

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE
VITÓRIA - EMESCAM

JULIANA RAMOS FRIGGI
KARINA CAMILLOZZI NOGUEIRA

EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME: RELATO DE CASO

VITÓRIA
2012

JULIANA RAMOS FRIGGI
KARINA CAMILLOZZI NOGUEIRA

EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória – EMESCAM, como requisito parcial para obtenção do grau de médico.

Orientador: João Basílio de Souza Filho

Coorientadora: Christine Chambô Pignaton

VITÓRIA
2012

JULIANA RAMOS FRIGGI
KARINA CAMILLOZZI NOGUEIRA

EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME: RELATO DE CASO

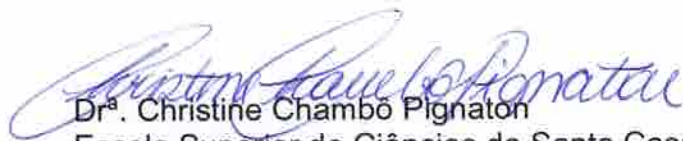
Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória – EMESCAM, como requisito parcial para obtenção do grau de médico.

Aprovado em 22 de Novembro de 20 12

BANCA EXAMINADORA



Prof. João Basílio de Souza Filho
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de
Misericórdia de Vitória – EMESCAM
Orientador: João Basílio de Souza Filho



Dr. Christine Chambó Pignaton
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de
Misericórdia de Vitória – EMESCAM



Dr. Marisa Simon Brezinski
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de
Misericórdia de Vitória – EMESCAM

Dedicamos essa vitória a Deus, pela força em todos os momentos. Aos nossos pais, pelo apoio e compreensão. Aos nossos amigos sempre presentes em nossa caminhada.

Agradecemos a todas as pessoas que, de alguma forma, contribuíram para a conclusão de mais uma etapa das nossas vidas.

Ao Dr. João Basílio de Souza Filho e à Dr.^a Christine Chambô Pignaton, por toda orientação, colaboração e entusiasmo para que concretizássemos o nosso trabalho de conclusão de curso.

"Feliz é aquele que transfere o que sabe e aprende o que ensina."

(Cora Coralina)

RESUMO

Epidermodisplasia verruciforme (EV) é uma genodermatose rara, caracterizada por susceptibilidade a infecções por papilomavírus humano (HPV) e betapapilomavírus (HPVs, 5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 19-25).

O quadro clínico é geralmente iniciado na infância ou na puberdade, manifestando-se por múltiplas lesões de verrugas planas-símile e/ou máculas semelhantes à pitiríase versicolor, que acometem toda a superfície cutânea e o períneo. As lesões podem tornar-se malignas em aproximadamente 30% dos casos, mais comumente entre a terceira e a quarta décadas de vida, sendo o carcinoma espinocelular o tipo mais frequente, podendo ser agressivo, inclusive com metástases. É de suma importância o diagnóstico precoce, uma vez que a progressão da doença exerce forte impacto sobre a qualidade de vida dos pacientes. Dessa forma, foi realizado um estudo retrospectivo baseado em análise do prontuário de uma paciente com diagnóstico de epidermodisplasia verruciforme, acompanhada no ambulatório de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória, visando a um planejamento adequado e garantia de um melhor prognóstico para a paciente.

Palavras-chave: Epidermodisplasia verruciforme. Infecções por papillomavírus. Verrugas.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1.....	15
FIGURA 2.....	16
FIGURA 3.....	16
FIGURA 4.....	17
FIGURA 5.....	18

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	9
2 OBJETIVOS	12
3 JUSTIFICATIVA	13
4 METODOLOGIA.....	14
4.1 LOCAL DO ESTUDO.....	14
4.2 APROVAÇÃO NO COMITÊ DE ÉTICA.....	14
4.3 REVISÃO DO PRONTUÁRIO.....	14
5 RELATO DE CASO.....	15
6 DISCUSSÃO.....	19
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	23
REFERÊNCIAS	24
ANEXO A – CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA	27

1 INTRODUÇÃO

Epidermodisplasia verruciforme (EV) é uma genodermatose rara, primeiramente descrita por Lewandowski e Lutz em 1922, caracterizada por susceptibilidade a infecções por papilomavírus humano (HPV) e betapapilomavírus (HPVs, 5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 19-25).¹ Em 25% dos casos há ocorrência familiar, presente sobretudo em filhos de casamentos consanguíneos, sendo a herança autossômica recessiva o meio de transmissão mais comum, ainda que haja casos com herança ligada ao cromossomo X.^{3,5}

Acredita-se que há susceptibilidade anormal à infecção por diversos tipos de HPV, o que não ocorre habitualmente em indivíduos imunocompetentes, e isto decorre de defeito da imunidade celular. Há inibição seletiva da resposta imune de linfócitos T frente à infecção pelo HPV, provavelmente por defeito na apresentação dos antígenos virais na superfície dos ceratinócitos.¹ Como resultado, ocorre disseminação de lesões verrucosas, em geral planas, e pela ação oncogênica dos vírus, desenvolvimento de queratoses e carcinomas principalmente em áreas fotoexpostas, devido à luz ultravioleta ser considerada um dos fatores de riscos mais importantes na gênese do câncer cutâneo não-melanoma.³

Foram definidos três grandes grupos de HPV: tipos cutâneos, mucosos ou genitais (com alto e baixo potencial oncogênico) e tipos cutâneos associados à epidermodisplasia verruciforme (HPVEV). A doença é uma infecção crônica causada pelo vírus HPV específico para EV.²

O quadro clínico é geralmente iniciado na infância ou na puberdade, manifestando-se por múltiplas lesões de verrugas planas-simile e/ou máculas semelhantes à pitiríase versicolor, que acometem toda a superfície cutânea e o períneo. As pápulas são planas, achatadas, com 2-6 mm de diâmetro e similares às lesões das verrugas planas. Podem coalescer formando placas ou apresentar disposição linear. Ao lado das verrugas planas, podem ser encontradas lesões pápulo-verrucosas nas extremidades, semelhantes à verruga vulgar. Nas áreas expostas ao sol são encontradas manchas melanóticas ou queratóticas – melanose solar e queratose

solar – e lesões pápulo-nodulares ou nódulo-ulceradas que são carcinomas baso ou espinocelular.^{1,3}

A 'forma benigna' da EV apresenta-se somente com verrugas planas, associadas aos HPV não oncogênicos 3 e/ou 10. A 'forma maligna' expressa-se de modo polimorfo, com tendência à malignização, associada a múltiplos HPVEVs, alguns oncogênicos, como 5 e/ou 8, sendo esta a mais frequentemente observada.⁵

As lesões podem tornar-se malignas em aproximadamente 30% dos casos, mais comumente entre a terceira e a quarta décadas de vida, sendo o carcinoma espinocelular o tipo mais frequente, podendo ser agressivo, inclusive com metástases.¹ Fatores como fumo, imunossupressão e alterações genéticas específicas, como na epidermodisplasia verruciforme, potencializam o efeito oncogênico do HPV.⁶

A EV é rara em pacientes portadores do vírus da imunodeficiência adquirida (HIV); dessa forma alguns autores defendem a hipótese dessa doença surgir apenas naqueles que também possuem uma suscetibilidade genética ainda não definida.⁵

O diagnóstico é realizado mediante achados clínicos, histopatológicos e pesquisa *in situ* para papilomavírus humano. A história clínica é realizada procurando identificar os principais fatores que podem influenciar o curso da enfermidade e o exame físico geral evidencia lesões características. As lesões e tumores cutâneos são total ou parcialmente retirados por excisão cirúrgica ou *punch* e submetidos ao exame anatomopatológico e imunohistoquímica. O exame histopatológico é importante método diagnóstico da doença, sendo possível individualizar nas lesões o efeito citopático da infecção viral. Os resultados imunohistoquímicos positivos nas amostras de verrugas dos doentes de EV indicam a presença do antígeno do HPV; os resultados negativos nas lesões do tipo queratose seborréica e actínica e nos tumores cutâneos poderiam ser justificados pela diminuição da sensibilidade do método empregado nos tecidos displásicos.⁴

Por se tratar de uma doença extremamente resistente, um tratamento totalmente efetivo ainda não foi descrito.⁵ Uma opção terapêutica é o uso de retinóide oral, que

pode ser associada ao interferon. A fotoproteção é recomendada desde a infância, visto que as lesões malignas predominam nas áreas fotoexpostas.⁶

2 OBJETIVOS

Descrever um relato de caso de epidermodisplasia verruciforme desenvolvido por uma paciente jovem, assistida no Ambulatório de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória (HSCMV).

3 JUSTIFICATIVA

A epidermodisplasia verruciforme (EV) é uma afecção cutânea rara, caracterizada por infecção disseminada por tipos específicos de papilomavírus humano (HPV), desenvolvimento de tumores cutâneos malignos e distúrbios imunológicos.

Com o relato de caso pretende-se descrever os principais sinais e sintomas suspeitos de EV, relatar os métodos diagnósticos e analisar as possibilidades terapêuticas, a fim de garantir um melhor prognóstico para a paciente.

4 METODOLOGIA

Para elaboração do projeto proposto, foi realizado um estudo retrospectivo em que *foram coletados e analisados os dados contidos no prontuário médico de uma paciente portadora de epidermodisplasia verruciforme, atendida no Ambulatório de Dermatologia do HSCMV em 2012.*

4.1 LOCAL DO ESTUDO

Este estudo foi desenvolvido no HSCMV, localizado na Rua Doutor João dos Santos Neves, 143, Vitória, ES.

4.2 APROVAÇÃO NO COMITÊ DE ÉTICA

O projeto do presente trabalho foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM), sendo aprovado pelo protocolo de número 139.665, antes de seu início.

4.3 REVISÃO DO PRONTUÁRIO

O prontuário do paciente foi resgatado no sistema de informatização do HSCMV visando realizar a revisão desse documento para elaboração do relato de caso.

5 RELATO DE CASO

P. N., feminina, 18 anos, solteira, parda, estudante, natural de Vila Velha – ES, procedente de Cariacica – ES. Paciente relata aparecimento de múltiplas lesões na pele, desde a infância, com piora progressiva ao longo dos anos. Nega prurido ou outros sintomas associados. História de consanguinidade entre os pais (primos de primeiro grau) e quadro clínico semelhante na irmã mais velha durante a infância. Nega outros casos na família.

Ao exame dermatológico apresentava xerodermia, múltiplas lesões papulares, planas, achatadas e hipocrômicas, assintomáticas, distribuídas difusamente por todo o corpo (Figuras 1 e 2), além de lesões pápulo-verrucosas no tronco e extremidade superior (Figura 3). Somam-se a este quadro melanoses e ceratoses actínicas nas áreas expostas ao sol (Figura 4).



Figura 1: Pápulas planas hipocrômicas disseminadas (verrugas planas)
Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória



Figura 2: Pápulas planas hipocrômicas disseminadas (verrugas planas)
Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória



Figura 3: Lesões pápulo-verrucosas no tronco
Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória



Figura 4: Melanoses e ceratoses actínicas na face
Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória

Para conclusão diagnóstica foi realizada biópsia cutânea e estudo imunohistoquímico. O exame histopatológico demonstrou epiderme com acantose leve, ortoceratose discreta e células vacuolizadas nas camadas espinhosa e granulosa, por vezes, com citoplasma basofílico vítreo e grânulos ceratohialinos grosseiros, corroborando com o diagnóstico de epidermodisplasia verruciforme (Figura 5). O relatório da imunohistoquímica evidenciou ser positiva a pesquisa de antígenos de papilomavírus na pele, sendo isolado Papilomavírus Humano genérico/ amplo espectro (VASP).



Figura 5: Epiderme com acantose leve, ortoceratose discreta e células vacuolizadas nas camadas espinhosa e granulosa

Fonte: Serviço de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória

O tratamento foi iniciado com retinóides tópicos e fotoproteção, com posterior introdução de retinóide oral. Melhora clínica foi observada já no início do tratamento tópico, sem evidências de efeitos colaterais.

6 DISCUSSÃO

A EV é uma afecção cutânea na qual ocorre disseminação de lesões verrucosas pelo corpo, causada por alguns tipos de HPV em indivíduos com defeito na imunidade celular. É frequente transformação maligna de suas lesões e alterações imunológicas.⁹

A enfermidade pode ser familiar ou esporádica, não apresentando predileção quanto ao sexo e raça. É pertinente a participação de fatores genéticos na doença. Em 25% dos casos há ocorrência familiar. As frequentes ligações consanguíneas, a ocorrência entre irmãos e o incomum acometimento em gerações sucessivas levaram grande parte dos autores a considerar a doença de transmissão autossômica recessiva, embora haja relatos de possível herança recessiva ligada ao cromossomo X.^{3,4}

O caso relatado evidencia paciente feminina, 18 anos, com história de consanguinidade entre os pais (primos de primeiro grau) e de irmã mais velha com quadro clínico semelhante na infância. Não houve relato de acometimento em ascendentes, sugerindo que a forma de transmissão aqui relatada é de provável origem autossômica recessiva.

A doença geralmente inicia-se na infância ou na puberdade, sendo a verruga plana-símile a lesão inicial mais frequente, localizada principalmente no dorso das mãos. As máculas tipo pitíriase versicolor (PV), características da doença, desenvolvem-se alguns anos após a primeira lesão. São inicialmente eritematosas, porém hipocrômicas nos estágios tardios da doença.¹¹

O quadro clínico da EV pode apresentar-se apenas com verrugas planas, associadas aos HPV não-oncogênicos 3 e/ou 10, sendo denominada de *forma benigna*, ou expressar-se de modo polimorfo com tendência à malignização, associada a múltiplos HPVEVs (alguns oncogênicos), denominando-se *forma maligna*. A presença inicial de verrugas planas, seguida pelo aparecimento do polimorfismo característico da forma maligna, define a *forma mista*.⁴

A forma maligna apresenta intenso polimorfismo clínico, com lesões tipo verruga plana, tipo PV, placas eritemato-escamosas, queratose seborréica-símile, queratose actínica-símile e cânceres cutâneos.⁴

A paciente em questão apresentava predominantemente lesões de verrugas planas disseminadas, algumas formando placas hipopigmentadas. Além disso, lesões de verruga vulgar foram observadas no tronco e extremidade superior, assim como a presença de queratoses actínicas na face. Não foi evidenciado polimorfismo intenso, bem como tumores cutâneos, sugerindo a *forma benigna* da doença.

A doença cursa sem sintomas ou com discreto prurido. São relatados casos de regressão espontânea das lesões na forma benigna da EV.⁴ Em relação à paciente estudada, suas lesões eram assintomáticas. É importante enfatizar que a irmã mais velha com quadro clínico semelhante na infância teve regressão espontânea das lesões, confirmando o fato exposto acima.

A elucidação diagnóstica é baseada no quadro clínico, exame histopatológico e estudo imunohistoquímico. Os critérios clínicos para diagnosticar a EV incluem: início na infância; história de consanguinidade e predisposição familiar em alguns casos; alterações cutâneas características como lesões similares a verrugas planas, pitíriase versicolor, e placas eritematosas irregulares e policíclicas; persistência das lesões cutâneas com progressão lenta; não acometimento de mucosas ou gânglios linfáticos; boas condições gerais; e conversão maligna de algumas lesões, principalmente na quarta e quinta décadas de vida, em áreas fotoexpostas e traumatizadas.¹¹

A histopatologia em geral confirma o diagnóstico. Há acantose, papilomatose e hiperqueratose. São características as células vacuolizadas e massas de queratohialina, sendo possível individualizar nas lesões o efeito citopático da infecção viral. O HPV pode ser detectado por métodos imunohistoquímicos ou de biologia molecular e hibridização ou PCR. Os resultados imunohistoquímicos positivos nas amostras de verrugas indicam a presença do antígeno do HPV.^{3,8,11}

A paciente em foco apresentou a maioria dos critérios clínicos mencionados, sugerindo a hipótese diagnóstica de EV. Diante de sinais e sintomas característicos,

foi realizada biópsia cutânea das lesões e estudo imunohistoquímico, que confirmaram o diagnóstico da doença.

O diagnóstico diferencial da EV inclui enfermidades que têm em comum a presença de lesões verrucosas, como acroqueratose verruciforme, doença de Darier, líquen plano e síndrome semelhante à epidermodisplasia verruciforme (EV-like).¹¹

Na acroqueratose verruciforme o quadro tende a ser semelhante ao da EV, entretanto não apresenta associação com carcinomas ou lesões virais e tem um padrão de herança autossômica dominante. Os achados microscópicos demonstram papilomatoses que se assemelham a “torres de igreja”, o que a diferencia claramente da EV.¹²

A doença de Darier apresenta lesões verrucosas planas e pápulo-crostras, no dorso das mãos, face, áreas retroauriculares, tronco e há alterações ungueais. Histopatologicamente apresenta disceratose, com hiperkeratose, parakeratose e acantose em vários níveis; a hiperplasia das células basais é frequente.^{10,11}

O líquen plano, além de causar lesões papulares, se distingue da EV pela presença de lesões orais características e pelos achados histopatológicos de hipergranuloses, acantoses em “dentes de serra”, liquefação da camada basal e um infiltrado inflamatório “em banda”.^{10,11}

A Síndrome semelhante à epidermodisplasia verruciforme (EV-like) é comumente associada a fatores imunossupressores, como o HIV, transplante renal, hanseníase virchowiana, drogas imunossupressoras e doenças malignas linfoproliferativas. O quadro clínico é semelhante, exceto pela ausência de malignização, comum na EV.¹¹

Nenhuma terapêutica presente constitui uma cura permanente da EV e até o momento não há um tratamento específico ou efetivo para o manejo da doença, que visa principalmente impedir a progressão de lesões benignas para malignidade.⁶ Existem medidas gerais, como aconselhamento genético para as famílias que manifestaram os casos, além de educação sobre fotoproteção e a identificação precoce das lesões pré-malignas e malignas.¹¹

As opções de tratamento disponíveis para as lesões causadas pela EV são: 5-fluorouracil tópico, retinóides sistêmicos e tópicos, interferon alfa 2a, cimetidina, cidofovir, calcitriol, terapia fotodinâmica, excisão cirúrgica e quimiocauterização.^{3,11}

Dentro do tratamento medicamentoso os retinóides orais são as substâncias que apresentam os melhores resultados, mas seus efeitos são, na maioria das vezes, reversíveis, após a descontinuação do tratamento. Estes medicamentos podem exercer vários efeitos benéficos, incluindo ação antiviral e antiproliferativa das células tumorais. O interferon alfa 2a sistêmico ou intralesional, em doses variadas (1-9 milhões de unidades/dia) leva ao desaparecimento das alterações histopatológicas encontradas na EV, pela ação imunomoduladora, antiviral e antiproliferativa.¹¹ Recentemente novas terapias com associação de retinóides orais e interferon têm sido estudadas com resultados variados.⁶

Com o diagnóstico de EV, foi iniciado para a paciente tratamento com retinóides tópicos e fotoproteção, com posterior introdução de retinóide oral. Melhora clínica pôde ser observada já no início do tratamento tópico, sem evidências de efeitos colaterais.

A EV é uma doença progressiva. A evolução das lesões pré-malignas e malignas é inevitável. No entanto, o prognóstico é favorável, uma vez que os tumores de pele aparecem progressivamente e as metástases não são comuns.¹¹

A paciente analisada apresentou todos os parâmetros diagnósticos da epidermodisplasia verruciforme. A resposta ao tratamento utilizando retinóide oral foi satisfatória.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A importância de se publicar esse caso consiste no fato da epidermodisplasia verruciforme ser considerada doença de manifestação muito rara. Apresenta alta incidência familiar, presente, sobretudo, em filhos de casamentos consanguíneos, sendo provavelmente de transmissão autossômica recessiva. Trata-se de uma enfermidade a ser considerada no diagnóstico diferencial de lesões verrucosas ou com tendência para desenvolver malignidades. É necessário estabelecer corretamente o diagnóstico, para evitar tratamentos incorretos, sem oferecer seguimento adequado, considerando, ainda, o risco de desenvolver neoplasias cutâneas, como o carcinoma espinocelular.

REFERÊNCIAS

1. SA, N. B. et al. Epidermodisplasia verruciforme: apresentação clínica com variadas formas de lesões. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, Florianópolis, v. 86, n.4, p. 57-60, 2011.
2. OTTA, O. **Guia de medicina ambulatorial e hospitalar da Unifesp-epm**. São Paulo: Manole, 2008.
3. SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E. A. **Dermatologia**. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2008.
4. OLIVEIRA, W. R. P. et al. Aspectos clínicos da epidermodisplasia verruciforme. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, Rio de Janeiro, v. 77, n. 2, p. 545-556, 2002.
5. RIBAS, J.; CORRÊA, C. A.; CAVALCANTE, M. S. M. Caso para diagnóstico. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, Brasília, v. 86, n. 2, p. 391-2, 2011.
6. SILVA, C. S. et al. Epidermodisplasia verruciforme: tratamento combinado com acitretina e interferon alfa-2^a. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, São Paulo, v. 81, n. 6, p. 595-7, 2006.
7. AZULAY, R. D.; AZULAY, D. R. **Dermatologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
8. BOLOGNIA, J. L.; JORIZZO, J. L.; RAPINI, R. P. **Dermatology**. Spain: Elsevier Science, v. 1, 2003.
9. FREEDBERG, I. M. et al. **Fitzpatrick's Dermatology in general medicine**. 6th ed. United States of America: Mc Graw Hill, v. 2, 2003.
10. SALAZAR, V. G. et al. Epidermodisplasia verruciforme: comunicación de un caso. **Revista Del Centro Dermatológico Pascua**, México, v. 12, n. 1, p. 34-7, 2003.
11. OLIVEIRA, R. M. P.; SÁNCHEZ, A. T.; ROSADO, J. P. Epidermodisplasia verruciforme. **Dermatologia Revista Mexicana**, México, v. 50, n. 4, p. 132-140, 2006.
12. STUMM, P. E. Acroceratose verruciforme de Hopf. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, Pelotas, v. 31, n. 1-2, p. 44-7, 2002.
13. Sánchez-García, V. P. et al. Epidermodisplasia verruciforme. **Actas Dermo-Sifiliográficas**, España, v. 96, n. 8, p. 531-3, 2005.
14. RAMOZ, N. et al. Mutations in two adjacent novel genes are associated with epidermodysplasia verruciformis. **Nature genetics**, v. 32, n. 4, p. 579-581, 2002.

15. MCDERMOTT, D. H. et al. Autosomal dominant epidermodysplasia verruciformis lacking a known EVER1 or EVER2 mutation. **National Institutes of Health**, Bethesda, v. 26, n. 3, p. 306-310, 2009.

ANEXO

ANEXO A – Carta de Aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa

ESCOLA SUPERIOR DE
CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE
MISERICÓRDIA DE VITÓRIA -



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Epidermodisplasia Verruciforme; Relato de caso

Pesquisador: christine chambo pignaton

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 07974212.1.0000.5065

Instituição Proponente: Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória -

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 139.665

Data da Relatoria: 30/10/2012

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

VITÓRIA, 06 de Novembro de 2012

Assinador por:
Paulo Augusto Sessa
(Coordenador)