



Aksilla ve İnguinal Kıvrım Hastalıklarında Tanı ve Ayırıcı Tanı

Dr. Muazzez Çiğdem Oba*, Prof. Dr. Burhan Engin, Doç. Dr. Zekayi Kutlubay,
Prof. Dr. Server Serdaroğlu

*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı

Yazışma Adresi: Dr. Muazzez Çiğdem Oba, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı

E-posta: muazzez.oba@istanbul.edu.tr

Özet

Aksilla ve İnguinal Kıvrım Hastalıklarında Tanı ve Ayırıcı Tanı

Aksilla ve inguinal kıvrım iki deri yüzeyinin birbiri ile temas ettiği kıvrım bölgeleri olup çeşitli hastalıklarda bu alanlar etkilenebilmektedir. Bakteri ve mantar infeksiyonları, inflamatuvar deri hastalıkları ve ilaç reaksiyonları başta olmak üzere ayırıcı tanıda geniş bir hastalık listesi akılda tutulmalıdır. Bu yazıda aksilla ve inguinal kıvrım tutulumu ile seyreden hastalıklarda tanı ve ayırıcı tanı için yol gösterici bilgiler verilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Aksilla, dermatoz, inguinal, intertriginöz, kıvrım

Oba MÇ, Engin B, Kutlubay Z, Serdaroğlu S. Aksilla ve İnguinal Kıvrım Hastalıklarında Tanı ve Ayırıcı Tanı *Dermatoz* 2018; 9 (4): dermatoz18094d1

Abstract

Diagnosis and Differential Diagnosis of the Diseases Involving Axillary and Inguinal Folds

Axillary and inguinal folds are regions in which two skin surfaces are in close contact. Many dermatoses may present with the involvement of axillary and inguinal region. The list of differential diagnosis is long with bacterial and fungal infections, inflammatory diseases and drug reactions being the most common culprits. In this article we aimed to give relevant information concerning diagnosis and differential of the diseases involving axillary and inguinal folds.

Keywords: Axilla, dermatosis, fold, inguinal, intertriginous

Giriş

Aksilla ve inguinal kıvrım birçok farklı dermatozun görülebildiği intertriginöz bölgelerdir. Bakteri ve mantar infeksiyonları, inflamatuvar deri hastalıkları ve ilaç reaksiyonları başta olmak üzere ayırıcı tanıda geniş bir hastalık listesi akılda tutulmalıdır (1). Bu yazıda tipik olarak aksilla ve inguinal bölgede tutulum yapan hastalıklardan bahsedilecektir.

İnflamatuvar ve İnfeksiyöz Hastalıklar

İntertrigo

Aksilla, meme altı, inguinal ve intergluteal alan gibi iki deri yüzeyinin birbiri ile temas ettiği bölgelerde gelişen inflamatuvar bir durumdur. Sıcak, nemli iklimlerde ve yazın daha sık görülür. Yanma, batma,

kaşıntının eşlik ettiği eritemli masere plaklarla seyreder. İntertrigoda bakteriyel ve fungal sekonder infeksiyonlar görülebilir. *Staphylococcus aureus*, A grubu beta-hemolitik streptokoklar, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* gibi bakteriyel ajanlar ve *Candida* intertrigoda sekonder infeksiyonlardan en sık sorumludur. Kandidiyazis, yüzeysel dermatofit infeksiyonları ve eritrazma gibi enfeksiyöz hastalıklar ve kontakt dermatit, seboreik dermatit ve psoriasis gibi inflamatuvar hastalıklar intertrigoyu taklit edebilir (2,3).

Streptokokal İntertrigo

Streptokokal intertrigo bebeklerde intertrigonun A grubu beta-hemolitik *Streptococcus pyogenes* ile sekonder enfekte olması ile oluşan ve günlük pra-

tikte sıklıkla atlanan bir tablodur. Klinik olarak net sınırlı canlı eritemli plaklar ve kötü koku mevcuttur. Kandidiyazisten farklı olarak eşlik eden satelit püstüller bulunmaz. Sıklıkla unilateral olarak boyun, aksilla gibi intertrijinoz bölgeler etkilenir (4,5).

Kandidiyazis

Periferinde ince skuamlanma ve satelit püstüller bulunan eritemli masere plaklarla seyreden yüzeysel mantar infeksiyonudur. Meme altı, abdominal katlantılar, inguinal ve aksiller bölge tutulumu gözlenir. Lezyonlar kaşıntılı olup ağrılı fissürler eşlik eder (6). Obezite, diyabet, hiperhidroz, oklüzyon, topikal ve sistemik steroid kullanımı, antibiyotik kullanımı ve immünsüpresyon en önemli risk faktörleridir (7).

Bebek Bezi Dermatiti

Bebek bezi dermatiti bebek bezi bölgesinde görülen çeşitli inflamatuvar reaksiyonları kapsayan non-spesifik bir terimdir. Başlıca bebek bezi dermatit formları friksiyonel dermatit, iritan kontakt dermatit ve bebek bezi kandidiyazisidir. Friksiyonel dermatit uyluk iç yüzler, gluteal ve abdominal bölge gibi sürtünmeye maruz kalan yerlerde gelişen geçici hafif eritemdir. Bebek bezi dermatitin en sık sebebi idrar, dışkı teması ve sürtünmeye bağlı gelişen iritan kontakt dermatittir. Patogeneizde eskiden suçlanan amonyak yerine son yıllarda alkali idrar pH'ı ve fekal bakterilerin rolü üzerinde durulmaktadır. Fekal bakteriler tarafından üretilen enzimler ve dışkıda bulunan proteaz ve lipazlar alkali ortamda aktifleşerek irritasyona neden olur. Fekal bakteriler tarafından üretilen üreaz enzimi idrar pH'ının daha da artmasına sebep olur. İnek sütünde anne sütüne kıyasla daha fazla üreaz üreten bakteri bulunması nedeniyle bebek bezi dermatiti inek sütüyle beslenen çocuklarda daha siktir. Gluteal, perianal ve pubik bölge en sık etkilenir. Şiddetli vakalarda ağrılı erozyonlar görülebilir. Bebek bezi kandidiyazisi *C.albicans'a* bağlı gelişen satelit papül ve püstüllerin eşlik ettiği eritemli plaklarla seyreden tablodur. Perianal bölgeden başlayıp perine ve inguinal kıvrımlara doğru ilerler. Ayrıcı tanıda allerjik kontakt dermatit, atopik dermatit, psoriasis, intertrigo ve çeşitli nadir hastalıklar (Kawasaki, Langerhans hücreli histiyositoz, akrodermatitis enteropatika, biyotin eksikliği) akla gelmelidir (8,9).

Tinea Kruris

Tinea kruris inguinal bölge, pubis, perine ve bazen gluteal bölgeyi tutan dermatofit infeksiyonudur (Resim 1). En önemli etkenleri *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton rubrum* ve *Trichophyton mentagrophytes*dir. Erkeklerde daha siktir. Sıcak, nem, bölgenin ıslak kalması, aşırı terleme, sıkı giysiler, obezite kolaylaştırıcı faktörlerdir. Ortak kullanılan havlu ve çamaşırlarla bulaşabilir. Tinea pedis ve onikomikoz bu infeksiyon için rezervuar rolü oynayabilir. Klinik olarak en sık femoral bölgenin üst iç kısmı tutulur. Skrotum ve penis tutulumu beklenmez. Aktif eritemli skuamli kenarında vezikül veya püstüllerin görülebildiği yarım ay şeklinde plaklarla seyreder. Skuamların kazınıp potasyum hidroksit ile incelenmesi ile hifler görülerek tanı desteklenir (10).

Eritrazma

Gram pozitif bir bakteri olan *Corynebacterium minutissimum'un* etken olduğu kıvrım yerlerinde yerleşen kronik seyirli bir infeksiyondur. Normalde flora üyesi olan bu bakteri uygun koşullarda infeksiyona neden olmaktadır. Aksilla, ayak parmak arası, meme altı ve inguinal bölgede görülür. Etkilenen alanda düzensiz sınırlı başlangıçta kırmızı daha sonra kahverengi renk alan geniş yamalarla seyreder. Genellikle asemptomatiktir. Wood ışığı ile incelemede bakterinin ürettiği porfirinlere bağlı olarak lezyonlu bölgede mercan kırmızısı floresans elde edilmesi tanıyı destekler (11).

Hidradenitis Suppurativa

Hidradenitis suppurativa (akne inversa) rekürren nodül ve abseler, ilerleyen dönemlerde sinüs trakt ve sikatris formasyonu ile seyreden kronik inflamatuvar bir hastalıktır (Resim 2). Aksilla, inguinal bölge ve perianal bölge en çok etkilenen alanlardır. Patogenez tam olarak bilinmese de foliküler oklüzyon suçlanmaktadır. Hastalık pubertede başlangıç gösterir. Kadınlarda erkeklere kıyasla iki ila beş kat daha sık gözlenir. Tanı klinik olarak konur. Klinik evreleme Hurley sınıflamasına göre yapılır. Evre 1'de sinüs traktları veya sikatris olmaksızın tek veya multipl abseler görülür. Evre 2'de birden fazla bölgede sinüs traktları ve sikatris oluşumunun eşlik ettiği rekürren abseler, evre 3'de ise etkilenen bölgenin tamamında multipl birbiri ile bağlantılı traktlar ve



Resim 1. Tinea kruris

abselerin varlığı söz konusudur. Hidradenitis supurativanın erken lezyonları akne, furonkül, karbunkül, selülit, lenfadenopatiler, perirektal abse, dermoid kist ve pilonidal kist ile karışabilir. Geç lezyonların ayırıcı tanısında Crohn hastalığı, aktinomikoz, tularemi, tüberküloz apsesi, anal fistüller, granüloma inguinale, kedi tırmığı hastalığı gibi hastalıklar bulunmaktadır. Postpubertal dönemde başlangıç, tipik yerleşim yeri, bakteri kültüründe multipl etken üretilmesi, ateş olmaması, spesifik laboratuvar bulgu olmaması ve spesifik histolojik bulgu olmaması hidradenitis supurativa lehine bulgulardır. (12,13).

İnvers Psoriasis

İnvers psoriasis retrauriküler, aksiller, meme altı, inguinal ve intergluteal alanların tutulumuyla karakterize bir rejyonel psoriasis varyantıdır. Psoriasisli hastaların %3-12'sinde görüldüğü bildirilmiştir. Klinik olarak çoğunlukla kaşıntının eşlik ettiği net sınırlı eritemli plaklarla seyrederek. Psoriasis bu formunda skuam az veya yoktur. Vücutta diğer bölgelerde psoriatik plakların varlığı, aile hikayesi, tipik tırnak değişiklikleri invers psoriasis tanısında yardımcıdır (14,15).

İnfanıl Seboreik Dermatit

Seboreik dermatit eritem ve sarımsı skuamlarla karakterize kronik seyirli bir dermatozdur. Bebeklerde ilk altı ayda görülen infanıl seboreik dermatit saçlı deri ve bebek bezi bölgesinin tutulumu ile karakterize



Resim 2. Nodüller, komedon benzeri açıklıklar ve sikatrislerle seyreden hidradenitis supurativa

rizedir. İntertrijinöz bölge tutulumu bazen fissürlerin eşlik ettiği eritemli plaklar şeklindedir(16).

Granüler Parakeratoz

Granüler parakeratoz kırmızı kahverengi keratozik papüller ve bunların birleşmesi ile oluşan plaklarla seyreden nadir bir hastalıktır. Histopatolojik olarak stratum korneomda kompakt parakeratoz, epidermiste ise sıklıkla akantoz gözlenir. Ayırıcı tanıda iritan ve allerjik kontakt dermatit, akantozis nigri kans, Hailey-Hailey hastalığı, Darier hastalığı, pemfigus vejetans, kandidiyazis vb. hastalıklar bulunmaktadır (17).

İnvers Liken Planus

Liken planusun intertrijinöz bölgeleri etkileyen varyantıdır. En sık aksilla ve inguinal bölgede eritemli veya viyolase renkli papül ve plaklarla seyrederek. Hiperpigmentasyon sıklıkla eşlik eder (18).

Pemfigus Vejetans

Pemfigus vulgarisin nadir bir varyantıdır. Tipik olarak aksilla, inguinal bölge, meme altı ve intergluteal alanda vejetatif plaklarla seyrederek. Günümüzde biraz tartışmalı da olsa klasik olarak Hallopeau ve Neumann olmak üzere iki subtipi vardır. Klinik olarak Hallopeau tipi grupe ve annüler püstüllerle, Neumann tipi ise bül ve erozyonlarla başlar. İlerle-

yen dönemde her iki subtipde de vejetatif lezyonlar oluşur. Erken dönemlerde Hallopeau'da histopatolojik olarak eozinofilik mikroabseler gözlenebilir. Her iki subtipde de epidermal hiperplazi ve suprabazal ayrışma gözlenir. Hallopeau tipinde kinik olarak benign seyir beklenir, tedavi yanıtları daha iyi, nöksler nadirdir. Neumann tipinde ise pemfigus vulgarise benzer klinik seyir gözlenir, sistemik tedavi gerekir, nöks gözlenebilir. Tanı için pemfigus vulgariste olduğu gibi histopatoloji, direk ve indirek immünfloresan çalışmalar ve ELISA ile desmoglein antikor seviyelerinin değerlendirilmesi yapılır(19, 20).

İlaç Reaksiyonları Baboon Sendromu

Baboon sendromu, sistemik kontakt dermatitin nadir olarak görülen bir formudur. "Sistemik ilaç ilişkili intertrijinöz ve fleksural ekzantem" ismi ile de bilinmektedir. Sistemik kontakt dermatit daha önce topikal karşılaşma yolu ile duyarlanmış kişilerde, aynı allerjenin oral, parenteral veya inhalasyon yolu ile alımı sonrası gelişir. Ancak daha önce herhangi bir duyarlanma olmaksızın da sistemik olarak alınan ilaca bağlı bu erüpsiyon oluşabilmektedir. İlaç alımından saatler günler sonra lezyonlar ortaya çıkar. Gluteal bölge, genital bölge ve diğer kıvrım yerlerinde net sınırlı simetrik eritem ile karakterizedir (Resim 3). Eritemli yamaların üzerinde papül, püstül, veziküller görülebilir. Palmoplantar, yüz ve mukoza tutulumu bulunmaz. Sistemik semptom eşlik etmez. İlk olarak civa ve nikel maruziyet sonrası tanımlanmış olsa da günümüzde vakaların yaklaşık yarısından amoksisilin ve beta-laktam antibiyotikler sorumludur. Diğer bildirilen ajanlar arasında çeşitli antibiyotikler, antihipertansifler, antifungal ve antiviral ilaçlar ve biyolojik ajanlar bulunmaktadır. Tanıda yama testinden yararlanılır. Histoloji nonspesifik olup perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonu gözlenir (21, 22).

Kemoterapinin Toksik Eritemi

Kemoterapinin toksik eritemi deride görülen sitotoksik etkileri ifade eden bir terimdir. Birçok farklı klinik tabloya neden olabilmekle beraber hastalığın intertrijinöz erüpsiyonlar yapan bir formu da bulunmaktadır. Fokal alanlarda erozyonlar ve krutların

eşlik edebildiği, net sınırlı eritemli yama ve plaklarla seyrederek. Lezyonlar ağrılıdır. Birçok farklı sınıftan kemoterapötik ajan hastalığa neden olabilir. Ayırıcı tanısındaki temel hastalık Baboon sendromudur. Baboon sendromunun antibiyotiklere bağlı gelişmesi, T hücreli gecikmiş tipte bir hipersensitivite reaksiyonu olması ve bu nedenle lezyonların ilaç alımından saatler günler sonra ortaya çıkması, oysa kemoterapinin toksik eriteminde kemoterapötiklerin direk toksik etkisine bağlı günler haftalar sonra lezyonların ortaya çıkması iki tablonun ayırt edilmesinde yol göstericidir (23).

Genodermatozlar Darier Hastalığı

Darier hastalığı deri, mukozal membranlar ve tırnakları etkileyen otozomal dominant kalıtımla geçen bir genodermatozdur. Seboreik bölgelerde ve kıvrım yerlerinde, krutlu, hiperkeratotik sarı kahverengi papül ve plaklarla karakterize klinik görünümü vardır. Ayrıca palmoplantar papüller, oral mukozada beyaz papüller ve tırnak değişiklikleri görülmektedir. ATP2A2 geninin mutasyonu nedeniyle kalsiyum iyonu sinyal sisteminde bozukluk sonucunda apoptozis ve suprabazal hücrelerde adezyon kaybı meydana gelir (24, 25). Hastalığın klinik şiddeti mekanik travma, ısı, UVB ve infeksiyonlara bağlı olarak değişebilir. Kaşınıtı genel semptomdur ve hastaların %88 inde gözlenir (26).

Ana histopatolojik değişiklik akantoliz ve diskerozudur. Akantoliz, hücrelerin adezyon kaybına bağlı olarak gelişir ve suprabazal ayrışmadan sorumludur. Diskeroz tam olgunlaşmamış kısmi keratinizasyon olarak tanımlanır. Bu diskerozotik hücreler, Malpighi tabakasında 'corps ronds', stratum korneum tabakasında grenli hücreler olarak gözlenir (24).

Hailey-Hailey Hastalığı

Benign familial pemfigus olarak da bilinen, kıvrım yerlerinde kronik tekrarlayıcı veziküller, erozyon ve fissürlerle karakterize nadir görülen otozomal dominant geçişli bir genodermatozdur (Resim 4). Klinik olarak özellikle aksilla ve inguinal bölgede eritemli zeminde küçük, gevşek veziküller görülmektedir. Kronik, ıslak ve kötü kokulu vejetasyonlar sikatrize yol açmadan postlezyonel pigmentasyonla



Resim 3. İntergluteal alanda eritemin görüldüğü Baboon Sendromu



Resim 4. Aksillada yer yer erozyonların görüldüğü eritemli plaklarla seyreden Hailey-Hailey vakası

iyileşirler (27, 28). ATP2C1 genindeki mutasyon hastalığın patogenezinde temel rol oynamaktadır. Kalsiyum regülasyonundaki anormallik sonucu, özellikle keratinositler olmak üzere birçok hücrede adezyon kaybı meydana gelir. Bunun sonucu olarak intraepidermal ayrışma ortaya çıkmaktadır (29, 30). Histopatolojide epidermiste suprabazal ayrışma ve intraepidermal bül ve akantolitik değişikliklere bağlı “harap duvar tuğlaları görünümü” izlenmektedir. Direkt immunfloresan inceleme negatiftir (31).

Diğer Durumlar Akantozis Nigrikans

Akantozis nigrikans sıklıkla aksilla ve boyunda yerleşen kadifemsi görünümde hiperpigmente plaklardır. İnguinal bölge, meme altı, parmakların dorsal yüzü, areola, oral mukoza etkilenebilen diğer alanlar arasındadır (32). Obezite, diyabet, hipotiroidi, akromegali, polikistik over hastalığı, Cushing hastalığı, Addison hastalığı ve birçok nadir görülen endokrin patoloji ile ilişkisi bilinmektedir (33). Bu nedenle akantozis nigrikans tanılı hastanın eşlik eden hastalıklar açısından ayrıntılı öykü ve fizik muayene ile değerlendirilmesi gereklidir. Doğumdan beri var olan veya erken çocuklukta başlayan, iskelet anomalileri ve/veya kısa boyun eşlik ettiği vakalarda FGFR defektleri ile seyreden otozomal dominant hastalıklar (Crouzon sendromu, SADDAN vb.) düşünül-

melidir. Çocukluk veya ergenlik döneminde başlayan akantozis nigrikansa subkütan yağ doku kaybı eşlik ediyorsa generalize veya parsiyerl lipodistrofiler akla gelmelidir. Ani başlangıç, şiddetli kaşıntı, kilo kaybı malignite açısından uyarıcı olmalıdır. Obez hastalarda insülin direnci ve diyabet araştırılmalıdır. Akne, hirsutizm, adet düzensizliği eşlik ediyorsa hastalar polikistik over hastalığı ve HAIR-AN sendromu açısından değerlendirilmelidir. Oral kontraseptifler, steroidler, niasin ve proteaz inhibitörleri gibi ilaçların da akantozis nigrikans gelişiminden sorumlu olabileceği unutulmamalıdır (34).

Patogeneizde kanda dolaşan aşırı miktardaki insülinin keratinositlerdeki insülin-benzeri büyüme faktörü reseptörlerine bağlanması suçlanmaktadır. Benign ve malign akantozis nigrikans olarak sınıflandırılır. Benign akantozis nigrikans obezite, endokrin disfonksiyonlar ve herediter durumlarla ilişkilidir. Malign akantozis nigrikans vakalarının üçte birinde lezyonlar kanser gelişiminden önce tespit edilir. Öyküde ani başlangıç ve şiddetli kaşıntının varlığı malign akantozis nigrikans açısından uyarıcı olmalıdır. Malignite ilişkili akantozis nigrikansın gelişiminde tümör nekroz faktör alfanın (TNF-a) rolü olduğu gösterilmiştir. Tanı klinik olarak konabilir, doğrulama için biyopsiye başvurulabilir. Biyopside hiperkeratoz ve epidermal melanosit sayılarında artış gözlenmektedir (35).

Kaynaklar

1. Tüzün Y, Wolf R. Commentary: Fold (intertriginous) dermatoses: When skin touches skin. *Clin Dermatol* 2015; 33: 411-413.
2. Kalra MG, Higgins KE, Kinney BS. Intertrigo and secondary skin infections. *Am Fam Physician* 2014; 89: 569-573.
3. Janniger CK, Schwartz RA, Szepietowski JC, Reich A. Intertrigo and common secondary skin infections. *Am Fam Physician* 2005; 72: 833-838.
4. Chiriac A, Murgu A, Coroş MF, Naznean A, Podoleanu C, Stolnicu S. Intertrigo Caused by *Streptococcus pyogenes*. *J Pediatr* 2017; 184: 230-231.
5. Neri I, Bassi A, Patrizi A. Streptococcal intertrigo. *J Pediatr* 2015; 166: 1318.
6. Metin A, Dilek N, Demirseven DD. Fungal infections of the folds (intertriginous areas). *Clin Dermatol* 2015; 33: 437-447.
7. Elewski BE, Hughey LC, Sobera JO, Hay R. Fungal diseases. Bologna. Ed. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Londra, Elsevier 1251-1284
8. Šikić Pogačar M, Maver U, Marčun Varda N, Mičetić-Turk D. Diagnosis and management of diaper dermatitis in infants with emphasis on skin microbiota in the diaper area. *Int J Dermatol* 2018; 57: 265-275
9. Reider N, Fritsch PO. Other eczematous eruptions. Bologna. Ed. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Londra, Elsevier 219-231
10. Yalçın Tüzün, Server Serdaroglu. Derinin mantar hastalıkları. *Dermatoloji*. Ed Tüzün Y, Güner MA, Serdaroglu S, Oğuz O, Aksungur VL. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri 341-382
11. Sibel Alper. Bakteriye Deri Hastalıkları. *Dermatoloji*. Ed Tüzün Y, Güner MA, Serdaroglu S, Oğuz O, Aksungur VL. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri 383-432.
12. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60: 539-561.
13. Wiseman MC. Hidradenitis suppurativa: a review. *Dermatol Ther*. 2004; 17: 50-54.
14. Van de Kerkhof PC, Murphy GM, Austad J, Ljungberg A, Cambazard F, Duvold LB. Psoriasis of the face and flexures. *J Dermatolog Treat* 2007; 18: 351-360.
15. Wilmer EN, Hatch RL. Resistant "candidal intertrigo": could inverse psoriasis be the true culprit? *J Am Board Fam Med* 2013; 26: 211-214.
16. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 13-26.
17. Ding CY, Liu H, Khachemoune A. Granular Parakeratosis: A Comprehensive Review and a Critical Reappraisal. *Am J Clin Dermatol* 2015; 16: 495-500.
18. Weston G, Payette M. Update on lichen planus and its clinical variants. *Int J Womens Dermatol* 2015; 1: 140-149.
19. Salah LA. Vegetating inguinal and perianal lesions: a quiz. *Pemphigus vegetans, Hallopeau type*. *Acta Derm Venereol* 2015; 95: 507-508.
20. Ruocco V, Ruocco E, Caccavale S, Gambardella A, Lo Schiavo A. Pemphigus vegetans of the folds (intertriginous areas). *Clin Dermatol* 2015; 33: 471-476.
21. Bhari N, Sahni K, Dev T, Sharma VK. Symmetrical drug-related intertriginous and flexural erythema (Baboon syndrome) induced by simultaneous exposure to oral and topical terbinafine. *Int J Dermatol* 2017; 56: e168-e170.
22. Häusermann P, Harr T, Bircher AJ. Baboon syndrome resulting from systemic drugs: is there strife between SDRIFE and allergic contact dermatitis syndrome? *Contact Dermatitis* 2004; 51: 297-310.
23. Smith SM, Milam PB, Fabbro SK, Gru AA, Kaffenberger BH. Malignant intertrigo: A subset of toxic erythema of chemotherapy requiring recognition. *JAAD Case Rep* 2016; 2: 476-481.
24. Engin B, Kutlubay Z, Erkan E, Tüzün Y. Darier disease: A fold (intertriginous) dermatosis. *Clin Dermatol* 2015; 33: 448-451.
25. Takagi A, Kamijo M, Ikeda S. Darier disease. *J Dermatol* 2016; 43: 275-279.
26. Cooper SM, Burge SM. Darier's disease: epidemiology, pathophysiology, and management. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4: 97-105.
27. Engin B, Kutlubay Z, Çelik U, Serdaroglu S, Tüzün Y. Hailey-Hailey disease: A fold (intertriginous) dermatosis. *Clin Dermatol* 2015; 33: 452-455.
28. Tomaszewska KA, Gerlicz-Kowalczyk Z, Kręgiel M. et al. The coexistence of Darier's disease and Hailey-Hailey disease symptoms. *Postepy Dermatol Alergol* 2017; 34: 180-183.
29. Micaroni M, Giacchetti G, Plebani R, Xiao GG, Federici L. ATP2C1 gene mutations in Hailey-Hailey disease and possible roles of SPCA1 isoforms in membrane trafficking. *Cell Death Dis* 2016; 7: e2259.
30. Deng H, Xiao H. The role of the ATP2C1 gene in Hailey-Hailey disease. *Cell Mol Life Sci*. 2017; (henüz yayınlanmamış)
31. Chiaravalloti A, Payette M. Hailey-Hailey disease and review of management. *J Drugs Dermatol* 2014; 13: 1254-1257.
32. Kutlubay Z, Engin B, Bairamov O, Tüzün Y. Acanthosis nigricans: A fold (intertriginous) dermatosis. *Clin Dermatol* 2015; 33: 466-470.
33. Esperanza LE, Fenske NA. Hyperandrogenism, insulin resistance, and acanthosis nigricans (HAIR-AN) syndrome: spontaneous remission in a 15-year-old girl. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 892-897.
34. Schwarzenberger K, Callen JP. Dermatologic Manifestations in Patients with Systemic Disease. Bologna. Ed. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Londra, Elsevier 761-781.
35. Shinde S, Somaiah S, Bhimji SS. Acanthosis Nigricans. 2017 Aug 18. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2017; Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431057/>