

NOTA TÉCNICA

IDENTIFICAÇÃO DA REQUISIÇÃO

CÂMARA/VARA: 2ª Unidade Jurisdicional do Juizado Especial

COMARCA: Contagem

I – DADOS COMPLEMENTARES À REQUISIÇÃO:

NÚMERO DA SOLICITAÇÃO: 2025.0007365

IDADE: 60 anos

Sexo: Feminino

DOENÇA(S) INFORMADA(S): CID 10: L10.2

PEDIDO DA AÇÃO:

FINALIDADE / INDICAÇÃO:

REGISTRO NO CONSELHO PROFISSIONAL: CRMMG 47.624, 82.288

II – PERGUNTAS DO JUÍZO:

i) observância, pela Conitec, dos prazos e critérios previstos nos arts. 19-Q e 19-R da Lei n. 8.080, de 1990, e no Decreto n. 7.646, de 2011, quanto à decisão de não incorporação do medicamento em tela; ii) à impossibilidade de substituição do fármaco pretendido por outro constante das listas do SUS e dos protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas; iii) à demonstração, à luz da medicina baseada em evidências, da eficácia, acurácia, efetividade e segurança do fármaco, necessariamente respaldadas por evidências científicas de alto nível, ou seja, unicamente ensaios clínicos randomizados e revisão sistemática ou meta-análise; e iv) à imprescindibilidade clínica do tratamento, comprovada por laudo médico fundamentado, descrevendo inclusive qual o tratamento já realizado.

III – CONSIDERAÇÕES/RESPOSTAS:

Conforme a documentação médico apresentada datado de 26/11/2024, 22/10/2024, 21/01/2025, trata-se de **paciente de 60 anos, com diagnóstico pênfigo foliáceo, em tratamento** pela dermatologia do **HC da UFMG, desde 2014**. Em **uso crônico de prednisona, em associação a dapsona e azitromicina**. Apresenta **dificuldade para redução da dose de corticoide**. Demonstra **refratariedade a redução de corticoide sistêmico, com falha de resposta à associação de poupadores (dapsona desde**

2018 e azitromicina de 2020 a 2023) com perda da resposta e atividade da doença com lesões com exulcerações dorso, pernas e periocular, nikolsky positivo. Necessita de rituximabe 500mg/50ml sendo 1g D0 1 D14 e após 1 grama a cada 6 meses por tempo indeterminado, para evitar infecções cutâneas recorrentes, dor, internação por sepse e efeitos colaterais do uso de corticoide, além de melhora da qualidade de vida e convívio social.

O pênfigo é uma doença autoimune rara, grave e potencialmente fatal, caracterizadas pela presença de bolhas e feridas frágeis na pele e na mucosa. É consenso que o mesmo representa um grupo de doenças autoimunes, já que é notada nos pacientes de pênfigo a **presença de anticorpos contra as ligações intercelulares epiteliais pavimentosas**. Esses anticorpos são predominantemente do tipo IgG1 e IgG4 e **se ligam principalmente em proteínas de superfície dos queratinócitos**. Reagem **contra componentes dos complexos desmossomotonofilamento epiteliais, nos sítios moleculares específicos de glicoproteínas de superfície da desmogleína 3 e desmogleína 1 (Dsg1 e Dsg3)**. Nesses locais o anticorpo **destroe as proteínas, provocam a desintegração ou perda da aderência celular e produzindo** assim a separação das células epiteliais conhecida como **acantólise**, com passagem de líquido e **formação das bolhas de tamanhos variados na pele e nas mucosas**: boca, garganta, olhos, nariz e região genital. **As bolhas acabam por romperem** após algum tempo (horas a dias, dependendo do local e do tipo de pênfigo) **deixando feridas, que demoram bastante para fechar, ou não se fecham**. **Há dois tipos principais de pênfigo**: pênfigo vulgar (**PV**) e pênfigo foliáceo (**PF**). Clinicamente o PV apresenta-se como bolhas que geralmente começam nas mucosas, principalmente na boca (gengiva, lado de dentro das bochechas, língua, céu-da-boca, até a garganta), mas também podem surgir dentro do nariz e na região genital. O paciente pode passar alguns meses tendo bolhas e feridas somente nessas mucosas. A partir daí, surgem as bolhas na pele, principalmente no couro cabeludo, costas, peito e depois no

corpo todo. **O PF, pode ser subdividido em clássico ou doença de Cazenave, e endêmico ou fogo selvagem (PFE ou FS), ou pênfigo foliáceo brasileiro (PFB), cuja endemicidade está presente no Brasil, entre as longitudes 45° e 60° oeste e latitudes 5° e 25° sul, em altitudes que variam entre 500 e 800 metros. Ambos apresentam o mesmo quadro clínico, base imunológica e histológica, a diferença entre essas formas está nos aspectos epidemiológicos. O PF clássico ou doença de Cazenave é universal, podendo atingir ambos os sexos, com predomínio na faixa etária entre 40 e 50 anos. Antes conhecido somente no Brasil, o PF endêmico ou FS ou PFB é considerado a única doença autoimune endêmica no mundo, ocorrendo também em países da África, como a Tunísia e da América do Sul, (Colômbia, Bolívia, Paraguai e Peru e Venezuela). Acomete pessoas de todos os grupos etários residentes em zonas rurais ou próximas a córregos e rios. A ocorrência entre membros da uma família pressupõe relação genética.**

O PF tem apresentação de bolhas e feridas, que não acometem as mucosas, acometendo somente a pele. Os anticorpos envolvidos são os contra a Dsg1 (antidsg1). No PF, a acantólise acontece nas camadas superiores da epiderme principalmente, mais precisamente na camada granulosa. Por estarem em um nível superior da epiderme, ou seja, logo abaixo da camada córnea, as lesões cutâneas do PF são mais superficiais do que as do PV, caracterizando-se por vesículas e/ou bolhas flácidas e fugazes, nem sempre visíveis, que se transformam em lesões erodadas, exulceradas e crostosas dolorosas, a queixa normalmente é de dor em queimação. A pele do dorso superior é a região de localização mais intensa do antígeno (Ag), Dsg1, uma caderina desmossômica de 160 KDa, praticamente ausente nas mucosas, por este motivo no PF não é comum acometimento neste local. A doença geralmente tem início no segmento cefálico, com progressão crânio caudal simétrica e preferência pelo couro cabeludo, face, tórax e costas, raramente atingindo mucosas. Ressalte-se o seu caráter desfigurante provocado pelas lesões, trazendo

sérias repercussões nas esferas social e emocional, tanto para o cliente, e sua família, amigos e profissionais de saúde, que dele cuidam.

Tipicamente, a doença se manifesta em crianças e jovens, com pico de incidência entre a segunda e terceira décadas de vida, e afeta igualmente homens e mulheres. Como no PV, **este antígeno leva à ativação dos anticorpos da classe IgG, com predomínio da subclasse IgG4**. Esses anticorpos patogênicos podem ser encontrados no soro das pessoas acometidas e sadias que residem em áreas endêmicas, que podendo assim desenvolver doença. **Na patogenia do PFE devem ser considerados fatores genéticos, imunológicos e ambientais, os quais podem desencadear a enfermidade**. Sua própria endemicidade, com a existência de focos geograficamente definidos, demonstra a importância de fatores ambientais nesse desencadeamento: os doentes são habitualmente lavradores ou familiares deles que vivem em más condições sociais, em habitações precárias próximas a córregos, com higiene precária, em meio a animais domésticos e grande quantidade e variedade de insetos. Na literatura, **diversos fatores ambientais são apontados como possíveis desencadeadores da resposta autoimune causadora da doença**, tais como exposição a mercúrio, picada do mosquito *Simulium nigritanum*, popularmente conhecido como borrachudo, exposição a poeiras minerais e uso de drogas contendo um radical sulfidril (como penicilamina e captopril)

Além da clínica, o **diagnóstico médico das dermatoses imunobolhosas é realizado pelo exame citológico, histopatológico, imunofluorescência direta (IFD) e indireta (IFI)**. Nos casos de doenças imunobolhosas com acantólise, o exame citológico do líquido das bolhas mostra apenas a presença de células acantolíticas, arredondadas, porém não diferencia o tipo de dermatose imunobolhosa. O histopatológico, além das células acantolíticas, revela a localização da clivagem intra-epidérmica ou subepidérmica e conseqüentemente o tipo de dermatose imunobolhosa. **As IFD e a IFI não diferenciam o tipo de dermatose imunobolhosa**. A IFD é feita através da biópsia da pele perilesional recente e íntegra, que pode

apresentar depósito de IgG intercelular na epiderme, enquanto a IFI revela a presença de IgG no soro da pessoa acometida pela dermatose.

O PV e PF são doença crônicas e atualmente não têm cura. A base do tratamento é a utilização de drogas que suprimem o sistema imunológico. A estratégia terapêutica ideal para o PF não é conhecida. Múltiplas modalidades terapêuticas potenciais estão disponíveis e vários regimes estão em uso, tornando a escolha do esquema de tratamento complexo. Poucos ensaios clínicos randomizados foram realizados e os realizados foram limitados por pequenos tamanhos de amostra. O objetivo do tratamento é suprimir a formação de bolhas. Não se sabe qual é a opção de tratamento mais eficaz ou mais segura, ou qual é a melhor combinação. Por sua vez, a resposta ao tratamento pode variar entre os indivíduos. Os tratamentos devem ser escolhidos após uma consideração cuidadosa dos benefícios potenciais e efeitos colaterais, no contexto de outras condições médicas do indivíduo.

Na forma localizada, na qual o tratamento com corticóides tópicos pode ser suficiente. Os glicocorticóides sistêmicos têm um papel central no manejo do pênfigo, embora o regime de dosagem ideal não seja conhecido. Normalmente o tratamento é agressivo, sendo a prednisona a principal droga utilizada em doses elevadas de 1 a 2 mg/Kg, por pelo menos seis semanas. Nos casos irresponsivos, após dez dias de tratamento, deve-se avaliar o aumento da dose para mais 40 a 60 mg. Na ausência de resposta clínica, é comum a administração de pulsoterapia com corticoide, por exemplo, a metilprednisolona. Devido ao risco de estrogiloidíase disseminada, que pode levar ao óbito, a investigação de parasitose intestinal e seu tratamento devem ser realizados antes de iniciar a administração da prednisona. Efeitos colaterais como hipertensão e diabetes mellitus, infecção, catarata cortisônica e osteoporose devem ser monitorados com exames clínicos e laboratoriais periódicos, e uso de protetores da mucosa gástrica. Após controle da doença, a dose deve ser gradativamente reduzida.

O papel dos adjuvantes imunomoduladores não foi estabelecido, embora, **agentes imunossupressores e antiinflamatórios adjuvantes sejam comumente usados. Os imunossupressores são drogas que atuam na divisão celular, possuindo propriedades anti-inflamatórias.** sendo utilizados principalmente: metotrexato, ciclofosfamida, ciclosporina, **azatioprina** e micofenolato mofetil. Porém, **o tratamento com imunossupressores também pode trazer efeitos indesejáveis.** Para **minimizar os riscos** do seu uso, **recomenda-se** que a equipe de saúde **conheça suas indicações, contraindicações e efeitos adversos, principalmente a neutropenia e a infecção.** Além disso, **a azatioprina pode causar hepatotoxicidade,** a ciclofosfamida cistite hemorrágica, e a ciclosporina nefrotoxicidade e hipertensão.

Há evidências de um papel poupador de esteroides para **azatioprina e ciclofosfamida,** embora não tenha havido benefício observado em desfechos clínicos. O micofenolato mostrou controle da doença superior em comparação com a azatioprina, embora a azatioprina e a ciclofosfamida tenham mostrado capacidade superior de preservação de esteróides em comparação com o micofenolato. **Inexistem estudos de longo prazo sobre o efeito do micofenolato mofetila, em especial sobre a possibilidade de adquirir infecções e desenvolver doenças malignas, além do custo elevado.** Os efeitos da ciclosporina, dapsona, troca de plasma e medicina tradicional chinesa não são claros. O fator de crescimento epidérmico tópico parece **diminuir o tempo necessário para a cicatrização das erosões** (mediana de 6 dias); no entanto, **a segurança a longo prazo** dessa intervenção **não é conhecida.** em desfechos clínicos. **Nenhuma diferença foi observada na morte ou abstinência devido a eventos adversos,** embora as intervenções tenham perfis de eventos adversos diferentes e os **pequenos estudos não sejam suficientes para abordar as comparações de segurança desses medicamentos. É necessária uma consideração cuidadosa dos benefícios potenciais e eventos adversos potenciais no contexto das**

comorbidades do indivíduo, já que não foi possível estabelecer quais tratamentos são superiores em todos os aspectos. **Entre outras modalidades terapêuticas que podem ser associadas aos corticóides destacam-se a dapsona, a imunoglobulina e o rituximabe.** Em relação à **dapsona deve-se atentar para a ocorrência de hemólise e hepatotoxicidade.** A imunoglobulina intravenosa vem sendo administrada no PV com eficácia, porém apresenta custo elevado, além de apresentar entre os efeitos colaterais cefaleia, urticária, febre, artralguas e mal-estar.

O rituximabe (anti-TNF-alfa) é um anticorpo quimérico monoclonal anti-CD20 do linfócito B que **tem sido administrado** semanalmente, por quatro semanas, **nos moderados a graves e casos refratários de PV e PF.** Também tem **indicação em bula Anvisa para a indução da remissão em pacientes pediátricos (de ≥ 2 até < 18 anos de idade) com granulomatose com poliangiite (GPA) e poliangiite microscópica (PAM) ativas e graves em combinação com glicocorticoides. Atua agindo na depleção de células B e reduzindo autoanticorpos, com resultados de remissão em 90% dos casos.** Segundo o Consenso Para o Tratamento de Dermatoses Bolhosas Autoimunes da Sociedade Brasileira de Dermatologia, refere que o rituximabe pode ser utilizado no tratamento de casos moderados a graves de PV, em especial nos pacientes corticodependentes. Vários estudos demonstram que é um tratamento altamente eficaz e geralmente bem tolerado, poupador de esteróides para PV moderado a grave. Embora o prognóstico do PV e do PF seja de uma doença potencialmente fatal, felizmente o número de óbitos foi reduzido para 10% após introdução dos corticóides sistêmicos. No geral o óbito ocorre devido a quadro infeccioso ou complicações do tratamento, o que chama atenção para a importância de cuidados de enfermagem visando à sua prevenção. **O rituximabe foi superior ao micofenolato de mofetil na produção de remissão completa sustentada em 52 semanas em pacientes com PV em ECR. Também resultou em uma maior redução no uso de glicocorticóides do que o micofenolato de mofetilo, porém**

apresenta mais eventos adversos graves.

No Sistema Único de Saúde (SUS) não há Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas (PCDT) de **Pênfigo Foleáceo**, entretanto **rituximabe está disponível por meio do CEAFF para várias condições e inscritos** na Relação Nacional de Medicamentos Essenciais (RENAME).

Conclusão: o caso em tela trata-se de paciente **paciente de 60 anos, com diagnóstico pênfigo foliáceo, em tratamento** pela dermatologia do HC da UFMG, desde 2014. Em uso crônico de prednisona, em associação a dapsona e azitromicina. Apresenta **dificuldade para redução da dose de corticoide**. Demonstra **refratariedade a redução de corticoide sistêmico, com falha de resposta à associação de poupadores (dapsona desde 2018 e azitromicina de 2020 a 2023) com perda da resposta e atividade da doença com lesões com exulcerações dorso, pernas e periocular, nikolsky positivo**. Necessita de rituximabe 500mg/50ml sendo 1g D0 1 D14 e após 1 grama a cada 6 meses por tempo indeterminado, para evitar infecções cutâneas recorrentes, dor, internação por sepse e efeitos colaterais do uso de corticoide, além de melhora da qualidade de vida e convívio social.

O PF é uma doença autoimune rara, grave e potencialmente fatal, que acomete ambos os sexos. Pode ser subdividido em clássico ou doença de Cazenave, e PFE ou FS ou PFB. Caracteriza-se pelo acometimento da pele por vesículas e/ou bolhas flácidas e fugazes, nem sempre visíveis, que se transformam em lesões erosadas, exulceradas e crostosas dolorosas, a queixa normalmente é de dor em queimação. Geralmente tem início no segmento cefálico, com progressão crânio caudal simétrica e preferência pelo couro cabeludo, face, tórax e costas, raramente atingindo mucosas. Ressalte-se o seu caráter desfigurante provocado pelas lesões, trazendo sérias repercussões nas esferas social e emocional, tanto para o cliente, e sua família, amigos e profissionais de saúde, que dele cuidam.

Não têm cura e a estratégia terapêutica ideal para o PF ainda não

é conhecida, já que não se sabe qual é a opção de tratamento mais eficaz ou mais segura, ou qual é a melhor combinação e as resposta ao tratamento pode variar entre os indivíduos. A base do tratamento é a utilização de drogas que suprimem o sistema imunológico. A Múltiplas modalidades terapêuticas potenciais estão disponíveis e vários regimes estão em uso, tornando a escolha do esquema de tratamento complexo. Poucos ensaios clínicos randomizados foram realizados e os realizados foram limitados por pequenos tamanhos de amostra. O objetivo do tratamento é suprimir a formação de bolhas. Os tratamentos devem ser escolhidos após uma consideração cuidadosa dos benefícios potenciais e efeitos colaterais, no contexto de outras condições médicas do indivíduo.

Os glicocorticóides sistêmicos têm um papel central no manejo do PF, embora o regime de dosagem ideal não seja conhecido. Efeitos colaterais como hipertensão e diabetes mellitus, infecção, catarata cortisônica e osteoporose devem ser monitorados com exames periódicos, e uso de protetores da mucosa gástrica. Após controle da doença, a dose deve ser gradativamente reduzida.

O papel dos adjuvantes imunomoduladores não foi estabelecido, embora, agentes imunossupressores e antiinflamatórios adjuvantes sejam comumente usados, visando reduzir a dose cumulativa de corticosteróides necessária, como principalmente: metotrexato, ciclofosfamida, ciclosporina, azatioprina e micofenolato mofetil e o rituximabe e dapsona. Porém, o tratamento com imunossupressores também pode trazer efeitos indesejáveis.

O rituximabe (anti-TNF-alfa) é um anticorpo quimérico monoclonal anti-CD20 do linfócito B que tem sido administrado semanalmente, por quatro semanas, nos moderados a graves casos refratários de PV e PF, como o descrito em tela. Também tem indicação em bula Anvisa na indução da remissão em pacientes pediátricos (de ≥ 2 até < 18 anos de idade) com granulomatose com poliangiite (GPA) e poliangiite microscópica

(PAM) ativas e graves em combinação com glicocorticoides. Atua agindo na depleção de células B e reduzindo autoanticorpos, com resultados de remissão em 90% dos casos. Segundo o Consenso Para o Tratamento de Dermatoses Bolhosas Autoimunes da Sociedade Brasileira de Dermatologia, refere que o rituximabe pode ser utilizado no tratamento de casos moderados a graves de PV, em especial nos pacientes corticodependentes. Vários estudos demonstram que é um tratamento altamente eficaz e geralmente bem tolerado, poupador de esteróides para PV moderado a grave. Embora o prognóstico do PV e do PF seja de uma doença potencialmente fatal, felizmente o número de óbitos foi reduzido para 10% após introdução dos corticóides sistêmicos. No geral o óbito ocorre devido a quadro infeccioso ou **complicações do tratamento**, o que chama atenção para a importância de cuidados de enfermagem visando à sua prevenção. **O rituximabe foi superior ao micofenolato de mofetil na produção de remissão completa sustentada em 52 semanas em pacientes com PV em ECR. Resultou também em uma maior redução no uso de glicocorticóides do que o micofenolato de mofetila, podendo ser usado nestes casos.**

No SUS não há PCDT de PF, entretanto rituximabe está disponível por meio do CEAF para várias condições e inscritos na RENAME.

IV – REFERÊNCIAS:

1. Ministério da Saúde Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Departamento de Assistência Farmacêutica e Insumos Estratégicos. Relação Nacional de Medicamentos Essenciais RENAME. Brasília, 2018. 219 p. Disponível em: <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2018/dezembro/17/170407M2018final.pdf>.

2- Bezerra OMPA, Galvão MAMG, Silva DJS, Brito CRL, Rossini MCS, Silva e Gonçalves PM, Bueno LS, Souza AA. Pênfigo Foliáceo Endêmico (Fogo Selvagem) e sua associação com fatores ambientais e ocupacionais em Ouro Preto, Minas Gerais, Brasil. **Cad Saúde Colet.** 2017;25(2):225-32. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/cadsc/v25n2/1414-462X-cadsc-141> 4-

[462X201700020299.pdf](#).

3. Carli JP, Souza PHC, Westphalen FH, Rozza RE, Silva SO, Linden MSS, Trentin MS, Moraes NP. Pênfigo e suas variações. **Odonto** 2011;19(38):15-29. Disponível em: <file:///E:/CEMED/Nova%20pasta/NT%201247%20Penfigo%20Vulgar%20Rituximabe/2449-6065-1-PB.pdf>

4- Fernandes NC, Perz M. Treatment of pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus: experience with 71 patients over a 20 year period. **Rev Inst Med Trop S Paulo**. 2001;43(1):33-6. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rimtsp/v43n1/a07v43n1.pdf>.

5. Martin LK, Agero AL, Werth V, Villanueva E, Segall J, Murrell DF. Interventions for pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus. **Cochrane Database of Systematic Reviews**. 2009, Issue 1. Art. No.: CD006263. Disponível em: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006263.pub2/epdf/full>.

6. Bressan AL, Silva RS, Fontenelle E, Gripp AC. Imunossupressores na dermatologia. **An Bras Dermatol**. 2010; 85(1). Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/abd/v85n1/v85n1a02.pdf>.

7. Frampton, J.E. Rituximab: A Review in Pemphigus Vulgaris. **Am J Clin Dermatol**. 2020; 21:149–56. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31838645/>

8. Colliou N, Picard D, Caillot F, Calbo S, Le Corre S, Lim A, Lemercier B, Le Mauff B, Maho-Vaillant M, Jacquot S, Bedane C, Bernard P, Caux F, Prost C, Delaporte E, Doutre MS, Dreno B, Franck N, Ingen-Housz-Oro S, Chosidow O, Pauwels C, Picard C, Roujeau JC, Sigal M, Tancrede-Bohin E, Templier I, Eming R, Hertl M, D'Incan M, Joly P, Musette P. Long-term remissions of severe pemphigus after rituximab therapy are associated with prolonged failure of desmoglein B cell response. **Sci Transl Med**. 2013;5(175): 175ra30. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23467561/>

9. Joly P, Maho-Vaillant M, Prost-Squarcioni C, Hebert V, Houivet E, Calbo S, Caillot F, Golinski ML, Labeille B, Picard-Dahan C, Paul C, Richard MA, Bouaziz JD, Duvert-Lehembre S, Bernard P, Caux F, Alexandre M, Ingen-

- Housz-Oro S, Abres P, Delaporte E, Quereux G, Dupuy A, Debarbieux S, Avenel-Audran M, D'Incan M, Bedane C, Bénétou N, Jullien D, Dupin N, Misery L, Machet L, Beylot-Barry M, Dereure O, Sassolas B, Vermeulin T, Benichou J, Musette P; French study group on autoimmune bullous skin diseases. First-line Rituximab combined with short-term Prednisone versus Prednisone alone for the treatment of Pemphigus (Ritux 3): a prospective, multicentre, parallel-group, open-label randomised trial. **Lancet**. 2017;389(10083):2031–40. Disponível: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28342637/>
10. Wang HH, Liu CW, Li YC, Huang YC. Efficacy of rituximab for pemphigus: a systematic review. **Acta Derm Venereol**. 2015;95(8):928-32. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25881672/>
11. Liu SH, Wang SH, Zuo YG. Eficácia e segurança de rituximab em baixa dose no pênfigo: uma revisão sistemática atualizada e meta-análise. **Imunológico Frontal**. 2025;16:1605243. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40787442/>
12. Werth VP, Joly P, Mimouni D, Maverakis E, Caux F, Lehane P, Gearhart L, Kapre A, Pordeli P, Chen DM; PEMPHIX Study Group. Rituximab versus Mycophenolate Mofetil in Patients with Pemphigus Vulgaris. **N Engl J Med**. 2021;384(24):2295-305. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34097368/>
13. Reguiai Z, Tabary T, Maizières M, Bernard P. Rituximab treatment of severe pemphigus: Long-term results including immunologic follow-up. **J Am Acad Dermatol**. 2012;67(4):623–9. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/221762984_Rituximab_treatment_of_severe_pemphigus_Long-term_results_including_immunologic_follow-up

V - DATA:

13/04/2026 NATJUS - TJMG