρίδια. Στις ιστικές καλλιέργειες απομονώθηκαν *Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus epidermidis*, *Actinotignum* schaali και Candida parapsilosis. Οι ιστολογικές εξετάσεις ανέδειξαν αφενός στοιχεία συμβατά με ΔΕΛ και αφετέρου στοιχεία οξείας φλεγμονής καθώς και λεμφοζίδιακές αθροίσεις οι οποίες δύνανται να ερμηνευθούν στα πλαίσια χρόνιου αντιγονικού ερεθισμού ή ψευδολεμφώματος. Δεδομένων των επαναλαμβανόμενων θετικών καλλιεργειών με *Actinotignum* schaali ο ασθενής έλαβε ενδοφλεβίως πιπερακιλλίνη/ ταζοβακτάμη, φλουκοναζόλη και εν συνεχεία per os αμοξικιλλίνη/ κλαβουλανικό οξύ για 30 ημέρες συνολικά και
εξάμηνη αγωγή με ισονιαζίδη 300 mg ημερησίως. Επι αποδρομής των οξέων φλεγμονωδών στοιχεία θα δοθεί η κατάλληλη αντιφλεγμονώδης αγωγή σε συνδυασμό με υδροξυχλωροκίνη.
Συμπεράσματα: Παρουσιάσαμε ένα σπάνιο περιστατικό ΧΔΕΛ που οδήγησε σε παραμορφωτική φλεγμονή πτερυγίου ωτός και έξω ακουστικού πόρου οφειλόμενη στο σχηματισμό λεμφοζιδίων και πολυμικροβιακής επιμολύνσεως.

EA05. Ψωριασική Αρθρίτιδα υπό βιολογική θεραπεία και εμφάνιση ψωριασιόμορφου εξανθήματος: Διαγνωστικοί προβληματισμοί

Δημήτριος Χουστουλάκης [1], Σαμπίνε Κρύγκερ-Κρασαγάκη[1], Μαρία Πωλίνα Κωνσταντίνου[1], Ελένη Λαγουδάκη[2], Κωνσταντίνος Κρασαγάκης[1]
[1] *Δερματολογική Κλινική ,Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο*
[2] *Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο*

Σκοπός: Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό φλυκταινώδους ψωρίασης παλαμών και πελμάτων και αρθρική συμμετοχή που παρουσίασε διάσπαρτο ψωριασιόμορφο εξάνθημα μετά από έναρξη σεκουκινουμάμπης.
Παρουσίαση Περιστατικού: Θήλυ ασθενής 42 ετών με ατομικό αναμνηστικό φλυκταινώδους ψωρίασης παλαμών και πελμάτων και ψωριασικής αρθρίτιδας με εντόπιση στην ακρωμιοκλειδική και πρώτη πλευροστερνική αριστερή άρθρωση από επτάμηνου εμφάνισε φλυκταινώδες εξάνθημα εντοπιζόμενο σε ράχη, μηρούς και γλουτούς δυο εβδομάδες μετά από έναρξη θεραπείας με σεκουκινουμάμπη. Είχε λάβει αρχικά θεραπεία με κορτικοστεροειδή και μεθοτρεξάτη για τέσσερις μήνες η οποία τροποποιήθηκε σε σεκουκινουμάμπη μετά από αίτημα της ασθενούς. Από τον εργαστηριακό έλεγχο ευρέθη υψηλή ΤΚΕ 64 την 1η ώρα και ήπια αύξηση της CRP 2,3 mg/dl. Η ιστολογική εξέταση έδειξε ήπιες περιαγγειακές φλεγμονώδεις διηθήσεις χρονίου τύπου στο ανώτερο χόριο και ήπια σπογγιωτική δερματίτιδα καθώς και τοπικά κενοτοπιώδη εκφύλιση της δερμο-επιδερμιδικής συμβολής. Τα ανωτέρω ευρήματα ήταν συμβατά με φαρμακοεπαγόμενη αντίδραση. Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε φλεγμονώδεις αλλοιώσεις της λαβής του στέρνου και της αριστερής πλευροστερνικής άρθρωσης. Δεν παρατηρήθηκε παρά μικρού βαθμού υπερόστωση. Η σεκουκινουμάμπη διεκόπη και η ασθενής ετέθη υπό μεθοτρεξάτη με κλινική βελτίωση.
Συμπεράσματα: Η ψωριασιόμορφη παράδοξη αντίδραση έχει ως επί το πλείστον παρατηρηθεί με τους anti-TNF alpha και έχει συσχετισθεί αιτιολογικά με τη διαταραχή της ισορροπίας IFNa/TNFa. Εντοπίζεται στις παλάμες και τα πέλματα σε περισσότερες από τις μισές περιπτώσεις αλλά ενίοτε και γενικευμένα. Η πλήρης ίαση συμβαίνει κατά κανόνα με τη διακοπή του υπαίτιου φαρμάκου. Η ψωριασιόμορφη παράδοξη αντίδραση στους αναστολείς της IL-17 είναι σπάνια οντότητα.

EA06. A form of panniculitis not be missed

Αικατερίνη Δοξαστάκη[1], Μαρία-Πωλίνα Κωνσταντίνου[1], Λεωνίδας Μαρίνος[2], Ελένη Παπαδάκη[3], Δημήτρης Μυλωνάκης[1], Δήμητρα Κουμάκη[1], Γεώργιος Ευαγγέλου[1], Σαμπίνε-Έλκε Κρύγκερ-Κρασαγάκης[1] , Κωνσταντίνος Κρασαγάκης[1]

[1] *Δερματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο, Κρήτη*
[2] *Αιμοπαθολογοανατομικό εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Υψηλάντου 45-47, Αθήνα*
[3] *Αιματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο, Κρήτη*

Σκοπός: Το υποδόριο Τ-λέμφωμα μιμούμενο υποδερματίτιδα (SPTCL) αφορά λιγότερο από 1% όλων των περιφερικών Τ-κυτταρικών λεμφωμάτων. Εμφανίζεται με πολλαπλές πλάκες υποδερματίτιδας κυρίως στα άκρα. Τα ιστοπαθολογικά ευρήματα του SPTCL είναι ειδικά ενώ όταν εκφράζει τους α/β Τ-κυτταρικούς υποδοχείς έχει καλύτερη πρόγνωση σε σχέση με γ/δ Τ-κυτταρικούς υποδοχείς.
Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας 28 ετών με ατομικό αναμνηστικό υποθυρεοειδισμού προσήλθε λόγω υποτροπιάζουσας υποδερματίτιδας κάτω άκρων από τριετίας. Κλινικά εμφάνιζε υποδόρια οζίδια στους μηρούς και κνήμες άμφω. Δεν εμφάνιζε ψηλαφητή λεμφαδενοπάθεια ούτε συνοδό β-συμπτωματολογία. Αξιοσημείωτα εργαστηριακά ευρήματα ήταν ένα θετικό Quantiferon και ANA ασθενώς διάχυτο 1/80. Ο ορολογικός έλεγχος για σύφιλη και ο ιολογικός ήταν αρνητικός.
Είχε πραγματοποιηθεί βιοψία με αλλοιώσεις που αφορούσαν αποκλειστικά το υποδόριο λίπος με μη νεκρωτικά και σε λίγες θέσεις νεκρωτικών κοκκιωμάτων. Τα ανωτέρα μορφολογικά χαρακτηριστικά ήταν συμβατά με κλινική διάγνωση του erythema induratum. Λόγω του Quantiferon(+) πραγματοποιήθηκε αξονική θώρακος χωρίς παθολογικά ευρήματα. Έγινε έναρξη αντιφυματικής αγωγής για συνολικά 9 μήνες χωρίς υποχώρηση των βλαβών. Πραγματοποιήθηκε εκ νέου βιοψία με ιστικές καλλιέργειες για κοινά βακτήρια, άτυπα μυκοβακτηρίδια και μύκητες. Οι ιστικές καλλιεργειες ήταν αρνητικές. Η βιοψία ανέδειξε παρουσία πολύμορφης, πυκνής, κυτταρικής διήθησης, που αφορούσε κατεξοχήν τον υποδόριο λιπώδη ιστό με λοβιακή κατανομή. Επίσης παρατηρήθηκαν μικρού/μέσου μεγέθους λεμφοκύτταρα, αρκετά με υπερχρωματικούς πυρήνες, τα οποία ανοσοφαινοτυπικά ταυτοποιούνταν ως CD3+, CD30-, CD8+>CD4+, CD5+, CD56-, TcRδ- και με αυξημένο ρυθμό κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67~60%) που κατά τόπους είχαν δακτυλιοειδή κατανομή γύρω από μεμονωμένα λιποκύτταρα. Στην επιδερμίδα δεν παρατηρήθηκαν αξιόλογες αλλοιώσεις. Τα παραπάνω ευρήματα ήταν συμβατά με υποδόριο Τ- λέμφωμα μιμούμενο υποδερματίτιδα. Ο έλεγχος με οστεομυελική βιοψίας και PET scan ήταν φυσιολογικός. Έγινε έναρξη θεραπείας με μεθοτρεξάτης 20mg s.c 1 φορά εβδομαδιαίως.
Συμπεράσματα: Το συγκεκριμένο περιστατικό είναι μια σπάνια μορφή υποδερματίτιδας SPTCL και υπογραμμίζει τη σημασία της επαναληπτικής βιοψίας των δερματικών αλλοιώσεων που δεν ανταποκρίνονται στην καθιερωμένη θεραπεία.

EA07. Ενέσιμη λιποδιάλυση. Τελειοποιήστε το σώμα σας. Perfect your body

Μαρία Σηφάκη Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος MD , PhD
Ιδιωτικό ιατρείο

Η λιποαναρρόφηση είναι η πιο ενδεδειγμένη τεχνική για την τοπική αφαίρεση λίπους. Η μεσοθεραπεία για τοπική λιποδιάλυση , ως μη επεμβατική μέθοδος, καταλαμβάνει όλο και περισσότερο χώρο στη θεραπεία του τοπικού πάχους. Οι πιο γνωστές ουσίες που έχουν χρησιμοποιηθεί είναι η φωσφατιδυλοχολίνη και το δεοξυχολικό οξύ ιδιαίτερα μετά το 2015 λόγω της έγκρισής τους από το FDA

Σκοπός: Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι η χρήση ενός cocktail από λιποδιαλυτικούς παράγοντες ώστε να αυξήσουμε το θεραπευτικό αποτέλεσμα.

Υλικά και μέθοδος: Στη μελέτη μας συμμετείχαν δεκαπέντε ασθενείς εθελοντές μετά από έγγραφη συγκατάθεση. Όλοι έλαβαν τέσσερις κύκλους από το cocktail της μεσοθεραπείας, μια κάθε μήνα, σε διαφορετικές περιοχές ανάλογα με τις προσωπικές τους ανάγκες. Η σύσταση του cocktail ήταν φωσφατιδυλοχολίνη, δεοξυχολικό οξύ, καρνιτίνη, αγκινάρα, οργανικό πυρίτιο, καφείνη και πεπτίδια. Μέτρηση του βάρους και φωτογραφίες ελήφθησαν πριν τη θεραπεία και μετά για αξιολόγηση των αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς είχαν αποτέλεσμα με τη θεραπεία και μάλιστα από την πρώτη συνεδρία. Σε αξιολόγηση από το 0 έως 5, 50% είχε τα μέγιστα αποτελέσματα(5 πόντοι), 40% πολύ καλά αποτελέσματα (3-4 πόντοι), 10% είχε ήπια αποτελέσματα (2 πόντοι). Το 85% των ασθενών θα έκαναν ξανά αυτή τη θεραπεία. Σε όλους τους ασθενείς βελτιώθηκε η ελαστικότητα και η σύσφιγξη του δέρματος στο σημείο της θεραπείας. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν πόνος, οίδημα, εκχυμώσεις και υπαισθησία που διήρκεσαν μερικές μέρες. Τα αποτελέσματα είναι μόνιμα αρκεί να μη λάβει βάρος ο ασθενής μας βάρος περισσότερο από 4 κιλά.

Συμπέρασμα: Η ενέσιμη λιποδιάλυση είναι μια εξαιρετική μέθοδος για τη μείωση του τοπικού λίπους. Είναι μη επεμβατική με ελάχιστες ανεπιθύμητες ενέργειες. Μπορεί να εφαρμοστεί σε όλα τα σημεία του σώματος , στο διπλοσάγωνο αλλά και σε περιοχές με πολύ μικρές αποθήκες λίπους όπως η ράχη, η μέση και τα love handles δίνοντας το μέγιστο αισθητικό αποτέλεσμα στους ασθενείς μας.

EA08. Πορφύρα μετά από αποτρίχωση με Laser Alexandrite: Παρουσίαση περιστατικού

Καλλιόπη Παπαδοπούλου [1], Ελένη Πασχαλίδου Ε[1],Δέσποινα Κώστα, Καλλιόπη Καραμανωλάκη[1]
1. Oasis Med One-Day Clinic, Ηράκλειο, Κρήτη,

Σκοπός: Η αποτρίχωση με LASER, μία από τις συχνότερα εκτελούμενες αισθητικές επεμβάσεις παγκοσμίως, αποτελεί ασφαλή και αποτελεσματική μέθοδο για την οριστική εξάλειψη της ανεπιθύμητης τριχοφυΐας.Οι παρενέργειες ή και επιπλοκές της δε, είναι συνηθέστερα ήπιες, παροδικές και υφέσιμες, κυμαινόμενες από αίσθημα καύσου, ερύθημα, περιθυλακικό οίδημα και εγκαύματα 1ου βαθμού, αλλά και διαταραχές μελάγχρωσης. Η εκδήλωση πορφύρας μετά από εφαρμογές LASER αποτελεί, βιβλιογραφικά, σπάνια επιπλοκή, η οποία απαιτεί άμεση δερματολογική αντιμετώπιση.
Παρουσίαση Περιστατικού: Γυναίκα 25 ετών, φωτότυπου IV κατά Fitzpatrick, εκδήλωσε ερυθηματοβλατιδώδες πορφυρικό εξάνθημα με συνοδό κνησμό, 48 ώρες μετά από την 1η συνεδρία αποτρίχωσης με LASER Alexandrite 755 nm. Το εξάνθημα εντοπιζόταν στους μηρούς και τις κνήμες, σε όλες τις περιοχές της εφαρμοζόμενης θεραπείας. Προς επιβεβαίωση της διάγνωσης, υποβλήθηκε σε περιορισμένη, δοκιμαστική LASER εφαρμογή στο ΔΕ αντιβράχιο, με θετικό αποτέλεσμα, καθώς και σε αιματολογικό έλεγχο που ανέδειξε φυσιολογικό αριθμό αιμοπεταλίων. Αντιμετωπίσθηκε με από του στόματος χορήγηση δεξαμεθαζόνης, σε σταδιακά μειούμενη δόση (tapering),καθώς και λεβοσετιριζίνης για 10 συνολικά ημέρες. Η αγωγή αυτή, οδήγησε σε σταδιακή πλήρη ύφεση του εξανθήματος μετά από 7 ημέρες. Έκτοτε η ασθενής παραμένει ελεύθερη συμπτωμάτων, χωρίς υποτροπή.
Συμπέρασμα: Η εκδήλωση πορφύρας σχετιζόμενη με LASER εφαρμογές είναι σπάνια επιπλοκή, εκτιμούμενη από μελέτες ολιγομελών ή και μεμονωμένων περιστατικών αναφοράς, χωρίς να συσχετίζεται σαφώς αιτιοπαθογενετικά, πλην του σκουρόχρωμου δέρματος και των εφαρμογών σε άκρα. Η διάγνωση της, παρά τη χαρακτηριστική της εικόνα, απαιτεί κλινική εγρήγορση και φαίνεται ότι μπορεί να βοηθηθεί με την δοκιμασία ελεγχόμενης πρόκλησης, προς αποφυγή καθυστερήσεων και ταλαιπωρίας των παθόντων. Η χορήγηση κορτικοστεροειδών ταχείας, ενισχυμένης δράσης και εξασφαλισμένης επαρκούς δοσολογίας που παρέχει η per os δεξαμεθαζόνη, δείχνει να βοηθά αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση αυτής της απρόσμενης επιπλοκής.

EA09. Κοκκιωμάτωση που οφείλεται στην κοινή ποικίλη ανοσοανεπάρκεια (CVID)

Αικατερίνη Δοξαστάκη[1], Δήμητρα Κουμάκη[1], Μαρία Πωλίνα Κωνσταντίνου[1], Γαλάτεια Δατσέρη[2], Κωνσταντίνος Κρασαγάκης[1]
[1] *Δερματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο, Κρήτη*
[2] *Παθολογοανατομικο εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο, Κρήτη*

Σκοπός: Η κοινή ποικίλη ανοσοανεπάρκεια (CVID) είναι μια ετερογενής νόσος που χαρακτηρίζεται από υποτροπιάζουσες λοιμώξεις, αυτοανοσία, κακοήθειες και κοκκιωματώδη φλεγμονή. Οι συνήθεις δερματικές εκδηλώσεις της CVID είναι οι βακτηριακές δερματικές λοιμώξεις, ενώ σπανιότερα εμφανίζονται κοκκιωματώδεις βλάβες που μπορούν να ανιχνευθούν και στους πνεύμονες, το ήπαρ, τον σπλήνα ή τον επιπεφυκότα και σπανιότερα στο δέρμα.
Παρουσίαση Περιστατικού: Άρρεν ασθενής 54 ετών με ατομικό αναμνηστικό CIVD χωρίς θεραπεία συμπλήρωσης, γυροειδούς αλωπεκίας, σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου 1, υποθυρεοειδισμού, απώλεια οράσεως αριστερού οφθαλμού μετά από ερπητική λοίμωξη και γλαύκωμα δεξιού οφθαλμού, νεφρεκτομή αριστερού νεφρού μετά από λοίμωξη και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΝ), περιφερική αγγειοπάθεια (2 stent σε λαγόνιες αρτηρίες άμφω), έλκη κάτω άκρων προσήλθε λόγω εμφάνισης από εξαμήνου ερυθροϊωδών βλατίδων με κατά τόπους έκκεντρη απολέπιση στους μηρούς και γλουτούς αμφω καθώς και πορτοκαλόχροη χροιά στη δερματοσκόπηση. Επιπλέον εμφάνιζε δακτυλιοειδείς ερυθροϊώδεις βλάβες άνωθεν του δεξιού γονάτου και στον αριστερό αγκώνα με επηρμένα όρια και συνοδό κνησμό από έτους. Κάποιες από τις βλάβες των κάτω άκρων παρουσίαζαν σημαντική εξέλκωση. Ουδέν αξιοσημείωτο από τον εργαστηριακό έλεγχο πλην χαμηλών ανοσοσφαιρινών στα πλαίσια CVID και οριακά θετικού anti - b2GPI IgG. Η ακτινογραφία θώρακος έδειξε επίταση της σκιαγράφησης των βρογχαγγειακών δομών άμφω. Πραγματοποιήθηκαν ιστικές καλλιέργειες που ήταν αρνητικές. Οι ιστικές βιοψίες έδειξαν κοκκιωματώδεις βλάβες συμβατές με κοκκιώματα στα πλαίσια CIVD. Ο παρακλινικός έλεγχος με αξονική τομογραφία θώρακος και άνω και κάτω κοιλίας δεν έδειξε άλλη συστηματική εντόπιση. Έγινε έναρξη υποκατάστασης με ενδοφλέβιες γ-σφαιρίνες.
Συμπεράσματα: Η δερματική κοκκιωμάτωση είναι μια σπάνια επιπλοκή της CIVD και χρήζει θεραπείας συμπλήρωσης με ανοσοσφαιρίνες και ενίοτε ανοσοκατασταλτικής αγωγής όπως οι anti TNF alpha παράγοντες.

EA10.SLE-like αντίδραση και πολλαπλά θρομβωτικά επεισόδια λόγω χορήγησης IFNB για σκλήρυνση κατά πλάκας.

Φρατζέσκα Κοτοπούλη[1] Μαρία Πωλίνα Κωνσταντίνου[1], Ελένη Λαγουδάκη[2], Γεώργιος Τσίμπρης[3], Σαμπίνε Κρύγκερ-Κρασαγάκη[1] , Κωνσταντίνος Κρασαγάκης[1]
[1] *Δερματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο, Κρήτη*
[2] *Παθολογοανατομικό εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο, Κρήτη*
[3] *Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο, Κρήτη*

Σκοπός: Ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας αναπτύσσει δερματικές αντιδράσεις από την ιντερφερόνη βήτα 1b (IFN-beta). Παρουσιάζουμε περίπτωση ασθενούς που εμφάνισε δερματικές και συστηματικές βλάβες αποδιδόμενες IFN-beta
Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής 68ετών, προσήλθε με ερυθροϊώδεις διηθημένες πλάκες, με πυόρροια και κατά τόπους και εξέλκωση, σε κοιλιακή χώρα, κατώτερη ράχη, γλουτούς άμφω και κάτω άκρα, με συνοδό κνησμό από 6μήνου. Είχε αντιμετωπιστεί με αντιβιοτική αγωγή άνευ κλινικού οφέλους. Από το α/α προέκυψε σκλήρυνση κατά πλάκας (RRMS) από 10ετίας υπό αγωγή με s.c. Ιντερφερόνη beta 1^{α} 1Χ/εβδ**.,** παρελθούσα DVT κάτω άκρου δεξιά ολίγους μήνες μετά την έναρξη της αγωγής με IFN. Από τον ε/ε εμφάνισε οξεία νεφρική βλάβη με συνοδό αιματουρία, χωρίς εικόνα πρωτεϊνουρίας και με υποψία στο ίζημα των ούρων παρουσίας ερυθροκυτταρικού κυλίνδρου. Ανευρέθηκε θετικό αντιπηκτικό του λύκου (LA 45.7) με ACL IgM 21,3, θετικά anti-dsDNA 447 και οριακά θετικά ANA 1/80.Από την ηλεκτροφόρηση πρωτεϊνών τέθηκε η υποψία ύπαρξης παραπρωτεϊνικού κλάσματος IgGκ, όμως ο ανοσοφαινότυπος περιφερικού αίματος και η οστεομυελική βιοψία ήταν χωρίς διαγνωστικά ευρήματα. Η CT θώρακος ανέδειξε θρομβώσεις σε υποτμηματικούς κλάδους ΔΕ κάτω λοβού ως επί χρόνιας πνευμονικής εμβολής, στην άνω μεσεντέρια φλέβα, στις κοινές λαγόνιες φλέβες, και στη ΔΕ έσω και έξω λαγόνια φλέβα. Η βιοψία ανέδειξε στοιχεία χρόνιας και οξείας φλεγμονής στο χόριο με επέκταση στο υποδόριο, και περιτριχοθυλακικά αποστημάτια με πολυπύρηνα γιγαντοκύτταρα. Σε προηγούμενη βιοψία ανευρέθηκαν επιπλέον θρομβωμένοι μικροί αγγειακοί κλάδοι.
Έγινε διακοπή της αγωγής με Ιντερφερόνη λόγω της συσχέτισης με τις θρομβώσεις, και τα ευρήματα υπέρ SLE. Ετέθη σε θεραπευτική δόση ενοξαπαρίνης και ακολούθως σε ασενοκουμαρόλη. Τρεις μήνες μετά τη διακοπή της Ιντερφερόνης, ο ασθενής έχει σημαντική βελτίωση των εξανθημάτων.
Συμπεράσματα: SLE-like αντίδραση και πολλαπλά θρομβωτικά επεισόδια λόγω χορήγησης IFNB για σκλήρυνση κατά πλάκας έχουν σπάνια περιγραφεί στη βιβλιογραφία. Η ύφεση των δερματικών βλαβών στο περιστατικό μας μετά τη διακοπή της Ιντερφερόνης, ισχυροποιεί την ανωτέρω διάγνωση ως αποτέλεσμα παρενέργειας της αγωγής και στο δέρμα.

e-Posters

eP01. Dermatoscopic features predictive of advanced BCCs

Theodosia Gkentsidi[1], Eleni Stefanou[1], Styliani Sakellaropoulou[1], Maria Daviti[1], Polychronia Eftyxidou[1], Andreas Moutsoudis[1], Vlasios Eleftheriadis[1], Efstratios Vakirlis[1] Elena Sotiriou[1] Dimitrios Ioannides[1] , Aimilios Lallas[1]
[1]First Department of Dermatology - Venereology, Aristotle University of Thessaloniki, Hospital of Skin and Venereal Diseases, 124 Delfon Street, Thessaloniki 54643, Greece

Objective: Basal cell carcinoma (BCC) is a common skin cancer mostly related to sun exposure and increased age. Although it is slow growing and has a low metastatic potential, it could be locally invasive and destructive to surrounding tissues, however, it is not yet defined which characteristics of the tumor are predictive of this.
Dermoscopic criteria of BCC have been extensively investigated and facilitate its clinical diagnosis. The aim of this study is to evaluate whether certain dermatoscopic features are related with the prognosis of the tumor concerning size evolution, aggressiveness and local recurrence.
Materials and Method: A retrospective multi – center study was conducted attwo Dermatology Centers in Greece and in Italy. We included advanced BCCs that were treated with Vismodegib, as they had been assessed as inappropriate for surgical treatment. We used a set of completely excised non advanced BCCs as a control group. Age, sex, location and histologic subtype were recorded. Two independent investigators evaluated the dermatoscopic images for the presence pigmentation, ulceration, follicular plugs, scales or keratin massses and vessels. Absolute frequencies were calculated and dermatoscopic predictors were investigated using univariateand multivariate models.
Results: The study included 193 advanced and 297 non advanced BCCs. The multivariate analysis revealed that male sex was significantly more frequent in advanced BCCs (OR= 1.58, $p<0.03$), as was the presence of keratine plugs (OR=4,76, $P<0.001$). Trunk as location and 51%-100% presence of pigmentation was more frequent in non-advanced BCCs(OR=2.09, $P<0.001$ and OR=2.69, $P<0.008$respectively).
Conclusion: Our study reveals that specific clinical, dermatoscopic and epidemiological criteria are associated with advanced BCCs and they could be taken into consideration concerning the prognosis of these tumors.

eP02. Οζόμορφη λεμφωματοειδής βλατίδωση κάτω χείλους με ανάδειξη κλωνικότητας

Ιωάννα Γκιαουράκη[1] , Ειρήνη Κάββαλου[1] , Μαρία Πωλίνα Κωνσταντίνου[1], Ελένη Παπαδάκη[2], Λεωνίδας Μαρίνος[3], Ελένη Λαγουδάκη[4], Κωνσταντίνος Κρασαγάκης[1]
[1]*Δερματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο*
[2]*Αιματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο*
[3]*Αιμοπαθολογοανατομικο Εργαστήριο, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα*
[4]*Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο*

Σκοπός: Η λεμφωματοειδής βλατίδωση (ΛΒ) αποτελεί μία χρόνια, καλοήθη, συχνά υποτροπιάζουσα πάθηση που ανήκει στις CD30 Τ-λεμφοϋπερπλαστικές διαταραχές. Παρουσιάζει κλινική ποικιλομορφία, με έκθυση βλατίδων, πλακών, οζιδίων και όγκων, που συνήθως αυτοϊώνται, με σπάνια εντόπιση σε βλεννογόνους. Αν και η πιθανότητα κακοήθους εξαλλαγής είναι μικρή, στο 10-20% των ασθενών μπορεί να προηγείται, να συμπίπτει ή να ακολουθεί κάποιον άλλο τύπο λεμφώματος. Περιγράφουμε περιστατικό χρόνιας υποτροπιάζουσας ΛΒ τύπου Α, με άτυπη εντόπιση στο βλεννογόνο του κάτω χείλους, η οποία αφού υφέθηκε στην συγκεκριμένη εντόπιση, μετέπειτα διεγνώσθη σπογγοειδής μυκητίαση.
Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας, 77 ετών με ατομικό αναμνηστικό Β Non Hodgkin λεμφώματος χαμηλής κακοήθειας παρουσίαζε από επταετίας κνησμώδεις, βλατιδώδεις βλάβες κορμού, άκρων, γλουτών, με κατά τόπους αποκεφαλισμένες βλατίδες με διάγνωση λεμφωματοειδούς βλατίδωσης τύπου Α. Σε επανεξέτασή του, ο ασθενής εμφάνισε οζώδη εξελκωμένη βλάβη κάτω χείλους, σκληρή, ακίνητη, ήπια επώδυνη, καλυπτόμενη από νεκρωτική εσχάρα, μεγέθους 3 cm. Η ιστολογική εξέταση της ανωτέρω βλάβης του κάτω χείλους ανέδειξε λεμφωματοειδή βλατίδωση. Η βλάβη υφέθηκε χωρίς αγωγή. Κατά την τακτική του παρακολούθηση ο ασθενής παρουσίαζε εμμένουσα πλάκα αριστερής λαγόνιας χώρας, που μετά από αρκετές ιστολογικές εξετάσεις τεκμηριώθηκε εξαλλαγή σε σπογγοειδή μυκητίαση, κλωνικά σχετιζόμενη με την προηγηθείσα λεμφωματοειδή βλατίδωση.
Συμπεράσματα: Η ΛΒ αποτελεί μία νοσολογική οντότητα με μεγάλη ποικιλομορφία, τόσο ως προς την κλινική της μορφολογία, όσο και την ανατομική της και μπορεί να εμφανίζεται και σε άτυπες θέσεις. Στη διεθνή βιβλιογραφία περιγράφονται μεμονωμένα περιστατικά ΛΒ τύπου Α με συμμετοχή του στοματικού βλεννογόνου. Αν και η κακοήθης εξαλλαγή δεν είναι συχνή, ο κλινικός ιατρός πρέπει να είναι σε επαγρύπνηση, όταν εμφανίζονται εμμένουσες διηθημένες βλάβες που δεν υποχωρούν και οφείλει να διενεργεί πολλαπλές βιοψίες δέρματος για να διαγνωσθεί έγκαιρα η κακοήθης εξαλλαγή της νόσου.

eP03. Μελαγχρωστικός μωσαικισμός με εστιακή δυσπλασία φλοιού

Αικατερίνη Δοξαστάκη[1], Μαρία-Πωλίνα Κωνσταντίνου[1], Μανιαδάκη Ηλιάννα[2], Βοργιά Πελαγία[3], Σαμπίνε-Έλκε Κρύγκερ-Κρασαγάκης[1] , Κωνσταντίνος Κρασαγάκης[1]
[1]*Δερματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, 71110, Ηράκλειο, Κρήτη*
[2]*Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου ΠΑΓΝΗ 71110 Ηράκλειο Κρήτη*
[3]*Ισαύρων 105 & Βενιζέλου Σοφοκλή, Ηράκλειο, 71303, ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ*

Σκοπός: Ο μελαγχρωστικός μωσαϊκισμός αναφέρεται σε υπό- ή υπερμελάγχρωση που προκύπτει από έναν κλώνο δερματικών κυττάρων με τροποποιημένη ικανότητα παραγωγής μελανίνης. Έχει εντοπιστεί μια ευρεία ποικιλία υποκείμενων μωσαϊκών κυτταρογενετικών ανωμαλιών.
Παρουσίαση Περιστατικού: Παρουσιάζουμε βρέφος, 9 μηνών, θήλυ, τελειόμηνο, χωρίς αλλεργίες, χωρίς νοσηλείες χωρίς αναφερόμενο ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό σπασμών με υπολειπομένη κινητικότητα στο αριστερό άνω άκρο (από 3 μηνών) υπό φυσικοθεραπεία που προσήλθε στη παιδιατρική κλινική λόγω επεισοδίου επιλεγμένων πυρετικών σπασμών με εμφάνιση επεισοδίου απώλειας συνείδησης, προσήλωση βλέμματος και τονικοκλονικές συσπάσεις άνω και κάτω άκρων διάρκειας συνολικά 15 min. Η δερματολογική εξέταση και με λυχνία Wood ανέδειξε εκ γενετής υπομελανωτική πλάκα στη δεξιά κάτω κοιλιακή χώρα επεκτεινόμενη στη μηροβουβωνική χώρα και της έσω επιφάνειας του δεξιού μηρού με σαφή οριοθέτηση στη μέση γραμμή, και δυο κηλίδες café au lait στα άκρα.
Το υπερηχογράφημα καρδίας ανέδειξε ηχογενείς εστίες δεξιάς κοιλίας συμβατές είτε με ραβδομυώματα είτε με μια φυσιολογική πρόσφυση τενόντιων χορδών. Ο γενετικός έλεγχος για τη μετάλλαξη στο γονίδιο TSC1 ή στο TSC2 για οζώδη σκλήρυνση ήταν αρνητικός. Η αξονική εγκεφάλου και η οσφυονωτιαία παρακέντηση ήταν φυσιολογικές. Η μαγνητική εγκέφαλου έδειξε εκτεταμένη φλοιική δυσπλασία μετωποκροταφοβρεγματικά δεξιά με πάχυνση του φλοιού, απλοποίηση των αυλάκων και διεύρυνση του παρακείμενου περιφερικού υπαραχνοειδούς χώρου. Συνυπήρχαν διατεταμένοι περιαγγειακοί χώροι στην υποκείμενη λευκή ουσία. Η οφθαλμολογική και ορθοπεδική εκτίμηση καθώς και ο καρυότυπος για αναζήτηση μωσαϊκισμού και μεταλλάξεων mTOR στο περιφερικό αίμα είναι εν αναμονή.
Συμπεράσματα: Η διάγνωση του μελαγχρωστικού μωσαϊκισμού είναι συνήθως κλινική, με βάση το πρότυπο και την κατανομή της υπο- και υπερμελάγχρωσης. Η γενετική ανάλυση θα πρέπει να εξετάζεται σε παιδιά με εξωδερμικές ανωμαλίες καθώς έχουν βρεθεί από μελέτες μωσαϊκές μεταλλάξεις mTOR σε ασθενείς με εντοπισμένη φλοιική δυσπλασία και μελαγχρωστικό μωσαϊκισμό.

eP04. Επιτυχής θεραπεία της χρόνιας ακτινικής δερματίτιδας με ουπαδασιτινίμπη

Γεωργία Παππά, Δημήτριος Σγούρος, Αντώνιος Κανελλέας, Σπυρίδων Μανωλάκης, Ευαγγελία Μπόζη, **Αλέξανδρος Κατούλης**
Β' Κλινική Αφροδισίων και Δερματικών Νόσων, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, ΠΓΝ «Αττικόν», Αθήνα

Σκοπός: Η χρόνια ακτινική δερματίτιδα (ΧΑΔ) είναι μία ασυνήθης, ανοσομεσολαβούμενη φωτοδερματίτιδα, η οποία προσβάλλει κυρίως ηλικιωμένους άνδρες. Η θεραπεία της στηρίζεται κυρίως στα κορτικοστεροειδή (τοπικά και συστηματικά) ή άλλα ανοσοτροποποιητικά φάρμακα. Παρά ταύτα υπάρχουν αρκετές ανθιστάμενες στην θεραπεία περιπτώσεις. Η ουπαδασιτινίμπη, ένας εκλεκτικός και αναστρέψιμος αναστολέας της JAK 1, έχει αναδειχθεί ως μία πολλά υποσχόμενη θεραπεία για πολλές φλεγμονώδεις νόσους, συμπεριλαμβανομένης της ατοπικής δερματίτιδας. Ωστόσο, δεν έχει μέχρι στιγμής αναφερθεί η χρήση της για την ΧΑΔ. Στην παρούσα ανακοίνωση παρουσιάζεται περιστατικό ΧΑΔ, που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με τη χρήση ουπαδασιτινίμπης.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας ασθενής 75 ετών προσήλθε στα Εξωτερικά Δερματολογικά Ιατρεία του Νοσοκομείου με ιστορικό ιστολογικά επιβεβαιωμένης ΧΑΔ από διετίας, ανθιστάμενης τόσο στην τοπική όσο και στη συστηματική θεραπεία. Τα κύρια αναφερόμενα συμπτώματα ήταν η παρουσία ερυθρότητας, απολέπισης και έντονου κνησμού εντοπιζόμενων στις ηλιοεκτεθειμένες περιοχές του προσώπου, του τραχήλου, του θώρακα και των άνω άκρων, επηρεάζοντας σοβαρά την ποιότητα ζωής του ασθενούς. Κατά την κλινική εξέταση, διαπιστώθηκαν φωτοκατανεμημένες ερυθηματολεπιδώδεις, διηθημένες και λειχηνοποιημένες συρρέουσες πλάκες. Προ διμήνου, ο ασθενής είχε λάβει συνδυαστική αγωγή με από του στόματος μεθυλπρεδνιζολόνη και τοπικά κορτικοστεροειδή για 4 εβδομάδες, όμως, μετά την διακοπή των συστηματικών κορτικοστεροειδών, οι βλάβες υποτροπίασαν. Μετά από τον κατάλληλο έλεγχο, ο ασθενής τέθηκε σε ουπαδασιτινίμπη 15 mg ημερησίως για 12 εβδομάδες. Ο κνησμός βελτιώθηκε σημαντικά ήδη από τις δύο πρώτες εβδομάδες, ενώ την 4η εβδομάδα παρατηρήθηκε πλήρης ύφεση των δερματικών βλαβών. Έκτοτε, συνεχίζει να λαμβάνει ουπαδασιτινίμπη 15 mg ημερησίως (συνολικά για 24 εβδομάδες) και παραμένει ασυμπτωματικός. Καθ' όλο το διάστημα της θεραπείας δεν ανέφερε ανεπιθύμητες ενέργειες.

Συμπέρασμα: Η θεραπεία της ΧΑΔ αποτελεί πρόκληση. Η ουπαδασιτινίμπη δρα αναχαιτίζοντας την ενεργοποίηση των Τ-λεμφοκυττάρων και την παραγωγή προφλεγμονωδών κυτοκινών που συμμετέχουν στο παθοφυσιολογικό μονοπάτι της νόσου. Απαιτούνται περισσότερες μελέτες για την αξιολόγηση του ρόλου των JAK αναστολέων ως θεραπευτική επιλογή για τη ΧΑΔ.

Βιβλιογραφία:

1. Wang CX, Belsito DV. Chronic Actinic Dermatitis Revisited. Dermatitis. 2020 Jan/Feb;31(1):68-74. PMID: 31905184. doi: 10.1097/DER.0000000000000531.
2. Lin CM, Cooles FA, Isaacs JD. Basic Mechanisms of JAK Inhibition. Mediterr J Rheumatol. 2020 Jun;31(Suppl 1):100-104.
3. RINVOQ [Summary of Product Characteristics]. AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG; August 2021. Available at: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/rinvoq-epar-product-information_en.pdf.

eP05. Άτυπη ψωρίαση σε ασθενή υπο βιολογικό παράγοντα

Κοτοπούλη Φραντζέσκα-Ελένη[1], Μαρία-Πωλίνα Κωνσταντίνου[1], Λεωνίδας Μαρίνος[2], Κωνσταντίνος Κρασαγάκης[1]
[1]Δερματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρητης
[2]Αιμοπαθολογοανατονικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα

Σκοπός: Η κλινική και ιστολογική διαφορική διάγνωση ανάμεσα στην κατά πλάκας ψωρίαση και το πρωτοπαθές δερματικού λεμφώματος Τ- κυττάρων είναι συχνά δύσκολη και επαναλαμβανόμενες βιοψίες είναι απαραίτητες για να τεθεί οριστική διάγνωση. Παρουσιάζουμε ασθενή με έξαρση ψωρίασης κατά πλάκας και ανεύρεση Τ ολιγοκλωνικότητας.
Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής 63 ετών, εισήχθη λόγω επιδείνωσης γνωστής ψωρίασης κατά πλάκας υπό ιξεκοζουμάμπη από 2 μήνου με παρουσία ερυθηματο-λεπιδωδών πλακών στον κορμό, στη ράχη και στα άκρα από εβδομάδος, με PASI 19, BSA>65% και DLQI 8/30. Παρουσίαζε ατομικό αναμνηστικό ψωρίασης κατά πλάκας από 20ετίας, ανθεκτικής σε πολλαπλές θεραπείες (ακιτρετίνη, κυκλοσπορίνη, ετανερσέπτη, αδαλιμουμάμπη, ουστεκινουμάμπη, σεκουκινουμάμπη, απρεμιλάστη). Το λοιπό ιστορικό περιελάμβανε αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και πρόσφατη λοίμωξη covid19. Ο εργαστηριακός έλεγχος δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Διενεργήθη ιστολογική εξέταση λόγω της άτυπης κλινικής εικόνας η οποία ανέδειξε ακάνθωση, υπερκεράτωση, παρακεράτωση, απώλεια της κοκκιώδους στιβάδας, εστίες σπογγίωσης και εξωκύττωσης και στο χόριο διάταση τριχοειδών αγγείων και πολύμορφη κυτταρική διήθηση με περιαγγειακή και διάσπαρτη κατανομή που περιλάμβανε μικρά Τ λεμφοκύτταρα (CD8 στην επιδερμίδα, CD4 στο χόριο), καθώς και ουδετερόφιλα και ηωσινόφιλα. Τα στοιχεία αυτά ήταν συνηγορητικά φαρμακευτικής δερματίτιδας επί ψωρίασης. Ανιχνεύθηκαν ασθενείς, αναπαραγώγιμες, ισοϋψείς ζώνες, εύρημα ενδεικτικό, αλλά όχι απόλυτα παθογνωμονικό, παρουσίας Τ-κλωνικότητας. Η δεύτερη βιοψία δεν επιβεβαίωσε της παρουσία κλωνικότητας. Ακολούθησε διακοπή της ιξεκιζουμάμπης και έναρξη μεθοτρεξάτης με άριστη ανταπόκριση (PASI 90 response).
Συμπεράσματα: Σε κλινικό επίπεδο, η ανεύρεση Τ κλωνικότητας εγείρει την υποψία παρουσίας δερματικού λέμφωματος. Εντούτοις, κλωνικοί ή ολιγοκλωνικοί πληθυσμοί αβ Τ λεμφοκυττάρων έχουν ανευρεθεί από διάφορες ερευνητικές ομάδες σε ενεργές, είτε σε ιαθείσες βλάβες καθώς και επί υποτροπών ψωρίασης και αντιπροσωπεύουν παθολογικούς κλώνους που δύνανται να παράγουν IL-17 μετά από ειδικό αντιγονικό ερεθισμό.

eP06. Μελαγχρωματική κνίδωση και δερματικές κακοήθειες σε έδαφος CLL

Φραντζέσκα- Ελένη Κοτοπούλη[1],Δήμητρα Κουμάκη[1], Γεώργιος Ευαγγέλου[1], Ειρήνη Ξυλούρη[2], Λεωνίδας Μαρίνος[3], Μιχαήλ Παπαδάκης[4], Κωνσταντίνος Κρασαγάκης[1]
[1]Δερματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο
[2]Αιματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο
[3]Αιμοπαθολογοανατομικο Εργαστήριο, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα
[4]Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο

Σκοπός: Η μαστοκυττάρωση είναι σπάνια διαταραχή κλωνικής ενεργοποίησης και πολλαπλασιασμού μαστοκυττάρων. Παρουσιάζουμε ασθενή με διάσπαρτες βλάβες μαστοκυττάρωσης με ταυτόχρονη συνύπαρξη βασικοκυτταρικού καρκινώματος και μελανώματος σε έδαφος χρόνιας λεμφοκυτταρικής λευχαιμίας (ΧΛΛ).
Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής 78 ετών εισήχθη λόγω πολλαπλών διηθημένων πορφυρού χρώματος βλαβών, αγνώστου ενάρξεως, σε βουβωνική χώρα και μηρούς άμφω, εμφανίζοντας συμμετρικές, αμφοτερόπλευρες, κυανές βλατίδες, χωρίς συνοδά συμπτώματα ή ψηλαφητούς λεμφαδένες. Η δερματοσκόπηση δεν κατέδειξε διαγνωστικά νόσου μορφολογικά ευρήματα. Εκ του ιστορικού αναφέρθηκε χρόνια λεμφοκυτταρική λευχαιμία, αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης ΙΙ, υποθυρεοειδισμός και υπερουριχαιμία. Η ιστολογική εξέταση έδειξε διάσπαρτη διήθηση του θηλώδους και ανώτερου δικτυωτού χορίου από κύτταρα με υποστρόγγυλους ωοειδείς πυρήνες με ανοσοφαινοτυπικό προφίλ μαστοκυττάρων CD117+, mast cell tryptase+. Η οστεομυελική βιοψία και ο λοιπός παρακλινικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός επιβεβαιώνοντας τη διάγνωση δερματικής μελαγχρωματικής κνίδωσης. Κατά την κλινική εξέταση παρατηρήθηκαν επιπλέον μία μονήρης διηθημένη βλάβη στο αριστερό φρύδι και μία άτυπη μελανοκυτταρική βλάβη ράχης που παρουσίαζε δερματοσκοπικά άτυπο δίκτυο, πολύμορφα αγγεία και στοιχεία υποστροφής. Η ιστολογική εξέταση κατέδειξε διηθητικό βασικοκυτταρικό καρκίνωμα και μελάνωμα in situ αντίστοιχα και διενεργήθηκε συμπληρωματική εξαίρεση των βλαβών σε υγιή όρια και με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες.
Συμπεράσματα: Η συνύπαρξη μαστοκυττάρωσης και ΧΛΛ είναι μια ασυνήθης διάγνωση. Επιπρόσθετα η ταυτόχρονη ανεύρεση βασικοκυτταρικού καρκινώματος και μελανώματος αποτελεί σπάνιο φαινόμενο το οποίο θα μπορούσε να εγείρει την υποψία αλληλεπίδρασης μεταξύ νεοπλασιών. Κυρίως επί του εδάφους της ανοσοκαταστολής επί της υποκείμενης αιματολογικής νόσου.

eP07. Μια σπάνια μορφή ελεφαντίασης του οσχέου

Φαίδρα Μαραζάκη[1] , Μαρία Πωλίνα Κωνσταντίνου[1],Ανδρέας Μανιός[2] ,Ευαγγελία Χρυσού[3], Ιωάννης Κοκκινάκης[4], Μιχαήλ Παπαδάκης[4] , Κωνσταντίνος Κρασαγάκης [1]
[1]Δερματολογική Κλινική , Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου
[2]Κλινική Χειρουργικής Ογκολογίας , Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου
[3]Εργαστήριο Ιατρικής Απεικόνισης , Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου
[4] Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής , Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Σκοπός: Η ελεφαντίαση του οσχέου προκαλείται από απόφραξη, απλασία ή υποπλασία λεμφικών αγγείων. Συνηθέστεροι αιτιολογικοί παράγοντες περιλαμβάνουν λοίμωξη (ενδημική φιλαρίαση, αφροδίσιο λεμφοκοκκίωμα), χρόνια φλεγμονή, νεοπλάσματα, λεμφαδενικό καθαρισμό και ακτινοθεραπεία. Αναφέρουμε περίπτωση οσχεϊκής ελεφαντίασης δευτεροπαθώς σε εκτεταμένη λεμφική δυσπλασία (ΛΔ).
Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας 30 ετών προσήλθε λόγω επαναλαμβανόμενων επεισοδίων επώδυνου οιδήματος οσχέου αρχόμενου από 10ετίας. Ατομικό αναμνηστικό παχυσαρκίας (ΔΜΣ 35 mg/m2). Η κλινική εξέταση αποκάλυψε ελεφαντίαση οσχέου και πολλαπλές συστάδες ημιδιαφανών κυστιδίων - κύστεων σε ολόκληρη την περιοχή. Οι αναφερόμενες εξάρσεις συσχετίστηκαν με σοβαρή ορορροή, οίδημα όσχεου, άλγος και ενίοτε αιμορραγία με σοβαρό αντίκτυπο στην ποιότητα ζωής. Η παθολογοανατομική έκθεση επιβεβαίωσε παρουσία μικροκυστικού τύπου λεμφαγγειώματος. Το υπερηχογράφημα αποκάλυψε διάχυτη πάχυνση δέρματος και υποδόριων ιστών του οσχέου. Η μαγνητική τομογραφία (ΜΤ) επιβεβαίωσε συμμετοχή υποκείμενων δομών, αποκαλύπτοντας οίδημα υποδόριου ιστού με παρουσία αγγείων και μικροκυστικών στοιχείων, πάχυνση του δέρματος . Τα ευρήματα εκτείνονταν στην μεσότητα του σπερματικού πόρου αριστερά και σε μικρότερο βαθμό δεξιά εντός του σπερματικού πόρου, με διογκωμένους λεμφαδένες στις έξω λαγόνιες αλύσους άμφω, εικόνα συμβατή με μικτή λεμφική δυσπλασία. Η ΜΤ κάτω κοιλίας ήταν φυσιολογική. Λόγω της συχνότητας των φλεγμονωδών εξάρσεων, συνταγογραφήθηκε χημειοπροφύλαξη αμοξικιλλίνης και κλαβουλανικού οξέος για 3 μήνες μαζί με ώσεις από του στόματος κορτικοστεροειδών λόγω σοβαρών εξάρσεων. Συνεστήθη χειρουργική εκτομή.
Συμπέρασμα: Οι ΛΔ είναι σπάνιες συγγενείς αγγειακές δυσπλασίες χαμηλής ροής με εκτιμώμενο επιπολασμό < 0,1%. Οι ασθενείς αναφέρουν αρνητικές επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής λόγω του έντονου πόνου, των φλεγμονωδών εξάρσεων και της αισθητικής παραμόρφωσης. Η εμφάνιση ΛΔ στο όσχεο είναι ασυνήθιστη. Στην περίπτωση μας, η καθυστερημένη διάγνωση ευθύνεται για την ανάπτυξη μαζικής ελεφαντίασης του οσχέου. Η έγκαιρη έναρξη θεραπείας πιθανά αποτρέπει τις μακροχρόνιες σοβαρές επιπλοκές, ωστόσο οι τρέχουσες θεραπευτικές επιλογές είναι περιορισμένες. Η σκληροθεραπεία ή οι θεραπείες με λέιζερ CO2 μπορεί να φανούν χρήσιμες. Σε παραμορφωτικές περιπτώσεις, προτείνεται πλήρης ή μερική χειρουργική εκτομή ή χρήση αναστολέα mTOR.

eP08. Μια σπάνια, ειδική εκδήλωση της ελκώδους κολίτιδας

Σωτηρία Στεφανιώτου, Σπυρίδων Μανωλάκης, Όλγα Βενετσάνου, Κωνσταντίνος Νεαμονιτός, Γεώργιος Σαρρής, Γεωργία Παππά, Κωνσταντίνος Θεοδωρόπουλος, Σοφία Θεοτοκόγλου, Άννα Συρμαλή, Παναγιώτα Λούμου, **Αλέξανδρος Κατούλης**
Β' Κλινική Αφροδισίων και Δερματικών Νόσων, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, ΠΓΝ «Αττικόν», Αθήνα

Σκοπός: Οι ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου συνοδεύονται, όχι σπάνια, από εξωεντερικές εκδηλώσεις, συμπεριλαμβανομένων των δερματικών, η εμφάνιση των οποίων μπορεί, ενίοτε, να σχετίζεται με έξαρση ή υποτροπή της εντερικής φλεγμονής. Σκοπός της παρούσας ανακοίνωσης είναι η παρουσίαση περιστατικού με βλαστική πυοδερματίτιδα-πυοστοματίτιδα (ΒΠΠ), μια ασυνήθη αλλά παθογνωμονική δερματική εκδήλωση της ελκώδους κολίτιδας.
Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα ασθενής 39 ετών προσήλθε στα Εξωτερικά Δερματολογικά Ιατρεία της Κλινικής μας λόγω εμφάνισης επώδυνων βλαβών στον στοματικό και ρινικό βλεννογόνο από τριετίας. Από το ατομικό της αναμνηστικό αναφερόταν υποθυρεοειδισμός υπό αγωγή με Τ4 και ελκώδης κολίτιδα από 16ετίας, η οποία ελεγχόταν επιτυχώς με 3g μεσαλαζίνης ημερησίως. Η αγωγή για την ελκώδη κολίτιδα διεκόπη το 2020 λόγω κύησης και γαλουχίας εν συνεχεία, οπότε και εμφανίστηκαν οι δερματοβλεννογόνιες βλάβες. Κατά την κλινική εξέταση, διαπιστώθηκαν στα ούλα και στο φατνιακό βλεννογόνο προστομιακά, πολλαπλά συρρέοντα, εύθραυστα λευκοκίτρινα φλυκταινίδια επί ερυθηματώδους βάσεως, τα οποία κατέλειπαν διαβρώσεις. Επιπλέον, υπήρχαν βλαστικές πλάκες με οροπυώδες εξίδρωμα στον ρινικό βλενογόννο, που προκαλούσαν δυσχέρεια στην ρινική αναπνοή, καθώς και κνησμώδεις βλατιδοφυσαλίδες στο πρόσωπο και στα άκρα. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε ηωσινοφιλία και ο ορολογικός έλεγχος για ηπατίτιδες και HIV λοίμωξη απέβη αρνητικός. Οι μικροβιακές καλλιέργειες από τις στοματικές βλάβες ήταν στείρες. Λαμβάνοντας υπόψιν τόσο την κλινική εικόνα, όσο και το ατομικό αναμνηστικό της ασθενούς, τέθηκε η διάγνωση της ΒΠΠ, για την οποία χορηγήθηκαν τοπικά κορτικοστεροειδή και παραπέμφθηκε στον θεράποντα γαστρεντερολόγο για αντιμετώπιση της ελκώδους κολίτιδας. Η ασθενής υπεβλήθη σε σιγμοειδοσκόπηση στην οποία δεν διαπιστώθηκε έξαρση ή υποτροπή της νόσου, όμως λόγω της παρουσίας των δερματοβλεννογόνιων βλαβών ετέθη σε αγωγή με αδαλιμουμάμπη.
Συμπέρασμα: Η ΒΠΠ αποτελεί μία σπάνια αλλά ειδική βλεννογονοδερματική εκδήλωση της ελκώδους κολίτιδας, με σημαντική επίπτωση στην ποιότητα ζωής των ασθενών. Η αντιμετώπισή της παραμένει πρόκληση, καθώς είναι ιδιαίτερα ανθεκτική στην τοπική θεραπεία και υφίεται μόνο με τον κατάλληλο έλεγχο της υποκείμενης ελκώδους κολίτιδας.
Βιβλιογραφία:

1. Gheisari M, Zerehpoosh FB, Zaresharifi S. Pyodermatitis-pyostomatitis vegetans: a case report and review of literature. Dermatology Online Journal. 2020;26(5).
2. Antonelli E, Bassotti G, Tramontana M, Hansel K, Stingeni L, Ardizzone S, et al. Dermatological Manifestations in Inflammatory Bowel Diseases. J Clin Med. 2021 Jan 19;10(2):364.