

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE  
MISERICÓRDIA DE VITÓRIA

GABRIELA FERNANDA DE ASSIS ALVES  
KAROLINA LAVAGNOLI COLOMBO

**DERMATOSE BOLHOSA POR IGA LINEAR EM UM  
PACIENTE DE UM HOSPITAL-ESCOLA DE VITÓRIA-ES:  
RELATO DE CASO**

VITÓRIA  
2013

GABRIELA FERNANDA DE ASSIS ALVES  
KAROLINA LAVAGNOLI COLOMBO

**DERMATOSE BOLHOSA POR IGA LINEAR EM UM  
PACIENTE DE UM HOSPITAL-ESCOLA DE VITÓRIA-ES:  
RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-Emescam, como requisito parcial para obtenção do grau de médico.

Orientador (a): Karina Demoner de Abreu Sarmenghi

VITÓRIA  
2013

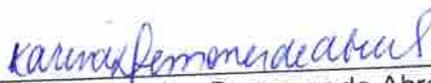
GABRIELA FERNANDA DE ASSIS ALVES  
KAROLINA LAVAGNOLI COLOMBO

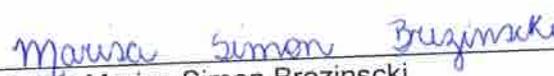
**DERMATOSE BOLHOSA POR IGA LINEAR EM UM PACIENTE DE UM  
HOSPITAL-ESCOLA DE VITÓRIA-ES: RELATO DE CASO**

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

Aprovada em 31 de OUTUBRO de 2013.

COMISSÃO EXAMINADORA:

  
Prof. (a): Dr<sup>a</sup>. Karina Demoner de Abreu Sarmenghi  
Professora adjunta do Departamento de Clínica Médica.  
Assistente de Dermatologia da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM.  
Orientador (a)

  
Prof. (a): Marisa Simon Brezinski  
Dermatologista do Serviço de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória. Assistente de Dermatologia da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM.

  
Prof. (a): Cristine Chambô Pignaton  
Dermatologista do Serviço de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória. Assistente de Dermatologia da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM.

Dedico este trabalho a Deus, aos meus pais e às minhas irmãs que sempre me fizeram acreditar nos meus sonhos. Obrigada pelo amor, apoio e compreensão.

*Gabriela Fernanda de Assis Alves*

Dedico este trabalho primeiramente a Deus por me permitir desfrutar de todas suas bênçãos. De forma especial dedico aos meus pais, à minha irmã e a todos que torcem por mim. Obrigada pela força, incentivo e pelo carinho.

*Karolina Lavagnoli Colombo*

## AGRADECIMENTOS

Agradecemos a Deus, por nos ter guiado e iluminado em cada decisão tomada.

Agradecemos aos nossos pais, pela determinação e luta na nossa formação.

Aos nossos irmãos, por toda paciência e confiança.

Aos nossos amigos, por amenizarem o estresse da reta final.

Agradecemos à professora Karina Demoner por toda dedicação, pela voz suave com que nos orientou e por todo esforço para a realização do presente trabalho.

E, especialmente, ao paciente, por nos permitir relatar seu caso, expor seu sofrimento, em função da expansão do conhecimento médico acerca do assunto.

"Uma longa viagem começa com um único passo."

Lao-Tsé

## RESUMO

A dermatose bolhosa por IgA linear é uma doença bolhosa cutaneomucosa rara, adquirida, crônica, que acomete adultos e crianças caracterizada pelo depósito linear de IgA na zona da membrana basal. A forma infantil, motivo do relato de caso, é mais comumente conhecida como dermatose bolhosa crônica da infância. Caracteriza-se clinicamente por vesicobolhas tensas, com fluido claro ou hemorrágico, frequentemente agrupadas, com configuração arciforme ou anular nas regiões inguinais, pélvica, nádegas, pescoço e face. O objetivo deste relato é apresentar um caso exuberante dessa dermatose numa criança atendida no Serviço de Dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES que evoluiu satisfatoriamente após o tratamento instituído; além de discutir as características da doença, as suas particularidades, metodologia para o diagnóstico e os possíveis diagnósticos diferenciais.

Palavras-chave: Dermatose. Dermatopatias vesicobolhosas. Membrana basal.

## ABSTRACT

The linear IgA bullous dermatosis is a rare mucocutaneous bullous disease, acquired, chronic, affecting adults and children characterized by the deposition of IgA in the basement membrane zone. The infantile form, reason why the case is reported, is more commonly known as chronic bullous dermatosis of childhood. It is characterized clinically by tense vesiculobullous and blisters with clear fluid or hemorrhagic, often grouped with arciform or annular configuration in the inguinal region, pelvis, buttocks, neck and face. The objective of this report is to present an exuberant case of this condition in a child seen at the Dermatology Service of Santa Casa de Misericórdia de Vitoria-ES that progressed satisfactorily after treatment, and to discuss the characteristics of the disease, its particularities, methodology for diagnosis and differential diagnosis.

Keywords: Dermatitis. Vesicubullous dermatopathies. Basement membrane.

## LISTA DE SIGLAS

DAL	Dermatose bolhosa por IgA linear
DBCBI	Dermatose bolhosa crônica benigna da infância
Gama-GT	Gamaglutamiltransferase
G6PD	Glicose-6-fosfato-desidrogenase
HD	Hemidesmosomo
IFD	Imunofluorescência direta
IFI	Imunofluorescência indireta
ZMB	Zona da membrana basal
CEP	Comitê de ética em pesquisa

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>10</b>
1.1 OBJETIVO .....	15
<b>1.1.1 Objetivo Geral .....</b>	<b>15</b>
<b>1.1.2 Objetivos Específicos.....</b>	<b>15</b>
1.2 JUSTIFICATIVA.....	16
<b>2 METODOLOGIA.....</b>	<b>17</b>
2.1 LOCAL DO ESTUDO .....	17
2.2 MÉTODO .....	17
<b>2.2.1 Aprovação no Comitê de Ética .....</b>	<b>17</b>
<b>2.2.2 Revisão do Prontuário.....</b>	<b>17</b>
<b>2.2.3 Pesquisa Bibliográfica.....</b>	<b>18</b>
<b>3 RELATO DE CASO .....</b>	<b>19</b>
<b>4 DISCUSSÃO.....</b>	<b>28</b>
<b>5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>32</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>33</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>35</b>
ANEXO A – Parecer consubstanciado do CEP .....	36
ANEXO B – Laudo de exame histopatológico datado 28/07/2011 .....	38
ANEXO C – Laudo de exame histopatológico datado 18/11/2011.....	39

## 1 INTRODUÇÃO

A dermatose bolhosa por IgA linear (DAL) é uma doença bolhosa rara, subepidérmica, caracterizada por depósitos lineares contínuos de IgA na zona da membrana basal (ZMB) quando visualizada por imunofluorescência direta (IFD). Uma variante de DAL droga induzida tem sido reconhecida em uma minoria de casos, assim como várias associações com numerosas doenças crônicas ou infecciosas (GUIDE & MARINKOVICH, 2001).

De acordo com Fortuna & Marinkovich (2012), dados epidemiológicos sobre a distribuição da DAL e incidência por sexo, mundialmente, são muito heterogêneos, para ambas as variantes. Guide & Marinkovich (2001) publicaram que a incidência global de DAL na Europa Ocidental é menor que 0,5 por milhão/ano e há uma ligeira predominância do sexo feminino. Isso corresponde a uma maior associação do sexo feminino na DAL com os haplótipos HLA DR2 e DR3, os quais podem conferir uma suscetibilidade genética autoimune. Entretanto, Daneshpazhooh *et al* (2012) mostraram que, no Iran, a incidência da DAL nos homens foi maior do que a vista em mulheres.

Atualmente, essa desordem é amplamente reconhecida como tendo duas variantes: DAL de início na fase adulta e DAL infantil, com características clínicas levemente distintas, porém com picos de início da doença diferentes. A primeira tem início após a puberdade ou na senilidade, geralmente depois dos 60 anos. Já a DAL infantil, também chamada de dermatose bolhosa crônica benigna da infância (DBCBI), usualmente aparece após os seis meses de idade - embora haja relatos de recém-nascidos com DAL - e antes dos seis anos, raramente persistindo após puberdade. A forma infantil usualmente é autolimitante e remete em meses ou anos. Entretanto, em alguns casos, pode persistir após a maioridade, apresentando-se com as mesmas características clínicas da DAL da fase adulta (FORTUNA & MARINKOVICH, 2012).

As manifestações cutâneas da DAL são heterogêneas e podem mimetizar outras doenças bolhosas. As lesões cutâneas vão desde pápulas eritematosas do tipo alvo,

placas urticariformes ou erupções vesicobolhosas. As lesões tipo bolhas geralmente são tensas, arciformes e assumem uma configuração de "coroa de jóias", assim como visto no penfigóide bolhoso ou menos comumente se apresentam como papulovesículas agrupadas, como presente na dermatite herpetiforme. As apresentações clínicas com similaridades ao eritema multiforme, Stevens Johnson e necrólise epidérmica tóxica também tem sido descritas. O padrão de distribuição da DAL pode envolver áreas flexoras e o tronco, assemelhando-se ao pêfigo bolhoso; ou predominar nas áreas extensoras, como ocorre na dermatite herpetiforme (GUIDE & MARINKOVICH, 2001).

O tempo de evolução das lesões cutâneas é variável e o melhor local para se realizar a biópsia em se tratando de dermatoses bolhosas autoimunes é a região perilesional (AOKI et al, 2010). A histopatologia da DAL mostra a presença de bolha subepidérmica com ou sem infiltrado neutrofílico e é a mesma da dermatite herpetiforme e do penfigóide bolhoso (SAMPAIO & RIVITTI, 2000).

A fim de compreender a patogênese molecular da DAL, é necessário entender o papel crucial do complexo de adesão hemidesmossomal, o qual mantém a junção dermo-epidérmica. Defeitos ou a ausência de qualquer um dos componentes do complexo juncional podem resultar em várias desordens bolhosas. O componente BP180 do hemidesmossomo (HD) é uma molécula central no processo patológico da DAL. Esse componente é uma proteína transmembrana do tipo II hemidesmossomal, com um domínio citoplasmático globular e um extenso domínio extracelular de colágeno (GUIDE & MARINKOVICH, 2001).

Fisiologicamente, a BP180 ocorre em duas formas: uma proteína transmembrana de extenso comprimento ou um ectodomínio solúvel de 120 kDa que é clivado da superfície celular por proteólise. Esta proteína foi identificada como um autoantígeno na DAL e foi nomeada LAD-1, o antígeno da dermatose por IgA linear (colágeno XVII). Foi demonstrado que o LAD-1 pode sofrer proteólise e ser processado em uma proteína de 97 kDa, encontrada em extratos dérmicos. Foi demonstrado que a sequência de aminoácidos dessa LAD-1 de 97 kDa tem uma homologia parcial com o domínio extracelular da BP180. Tal fato serviu de substrato para levantar a

hipótese de que o antígeno LAD de 120 kDa e o seu derivado de 97 kDa representam fragmentos proteolíticos do BP180 (GUIDE & MARINKOVICH, 2001).

Juntamente com os antígenos de 97 kDa e 120 kDa, uma grande molécula de 285 kDa foi encontrada como sendo o antígeno predominante e exclusivo envolvido na patogênese da DAL no adulto e na DAL infantil na população do Reino Unido (FORTUNA & MARINKOVICH, 2012).

Os antígenos alvo de autoanticorpos estão localizados na ZMB de tecidos epiteliais escamosos e âmnio e estão ausentes em epitélios de transição; alguns órgãos dos tratos gastrointestinal, pulmonar e genitourinário não são afetados. A natureza múltipla desses antígenos em adultos ou crianças é provavelmente derivada de um fenômeno de espalhamento de epítomos. Isto é, de um epítomo primário causador de uma doença a outros epítomos em antígenos iguais ou adjacentes. Não apenas a natureza dissimilar desses antígenos, mas também o tipo de imunoglobulinas (IgA *versus* IgG) parecem ter um importante efeito em determinar as características clínicas da DAL. Por isso a heterogeneidade da doença em termos de localização ultraestrutural dos antígenos alvo (FORTUNA & MARINKOVICH, 2012).

Estudos têm demonstrado que os queratinócitos e os fibroblastos estão envolvidos na expressão dos antígenos alvo da DAL. Embora o mecanismo patogênico subjacente envolvido no desencadeamento da resposta autoimune na DAL ainda necessite ser mais bem esclarecido, muitas investigações destacaram que a resposta humoral e celular estão envolvidas no processo, juntamente com a ativação do complemento, o recrutamento de células inflamatórias e liberação de enzimas proteolíticas (FORTUNA & MARINKOVICH, 2012).

Sabe-se que granulócitos neutrofilicos e eosinofílicos migram para a ZMB sob a influência de fatores quimiotáticos gerados tanto por células mastocitárias dermo-ativadas (mediadores vasoativos relacionados a células mastocitárias) ou por linfócitos. As lesões bolhosas da DAL usualmente contem células infiltradas, representadas por linfócitos junto a eosinófilos. Em adição, soma-se o fato de Niwa et. al citado por Caproni et al (1999) mostrar uma produção aumentada de radicais

livres de oxigênio por neutrófilos em pele lesionada e soro de pacientes com DAL (CAPRONI et al., 1999).

Além da observação de manifestações clínicas clássicas da DAL, como surgimento de vesicobolhas pelo corpo e em áreas mucosas, que podem ou não serem precedidas por prurido e hiperestesia; faixa etária do paciente; história de uso de alguns fármacos como certos antibióticos sistêmicos, antiinflamatórios não esteróides etc., alguns exames laboratoriais podem auxiliar no momento do diagnóstico da enfermidade. A técnica habitual da imunofluorescência direta (IFD) é capaz de detectar o depósito linear da IgA ao longo de toda a junção dermo-epidérmica, característica da DAL. Wojnarowska et al. (1991), citado por Cardoso e cols. (1995), mencionam a técnica de imunofluorescência direta com solução salina split-skin e revelam que a IgA anômala se deposita na sublâmina densa e na lâmina lúcida dos portadores da DAL, ocupando as faces epidérmicas e dérmicas da ZMB (CARDOSO et al, 1995).

A Imunofluorescência Indireta (IFI) também tem o papel de auxiliar no diagnóstico das dermatoses vesicobolhosas autoimunes, assim como possibilita avaliar a presença de autoanticorpos circulantes, permitindo uma possível correlação clínico-laboratorial do paciente (AOKI et al, 2010). Finalmente, o antígeno da dermatose por IgA pode ser detectado por *immunoblot* e pesa 120 kDa (AZULAY & AZULAY, 2004).

Como principais diagnósticos diferenciais temos as outras dermatoses bolhosas autoimunes, como: Fogo Selvagem, Pênfigo Vulgar, Dermatite Herpetiforme Penfigóide Bolhoso e Penfigóide Cicatricial (CARDOSO et al, 1995).

O tratamento da DAL tem como padrão ouro a dapsona. (SANDOVAL, FARIAS & GONZALES, 2012). Inicialmente, é feita em baixas doses (< 0,5 mg/Kg) e lentamente aumentada até se obter o controle das bolhas e prurido, sendo a dose de 2,5-3,0 mg/Kg usualmente considerada a dose máxima (GUIDE & MARINKOVICH, 2001).

A terapia de segunda linha consiste em drogas à base de sulfonamida, como a sulfasalazina. Em casos onde não há controle com nenhuma dessas drogas, requer a introdução de agentes corticosteróides ou outras drogas imunossupressoras, ou ambas (FORTUNA & MARINKOVICH, 2012). Alguns medicamentos têm sido utilizados no tratamento da DAL com respostas clínicas variáveis incluindo colchicina, trimetoprim, oxacilina, dicloxacilina e flucloxacilina. (SANDOVAL, FARIAS & GONZALEZ, 2012).

Após exposição das principais características clínicas da DAL, da epidemiologia, dos principais métodos diagnósticos e tratamento, percebe-se que, apesar de rara, a doença merece destaque no meio científico devido às suas particularidades. Sendo assim, o objetivo deste relato é apresentar um caso exuberante dessa dermatose numa criança atendida no Serviço de Dermatologia da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES que evoluiu satisfatoriamente após o tratamento instituído; além de discutir as características da doença, metodologia para o diagnóstico e os possíveis diagnósticos diferenciais.

## 1.1 OBJETIVO

### 1.1.1 Objetivo Geral

O objetivo geral do relato do caso é apresentar um caso raro e exuberante de dermatite bolhosa por IgA linear atendido no Serviço de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES (HSCMV). Discutir as características clínicas da doença, suas particularidades e métodos de diagnóstico também são objetivos deste estudo.

### 1.1.2 Objetivos Específicos

Constituem-se como objetivos específicos do presente trabalho:

- a) apresentar os possíveis diagnósticos diferenciais para a doença apresentada;
- b) orientar o tratamento adequado a fim de se obter melhor prognóstico para o paciente.

## 1.2 JUSTIFICATIVA

Há na literatura escassos estudos sobre dermatite bolhosa por IgA linear. Por isso, surgiu o interesse de realizar o presente relato de caso, envolvendo um paciente de 11 anos de idade, que procurou o serviço de dermatologia do hospital escola da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES apresentando quadro cutâneo bolhoso exuberante acometendo principalmente a face, o tronco e a região genital. O paciente não mais se encontra em acompanhamento ambulatorial no referido serviço.

## **2 METODOLOGIA**

### **2.1 LOCAL DO ESTUDO**

Este estudo foi desenvolvido no Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória, localizado na Rua Doutor João dos Santos Neves, 143, Vitória, ES.

### **2.2 MÉTODO**

Estudo descritivo, retrospectivo, tipo relato de caso, com base em dados obtidos na anamnese, exame físico e exames complementares contidos em prontuário médico fornecido pelo Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória, ES.

Pesquisa bibliográfica dará suporte ao estudo de relato de caso.

#### **2.2.1 Aprovação no Comitê de Ética**

O projeto do presente trabalho foi enviado para análise pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos (CEP) da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM), sendo aprovado sob o número de parecer 442.193 (anexo A).

#### **2.2.2 Revisão do Prontuário**

Para elaboração do projeto proposto foi realizado um estudo retrospectivo em que foram coletados e analisados os dados contidos no prontuário médico de um

paciente portador de dermatose bolhosa por IgA linear, que foi atendido no ambulatório de dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória, ES.

### **2.2.3 Pesquisa Bibliográfica**

Foi realizada pesquisa bibliográfica na literatura nacional e internacional, abrangendo relatos de casos, artigos de revisão, artigos originais e metanálises nos endereços eletrônicos LILACS e no PubMed, utilizando como palavras-chave, respectivamente para cada uma dessas bases de dados, os descritores "dermatose", "dermatopatias vesicobolhosas", "membrana basal". Em ambas as bases de dados, a busca foi referente aos últimos vinte anos e teve como limites textos em português ou inglês.

### 3 RELATO DE CASO

Paciente D. R. R., sexo masculino, 11 anos, pardo, estudante, residente em Guarapari-ES procura o serviço de dermatologia do HSCMV queixando-se do aparecimento, há dois meses, de lesões bolhosas pruriginosas com conteúdo claro que evoluiu com formação de crostas nos membros inferiores. Negou febre ou outro sintoma associado. Havia feito uso oral de meracilina e cefalexina, além de água boricada tópica prescritos em outro serviço. Entretanto, houve aumento do número de lesões e disseminação das bolhas para genitália, abdome, tórax, membros superiores e face com as mesmas características, poupando as regiões palmares e plantares.

No serviço de Dermatologia da Santa Casa de Vitória, o exame dermatológico evidenciou a presença de lesões bolhosas, pruriginosas e com conteúdo claro no tronco, face, membros superiores, genitália e, principalmente, nas regiões inguinais direita e esquerda. Associadas às bolhas, havia presença de crostas hemáticas e exulcerações no tronco e abdome. Algumas lesões apresentavam ulceração central com bolhas na periferia (Figuras 1 a 6). De acordo com o quadro clínico apresentado pelo paciente, a faixa etária do início dos sintomas, as características das bolhas e a forma de apresentação destas foi levantada a hipótese diagnóstica de dermatose bolhosa por IgA linear.

Foi iniciada corticoterapia oral com prednisona (30 mg/dia) e colhida amostra de tecido de bolha com a finalidade de realização de análise histopatológica pelo serviço de patologia do HSCMV. O exame de imunofluorescência direta com o objetivo de confirmar a hipótese diagnóstica levantada não poderia ser realizado no HSCMV devido ao alto custo do mesmo, e o paciente não apresentava condições financeiras de custeá-lo.

Figura 1 – Lesões em tronco



Lesões crosto bolhosas em região de tórax e membros superiores. Fonte: imagem cedida pelo Serviço de Dermatologia do HSCMV

Figura 2 – Lesões em dorso



Lesões crosto bolhosas acometendo dorso. Fonte: imagem cedida pelo Serviço de Dermatologia do HSCMV

Figura 3 – Lesões em região genital



Lesões crosto bolhosas em região genital. Fonte: imagem cedida pelo Serviço de Dermatologia do HSCMV

Figura 4 – Lesões em nádegas



Lesões crosto bolhosas acometendo região de nádegas. Fonte: imagem cedida pelo Serviço de Dermatologia do HSCMV

Figura 5 – Lesões em face



Presença de lesões crosto-bolhosas nas regiões frontal e perioral e bolhas no tórax superior. Fonte: imagem cedida pelo serviço de Dermatologia do HSCMV

Figura 6 – Lesões em fronte



Detalhe da lesão bolhosa na fronte com a clássica imagem de "coroa de jóias". Fonte: imagem cedida pelo serviço de Dermatologia do HSCMV

O paciente retorna após 15 dias com manutenção das bolhas difusamente distribuídas pelo tronco, face, membros superiores, genitália e regiões inguinais direita e esquerda. Havia presença de infecção secundária nas lesões, provavelmente por estafilococos. Solicitada a internação do paciente no próprio hospital, no setor de Pediatria, devido à exuberância do quadro apresentado. O paciente, já internado, foi submetido ao tratamento clínico com albendazol 400 mg/dia por cinco dias, ciprofloxacino 200 mg intravenoso de 12/12 horas por 10 dias, metronidazol 250 mg intravenoso de 8/8 horas e pulsoterapia com metilprednisolona 500 mg intravenoso por cinco dias.

Durante a internação, houve resposta satisfatória ao tratamento instituído e, no momento da alta hospitalar, as lesões encontravam-se em estágio de cicatrização, sem crostas e sem secreção. Foi prescrito, para uso domiciliar, prednisona 20 mg/dia e programada consulta de retorno no ambulatório de dermatologia do HSCMV. Paciente relata que fez uso do medicamento conforme orientado, porém, aproximadamente 20 dias após a alta médica houve retorno do quadro clínico de

forma abrupta, com presença de lesões bolhosas em todas as regiões citadas anteriormente associado a febre não aferida, sem outros sintomas.

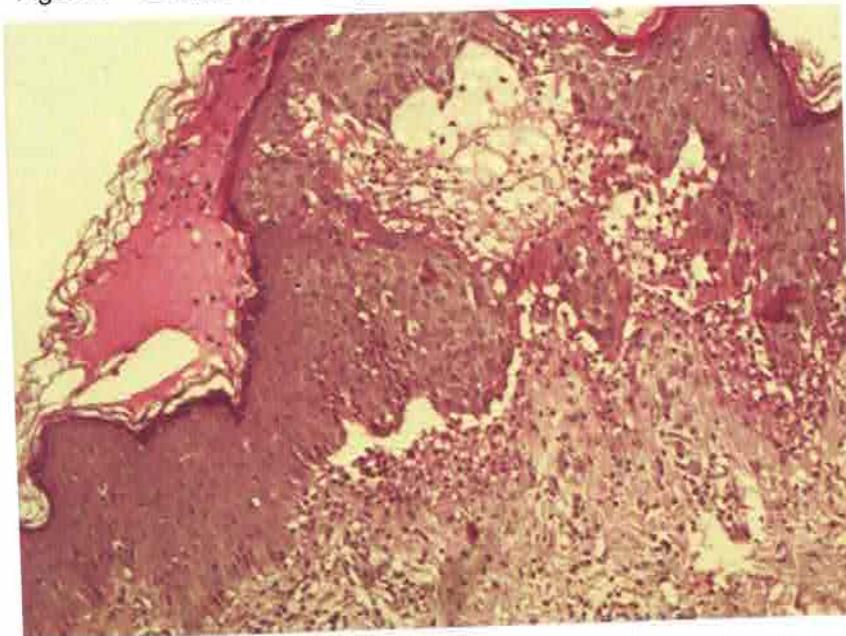
Paciente retorna ao Serviço de Pediatria da Santa Casa de Vitória, é novamente internado e instituído tratamento com antibioticoterapia endovenosa (oxacilina e ceftriaxone), e iniciado uso de prednisona 40 mg/dia. Coletados exames gerais (hemograma completo, hemocultura, urocultura, EAS, EPF, íons, uréia, creatinina) e cultura de secreção de bolhas. Durante a internação, paciente apresentou lesões crostobolhosas em diferentes estágios de evolução, sendo que houve aparecimento de novas lesões bolhosas nas localizações retroauricular, ombro direito, abdome e região lombar. Evoluiu com predomínio de lesões crostosas ocupando todo corpo, exceto regiões palmares e plantares. O restante do exame físico não continha alterações, à exceção da presença de linfonodos móveis, indolores e palpáveis nas regiões submentonianas, axilar direita e inguinal direita. Queixava-se de prurido nas lesões. O resultado da cultura da secreção das bolhas foi negativo, além de os demais exames laboratoriais não apresentarem alterações.

Foi solicitado parecer da Dermatologia que orientou pulsoterapia com metilprednisolona 500 mg por três dias, redução da dose de prednisona para 20 mg uma vez ao dia (durante curso de pulsoterapia) e solicitado dosagem de G6PD com a finalidade de iniciar dapsona. A dosagem de G6PD foi normal, permitindo o início deste medicamento, sendo o mesmo feito por quatro dias na dose de 25 miligramas. Paciente recebeu alta hospitalar em uso de prednisona 40 mg/dia e dapsona 50 mg/dia, além de encaminhamento ao ambulatório de dermatologia em 15 dias para acompanhamento da evolução das lesões.

O paciente retorna ao ambulatório de dermatologia com resultado do exame histopatológico (figuras 7 e 8). Na amostra retirada de região axilar esquerda, foi constatada dermatose bolhosa em fase de reepitelização e inflamação associada com eosinofilia no conteúdo da bolha. Ao exame dermatológico, presença de manchas hipercrômicas residuais no dorso, abdome, membros inferiores e membros superiores, além de exulceração no lábio superior. Optou-se por aumentar a dose de dapsona para 100 mg/dia, reduzir a prednisona para 20 mg/dia além de uso de

pomada dermatológica à base de dipropionato de betametasona associada a sulfato de gentamicina na lesão do lábio superior.

Figura 7 – Lâmina de tecido perilesional



(HE) Fenda subepidérmica permeada por infiltrado inflamatório composto principalmente por eosinófilos. Fonte: imagem gentilmente cedida pelo Departamento de Patologia do HSCMV

Figura 8 – Lâmina de tecido perilesional em maior aumento



(HE) Detalhe de fenda subepidérmica permeada por infiltrado inflamatório composto principalmente por eosinófilos. Fonte: imagem gentilmente cedida pelo Departamento de Patologia do HSCMV

Após dois meses, paciente comparece ao ambulatório de dermatologia referindo aparecimento de novas lesões há três dias. Em uso de 100 mg/dia de dapsona e havia feita a redução gradual da prednisona. Negava febre. À inspeção, existiam lesões bolhosas perioral e na genitália. Paciente trouxe exames gerais nos quais o hemograma mostrava leucocitose de 17.130 com 2% de bastões, sendo o restante dos exames laboratoriais sem alterações. Foram solicitados novo hemograma, dosagem de sódio, potássio e magnésio séricos e radiografia de tórax pósterio-anterior e perfil. Foi aumentada a dose de prednisona para 40 mg/dia, introduzida eritromicina 500mg 12/12h por 10 dias e mantido uso de pomada dermatológica à base de dipropionato de betametasona associada a sulfato de gentamicina nas lesões, além de dapsona 100mg/dia. Foi realizada nova biópsia neste dia e marcado retorno em um mês.

Paciente regressa ao ambulatório conforme orientado, negando aparecimento de novas lesões. Estava em uso de prednisona 40mg/dia e dapsona 100mg/dia. Não havia utilizado a eritromicina. Negava tosse, negava febre e negava disúria. Apresentava, ao exame físico, lesões bolhosas na região inguinal e uma lesão na fronte, além de exulceração perilabial. De acordo com novo hemograma realizado houve diminuição da leucocitose para 9.760, com 1% de bastão, não havendo alterações nos demais exames. A dosagem dos íons previamente solicitados e o resultado da radiografia de tórax também não continham alterações. Foi realizada a primeira dose de pulsoterapia com metilprednisolona 500 mg via endovenosa. A dose de prednisona diária foi diminuída para 30 mg/dia e a dapsona foi mantida em 100 mg/dia. Foi orientado o uso da eritromicina como prescrito anteriormente e agendado retorno em 30 dias para seguimento.

O paciente comparece ao serviço de dermatologia com resultado do segundo histopatológico (amostra de pele do membro inferior esquerdo) que evidenciou dermatite bolhosa de clivagem subdérmica e conteúdo neutrofilico e predominantemente eosinofílico. Ao exame físico, não foi constatada a presença de bolhas e paciente estava sem queixas. Estava em uso de prednisona 30mg/dia e dapsona 100mg/dia. Foi reduzida dose do corticoide oral para 20mg/dia, mantida dapsona 100mg/dia e feita segunda dose de pulsoterapia com metilprednisolona 500 mg. Solicitados novos exames e marcada próxima consulta em 30 dias.

Paciente retorna sem queixas e ao exame dermatológico não havia lesões bolhosas (figuras 9 a 12). Estava em uso de prednisona 20mg/dia e dapsona 100mg/dia. Optou-se por manter dapsona 100mg/dia e reduzir dose de prednisona para 15 mg/dia. Foi realizada terceira dose de pulsoterapia com metilprednisolona 500 mg via endovenosa. Agendado retorno em 30 dias com a finalidade de realização da quarta dose de pulsoterapia.

Assim, paciente comparece ao serviço como orientado, sem queixas, negando febre, tosse e disúria. Relatou surgimento de somente uma lesão bolhosa no lábio superior desde a última consulta. Ao exame físico apresentava uma mancha hipocrômica no lábio superior, no local onde havia a bolha. Estava em uso de prednisona 15 mg/dia e dapsona 100 mg/dia. Exames laboratoriais estavam dentro da normalidade. Realizada a quarta dose de pulsoterapia, mantida dapsona 100mg/dia, reduzida a dose de prednisona para 10 mg/dia e marcado retorno para seguimento.

Figura 9 – Regressão de lesões em face



Remissão das lesões crosto-bolhosas na face, com manutenção de lesão perilabial. Fonte: imagem cedida pelo serviço de Dermatologia do HSCMV

Figura 10 – Regressão de lesões em tronco



Remissão das lesões no tronco e membros superiores. Fonte: imagem cedida pelo serviço de Dermatologia do HSCMV

Figura 11 – Lesões em remissão em membro superior



Detalhe das lesões em remissão no membro superior direito. Fonte: imagem cedida pelo serviço de Dermatologia do HSCMV

Figura 12 – Detalhe de lesão perioral em remissão



Detalhe de lesão bolhosa em remissão na região de rima bucal direita e presença de lesão crostosa no lábio superior. Fonte: imagem cedida pelo serviço de Dermatologia do HSCMV

A partir desta consulta (janeiro de 2012) não houve surgimento de nenhuma lesão nova até junho/2012 e paciente estava assintomático. Exames de rotina eram solicitados, sem alterações. A prednisona foi sendo diminuída a cada consulta até ser suspensa. A dapsona também foi reduzida pela metade. Foi feita mais uma dose de pulsoterapia com metilprednisolona 500 miligramas via endovenosa.

A partir daí, como o paciente estava há cinco meses sem lesões bolhosas, a pulsoterapia foi suspensa. No final de junho de 2012, paciente retorna ao ambulatório com a queixa de vesículas perilabiais agrupadas no lado esquerdo. Foi levantada hipótese diagnóstica de queilite angular, sendo instituída apenas pomada dermatológica com betametasona e gentamicina. Após 60 dias retorna ao ambulatório sem lesões.

Em outubro de 2012, paciente retorna negando surgimento de lesões bolhosas desde a última consulta. Ausência de lesões ao exame físico. Nos exames laboratoriais recentes, havia microcitose e hipocromia (volume corpuscular médio de 78,19 fentolitros e hemoglobina corpuscular média de 26,13 picogramas), linfocitose de 62%, fosfatase alcalina de 424 U/L e gama-GT de 24 U/L. Foi reduzida a dose de dapsona para 50 mg/dia, marcado retorno para fevereiro de 2013 e paciente foi

encaminhado ao hematologista para investigar linfocitose. Prescrito neutrofer 300 mg/dia por dois meses.

Infelizmente, a partir dessa consulta, o paciente não deu seguimento ao tratamento no serviço de dermatologia do HSCMV. Por isso, não há informação se houve manutenção da remissão do quadro clínico apresentado pelo paciente.

#### 4 DISCUSSÃO

A dermatose bolhosa por IgA linear é uma doença bolhosa rara, subepidérmica, caracterizada por depósitos lineares contínuos de IgA na zona da membrana basal (ZMB) quando visualizada por imunofluorescência direta (GUIDE & MARINKOVICH, 2001). Essa entidade clínica foi descrita por Bowen em 1901 num estudo que envolveu 15 crianças com erupções bolhosas não pruriginosas acometendo principalmente a genitália (GUIDE & MARINKOVICH, 2001). A distinção entre DAL e dermatite herpetiforme ocorreu nos anos 70, quando investigadores observaram, dentre os pacientes diagnosticados com dermatite herpetiforme, a apresentação em 15% deles de um depósito de IgA linear na zona da membrana basal na IFD. Além disso, possuíam uma clínica diferente da forma clássica de depósito de IgA de aspecto granular nas papilas dérmicas (SAMPAIO & RIVITTI, 1919).

Azulay & Azulay (2004) ressaltam um aspecto relevante da dermatose por IgA linear: o importante acometimento mucoso em cerca de 65% dos doentes, especialmente da mucosa oral e conjuntival. No caso descrito, a criança apresentava acometimento recorrente de lesões na mucosa oral.

Conforme Guide & Marinkovich (2001), a DAL pode ocorrer sob duas formas: a DAL de início na fase adulta, atingindo os pacientes após a puberdade ou na senilidade; e a DAL infantil. A DAL de início na fase adulta usualmente se apresenta após puberdade ou por volta de 60-65 anos. Esta modalidade quase sempre envolve o tronco e, frequentemente, também acomete membros, face, couro cabeludo, mãos e pés. Tanto a maioria das crianças quanto dos adultos apresenta envolvimento mucoso, podendo se manifestar como úlceras e erosões em boca, com a possibilidade de tais lesões cicatrizarem, tornando difícil o diagnóstico diferencial com penfigóide cicatricial. Visto que o paciente e seus pais negaram episódios prévios de surgimento de bolhas no adolescente, mesmo em idades anteriores, associado ao fato de que o garoto apresentava sinais de desenvolvimento puberal, como o aumento de testículo e bolsa escrotal, além de presença de bolhas em

tronco, face, região inguinal, membros e em mucosa oral a criança foi incluída no grupo da DAL de início na fase adulta.

De acordo com Fortuna & Marinkovich (2012), as características histopatológicas são representadas pela presença de bolha subepitelial com infiltrado neutrofílico predominante na epiderme superior, formando microabcessos papilares, embora eosinófilos e células mononucleares possam, por vezes, acompanhar o infiltrado inflamatório. Caproni et al (1999) revelam que esse achado pode favorecer a teoria de que tais células desempenham parte do mecanismo patogênico das lesões cutâneas, e podem ser responsáveis pela expressão de subtipos clínicos ou imunológicos específicos de DAL.

As impressões diagnósticas dos dois exames histopatológicos do paciente (anexos A e B) mostram a presença de dermatose bolhosa em fase de reepitelização e inflamação associada com eosinofilia no conteúdo da bolha. Tal fato vai ao encontro dos achados histopatológicos da literatura, como os descritos por Fortuna e Marinkovich (2012).

Através deste exame anatomopatológico pode-se excluir, pensando-se nos principais diagnósticos diferenciais da DAL, fogo selvagem e pênfigo vulgar. A primeira doença revela em seu estudo histopatológico a formação de bolhas intraepidérmicas com acantólise. Já o pênfigo vulgar mostra, nesse exame, bolha intraepidérmica localizada imediatamente acima da camada basal da epiderme. Em relação ao penfigóide bolhoso, tal dermatose apresenta bolha subepidérmica não acantolítica, epiderme intacta e inflamação dérmica, com infiltrado inflamatório composto por linfócitos, histiócitos e eosinófilos – estes sugerindo a doença. Dessa forma, não se pode diferenciar a DAL da dermatite herpetiforme ou penfigóide bolhoso através da análise da bolha a nível tecidual, já que as mesmas apresentam bolha subepidérmica com formação de microabcessos na derme papilar (CUNHA & BARRAVIERA, 2009).

O difícil diagnóstico entre dermatite herpetiforme e dermatose bolhosa por IgA linear seria inquestionável se fosse confirmado com auxílio de exame imunopatológico, quer IFD, IFI ou *immunoblot* (FORTUNA & MARINKOVICH, 2012). Portanto, no

presente trabalho, o diagnóstico de DAL foi realizado através da análise do quadro clínico, características das lesões, ausência de sensibilidade intestinal ao glúten - comum em pacientes com dermatite herpetiforme - associado ao exame anatomopatológico.

Em relação ao tratamento, Guide & Marinkovich (2011), Herron, M. D. & Zone, J. J (2002) e Kanagusuko et al (2008) concordam que a dapsona é considerada a droga padrão-ouro. Os autores também estão de acordo em relação à dosagem com que se inicia o tratamento: 0,5 miligrama/Kg em crianças. O segundo autor citado revela que a dose de manutenção do tratamento deve ser a menor possível com a qual se verifica o controle dos sintomas, sendo que a dose média de manutenção gira em torno de 100 miligrama/dia de dapsona. Este autor ainda relata que uma a duas novas lesões devem ser esperadas, por semana, quando a dose ótima de dapsona é utilizada e não indicam que a dose deva ser aumentada. Em consonância com a literatura nacional e internacional, a conduta adotada no serviço de dermatologia foi instituir o uso da dapsona, respeitando a posologia inicial da droga e a de manutenção.

Os possíveis efeitos colaterais no início da terapia e que devem ser rotineiramente pesquisados incluem anemia hemolítica – principalmente nos pacientes com deficiência de glicose-6-fosfato-desidrogenase (G6PD) – e metemoglobinemia, as quais podem causar desde cianose benigna até astenia, dispnéia, taquicardia e angina. Na maioria dos pacientes (sem deficiência de G6PD), uma hemólise benigna é comum e parcialmente corrigida por uma reticulocitose compensatória. Outros efeitos colaterais vistos raramente com doses menores de 200 mg/dia de dapsona incluem uma neuropatia motora reversível, hepatite, icterícia colestática e hipoalbuminemia. Efeitos colaterais potencialmente fatais ocorrem, normalmente, dentro dos primeiros três meses e incluem hepatotoxicidade, síndrome de hipersensibilidade à dapsona (linfadenopatia e hepatite) e anemia aplásica (GUIDE & MARINKOVICH, 2001).

A fim de evitar que a criança sofresse algum processo de hemólise durante o tratamento com a dapsona, antes que este fosse iniciado, foi realizada a dosagem

de G6PD no paciente em questão. Dessa forma, após certeza de resultado desse exame negativo, a terapêutica pode ser experimentada.

Conforme descrito por Fortuna & Marinkovich (2012), a terapia de segunda linha consiste em drogas sulfonamidas, como sulfapiridina, sulfasalazina e sulfametoxipiridazina. Em alguns pacientes, a DAL não é adequadamente controlada com nenhuma dessas drogas, exigindo o uso de corticosteróides ou outros agentes imunossupressores; ou ambos, tais como ácido micofenólico, colchicina, ciclofosfamida, ciclosporina. Similarmente, alguns agentes antimicrobianos, como oxacilina, dicloxacilina, eritromicina, fluocloxacilina e sulfametoxazol-trimetoprim tem demonstrado ter alta efetividade.

No presente estudo, foi necessária a associação de dapsona com prednisona e até pulsoterapia com metilprednisolona uma vez que apenas o tratamento com dapsona não foi suficiente para controlar o surgimento de bolhas e a evolução destas para crostas. Mais uma vez, a literatura confirma a conduta adotada.

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar da Dermatose Bolhosa por IgA linear não ser considerada uma doença potencialmente fatal, seu manejo pode ser complexo e requer uma cumplicidade entre o médico assistente, o paciente e seus familiares. Assim como em muitas outras doenças autoimunes, a etiologia e o mecanismo patofisiológico que serve como gatilho para a resposta autoimune na DAL ainda permanecem desconhecidos.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado principalmente com a dermatite herpetiforme. Se o serviço de saúde dispuser ou tiver condições de arcar com o custeio de exame imunopatológico, este deve ser realizado para confirmar a suspeita diagnóstica. Entretanto, visto a realidade de hospitais filantrópicos e/ou da rede SUS, estima-se que a maior parte dos doentes brasileiros não tem acesso a tais exames, sendo conduzidos e tratados de acordo com a hipótese clínica respaldada pelas alterações histopatológicas bastante sugestivas da doença.

Finalmente, é reconhecido entre a literatura internacional que o tratamento de primeira linha deve ser realizado com dapsona, podendo ser necessária a associação com outros agentes imunossupressores ou até mesmo com certos agentes antimicrobianos.

## REFERÊNCIAS

- ALAJLAN, A. et al. Treatment of linear IgA bullous dermatosis of childhood with flucloxacillin. **Journal of the American Academy of Dermatology**. Riyadh, v. 54, p. 652-656. 2006. Disponível em <[http://www.researchgate.net/publication/7231523\\_Treatment\\_of\\_linear\\_IgA\\_bullous\\_dermatosis\\_of\\_childhood\\_with\\_flucloxacillin/file/32bfe5108f33132e68.pdf](http://www.researchgate.net/publication/7231523_Treatment_of_linear_IgA_bullous_dermatosis_of_childhood_with_flucloxacillin/file/32bfe5108f33132e68.pdf)>. Acesso em 01 de julho de 2013.
- AOKI V. et al. Imunofluorescência direta e indireta. **Anais Brasileiros de Dermatologia**. São Paulo, v. 85 (4), p. 490-500. 2010. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/abd/v85n4/v85n4a10.pdf>>. Acesso em 01 de julho de 2013.
- AZULAY-ABULAFIA, L.; AZULAY, D. R. & AZULAY, R.D. Buloses. In: \_\_\_\_\_. **Dermatologia**. 3ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. cap. 8, p. 100-111.
- CAPRONI, M. et al. The role of lymphocytes, granulocytes, mast cells and their related cytokines in lesional skin of linear IgA bullous dermatosis. **British Journal of Dermatology**. Florence, v. 140, p. 1072-1078. 1999. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10354073>>. Acesso em 16 de setembro de 2013.
- CARDOSO et al. Dermatose Bolhosa por IgA linear: uma nova entidade. **Anais Brasileiros de Dermatologia**. Rio de Janeiro, v. 70 (6), p. 539-54. 1995. Disponível em <<http://www.anaisdedermatologia.org.br/public/artigoprev.aspx?id=1457>>. Acesso em primeiro de julho de 2013.
- CUNHA, PAULO R.; BARRAVIERA, SILVIA REGINA C. S.. Dermatoses bolhosas auto-imunes. **Anais Brasileiros de Dermatologia**. Rio de Janeiro, v. 84, n. 2. 2009. Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0365-05962009000200003&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962009000200003&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em quatro de março. 2013.
- DANESHPAZHOOH, M. et al. Spectrum of autoimmune bullous diseases in Iran: a 10-year review. **International Journal of Dermatology**. Iran, v. 51, p. 35-41. 2012. Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-4632.2011.04946.x/pdf>>. Acesso em 29 de junho de 2013.
- FORTUNA, G. & MARINKOVICH, M. P. Linear immunoglobulin A bullous dermatosis. **Clinics in Dermatology**. New York, v.30, p. 38-50. 2012. Disponível em <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0738081X11000848>>. Acesso em 28 de junho de 2013.
- GUIDE, S. V. & MARINKOVICH, M. P. Linear IgA Bullous Dermatitis. **Clinics in Dermatology**. New York, v.19, p. 719-727. 2001. Disponível em <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0738081X00001851>>. Acesso em: 28 de junho de 2013.

HERRON, M. D. & ZONE, J. J. Treatment of dermatitis herpetiformis and linear IgA bullous dermatosis. **Dermatologic Therapy**. Salt Lake City, v. 15, p. 374-381. 2002. Disponível em <>

KANAGUSUKO et al . Dermatose por IgA linear induzida pela gestação. **Anais Brasileiros de Dermatologia**. Rio de Janeiro, v. 83, n. 1, p. 49-52. 2008. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/abd/v83n1/a07.pdf>>. Acesso em primeiro de julho de 2013.

SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI. Erupções vésico-bolhosas. In: SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI, E.A. **Dermatologia**. 2º ed. São Paulo: Artes Médicas, 2000. cap. 22, p. 229-248.

SANDOVAL, M., FARIAS, M. M., GONZALEZ, S. **International Journal of Dermatology**. Santiago, v. 51, p. 1303-1306. 2012. Disponível em <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-4632.2011.05324.x/pdf>>. Acesso em 01 de julho de 2013.

**ANEXOS**

## ANEXO A – Parecer consubstanciado do CEP

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



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** DERMATOSE BOLHOSA POR IGA LINEAR EM UM PACIENTE DE UM HOSPITAL-ESCOLA DE VITÓRIA-ES: RELATO DE CASO

**Pesquisador:** Karina Demoner de Abreu Samenghi

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 14861913.5.0000.5065

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

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 442.193

**Data da Relatoria:** 29/10/2013

#### Apresentação do Projeto:

Trata-se de um projeto de TCC em que será realizado um estudo descritivo, retrospectivo, tipo relato de caso, com base em dados obtidos na anamnese, exame físico e exames complementares contidos em prontuário de um paciente portador de Dermatose bolhosa por IgA linear, que foi atendido no Ambulatório de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória em 2012.

#### Objetivo da Pesquisa:

Objetivo: Apresentar um raro e exuberante quadro clínico de dermatose bolhosa por IgA linear atendido no Serviço de Dermatologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES, a fim de discutir as características clínicas da doença, suas particularidades, métodos de diagnóstico, bem como exclusão de possíveis diagnósticos diferenciais.

#### Avaliação dos Riscos e Benefícios:

**Riscos:** Por se tratar de um estudo retrospectivo de análise de prontuário, o risco é mínimo.

**Benefícios:** Oferecer melhor orientação aos profissionais da saúde para que se consiga o diagnóstico correto da dermatose bolhosa por IgA linear e apresentar possíveis diagnósticos diferenciais da doença apresentada nesse trabalho.

Endereço: EMESCAM, Av.N.S.da Penha 2190 Prédio da Fisiole.  
Bairro: Bairro Santa Luzia CEP: 29.045-402  
UF: ES Município: VITORIA  
Telefone: (27)3334-3586 Fax: (27)3334-3586 E-mail: comite.etica@emescam.br

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



Continuação do Parecer: 442.193

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Trata-se de um estudo descritivo de análise de prontuário, passível de ser realizado.

Houve correção sobre o pesquisador principal, retirando-se o nome de outro pesquisador do projeto, que não constava em nenhum outro documento.

O cronograma foi corrigido para ser iniciado um dia após a liberação do parecer do CEP, como as pendências foram corrigidas é passível de ser realizado.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Estão adequados. O TCLE foi retirado do projeto.

**Recomendações:**

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Todas as recomendações e pendências foram adequadamente corrigidas.

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

Parecer do relator foi aprovado pelo colegiado, ou seja, o projeto foi aprovado.

VITÓRIA, 31 de Outubro de 2013

Assinador por:  
**PATRICIA CASAGRANDE DIAS DE ALMEIDA**  
(Coordenador)

Endereço: EMESCAM, Av.N.S.da Penha 2190 Prédio da Fisiole.  
Bairro: Bairro Santa Luzia CEP: 29.045-402  
UF: ES Município: VITÓRIA  
Telefone: (27)3334-3586 Fax: (27)3334-3586 E-mail: comite.etica@emescam.br

## ANEXO B – Laudo de exame histopatológico datado 28/07/2011

Santa Casa  
 de Vitória

LABORATÓRIO DE PATOLOGIA  
 DO HOSPITAL DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE VITÓRIA  
 ENTIDADE FILANTRÓPICA DE UTILIDADE PÚBLICA

Paciente: DANIEL ROCHA REIS  
 Idade: 11a Anos 27d  
 Sexo: AMBULATORIO DE DERMATOLOGIA  
 Data do Exame: 28/07/2011  
 Sexo: M

Nº Pedido: 119680  
 Atendimento: 298284  
 Comércio: SUS - AMBULATORIO  
 Médico: LUCIANA MARINHO MCL

---

### EXAMES HISTOPATOLOGICOS

**INFORMES CLÍNICOS**  
 Lesões bolhosas com cura central e novas bolhas na borda em todo o corpo. Dermatite hipetiforme? Dermo por Ig A linear?

**MATERIAL**  
 Pele região axilar E

**MAGROSCOPIA**  
 Fragmento irregular de pele pardo com lesão bolhosa, medindo 0,5x0,4cm.

**MICROSCOPIA E IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA**  
 Dermatose bolhosa em fase de reepitelização e inflamação associada com eosinofilia no conteúdo da bolha  
 Obs: Sugermos nova biópsia em lesão mais recente para melhor definição

  
**Médico Responsável**  
 JOÃO NESTOR RODRIGUES DE MIRANDA - CRM 1  
 Data: 08/08/11

Rua Dr. João de Deus Santos, 145 - Fone: 3233-1700 - CEP: 29019-140  
 Vitória - Espírito Santo

## ANEXO C – Laudo de exame histopatológico datado 18/11/2011

HOSPITAL DA SANTA CASA DE MISERICORDIA DE VITORIA ENTIDADE FILANTRÓPICA DE UTILIDADE PÚBLICA

LABORATÓRIO DE PATOLOGIA  
DO HOSPITAL DA SANTA CASA DE MISERICORDIA DE VITORIA  
ENTIDADE FILANTRÓPICA DE UTILIDADE PÚBLICA

Paciente: DANIEL ROCHA REIS  
Idade: 11a 8m 25d  
Setor: AMBULATORIO DE DERMATOLOGIA  
Data do Exame: 18/11/2011  
Sexo: M

Nº Pedido: 148659  
Atendimento: 372920  
Convênio: SUS - AMBULATORIO  
Médico: PRISCILA RESENDE MARQUES

---

### EXAMES HISTOPATOLÓGICOS

#### INFORMES CLÍNICOS

Lesões bolhosas íntegras em região perioral e genitalia.  
HD: Dermalose bolhosa por IGA linear.

#### MATERIAL

Pele e perna E

#### MACROSCOPIA

Fragmento irregular de pele parda e lisa de 0,5x0,4cm, com lesão bolhosa de 0,1cm

#### MICROSCOPIA E IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA

- Dermalite bolhosa de clivagem subepidérmica e conteúdo neutrofílico e predominantemente eosinofílico.
- Necessário correlação com dados clínicos e de imunofluorescência.

5

Medico Responsável  
RODRIGO NEVES FERREIRA - CRM 8207  
Data: 04/12/2011

Rua Dr. João dos Santos Neves, 142 - Fone: 3213.1200 - CEP 26016-180  
VITÓRIA - Estado da Espírito Santo