

## CASE REPORT

**Bullous Factitious Disorder Simulating Bullous Pemphigoid:  
Case Report and Literature Review*****Perturbação Factícia Bolhosa Simulando Penfigoide Bolhoso:  
Relato de Caso e Revisão da Literatura***Received/Recebido  
2020/12/01Accepted/Aceite  
2021/02/07Published/Publicado  
2021/06/30Mariana Franco Ferraz Santino<sup>1\*</sup>, Nurimar Conceição Fernandes<sup>2</sup>, Danielle Carvalho Quintella<sup>3</sup>, Tullia Cuzzi<sup>3</sup><sup>1</sup>Serviço de Dermatologia, Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil.<sup>2</sup>Serviço de Dermatologia, Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil.<sup>3</sup>Departamento de Patologia, Universidade Federal do Rio de Janeiro. Professor Rodolpho Paulo Rocco, Rio de Janeiro, Brasil.

**ABSTRACT** – Factitious disorder in dermatology is a dermatosis occurring with increasing frequency all over the world. Prevalence is reported around 2% in dermatology clinics but it is probably underdiagnosed, since the patient is not usually aware of its self-inflicted nature. When manifested by bullous lesions, it can be confused with autoimmune bullae.

We report the case of a 59-year-old patient accompanied by psychiatry for severe depression with psychotic symptoms, dissociative amnesia, Munchausen syndrome and fibromyalgia who developed tense blisters on the dorsum of her left foot. The findings of the first histopathological examination suggested bullous pemphigoid and treatment with prednisone was performed. Due to the persistence and fixed location of the lesions, psychiatric history and negative direct immunofluorescence, a new histopathological examination was performed and interpreted as a case of bullous factitious disorder.

**KEYWORDS** – Factitious Disorders; Munchausen Syndrome; Pemphigoid, Bullous; Skin Diseases, Vesiculobullous.

**RESUMO** – A perturbação factícia na dermatologia é uma dermatose que vem ocorrendo com maior frequência na população mundial. A prevalência em torno de 2% reportada nas clínicas dermatológicas é provavelmente é subdiagnosticada, já que o paciente não costuma estar ciente da sua natureza autoinfligida. Quando se manifesta por lesões bolhosas, pode ser confundida com doenças bolhosas autoimunes. Relata-se o caso de uma paciente de 59 anos acompanhada pela psiquiatria por depressão grave com sintomas psicóticos, amnésia dissociativa, síndrome de Munchausen e fibromialgia, que desenvolveu bolhas tensas no dorso do pé esquerdo. Os achados do primeiro exame histopatológico sugeriam penfigoide bolhoso, sendo realizado tratamento com prednisona. Devido à persistência e localização fixa das lesões, aos antecedentes psiquiátricos e à imunofluorescência direta negativa, novo exame histopatológico foi realizado e interpretado como um caso de perturbação factícia bolhosa.

**PALAVRAS-CHAVE** – Dermatopatias Vesiculobolhosas; Penfigoide Bolhoso; Perturbações Autoinduzidas; Síndrome de Munchausen.

## INTRODUÇÃO

A perturbação factícia (PF) na dermatologia é uma dermatose autoinfligida com intenção de assumir um papel de doente e na ausência de um ganho externo óbvio.<sup>1-4</sup> Gieler U *et al* consideram que seus sinônimos “dermatite factícia” e “dermatite artefacta”, termos comumente usados pelos dermatologistas, devem ser evitados, já que “dermatite” sugere inflamação.<sup>5</sup> A lesão cutânea pode ser criada de forma consciente ou, muitas vezes, sem plena consciência, podendo ocorrer durante um estado dissociativo.<sup>3,4,6</sup> Neste estado, o paciente pode se desligar de si mesmo e do ambiente, ser incapaz de lembrar de informações pessoais importantes e ter sua identidade e memórias fragmentadas.<sup>3,4,6</sup> A PF pode ser precipitada a partir de um gatilho externo, como o estresse emocional, porém o principal fator patogênico parece encontrar-se no inconsciente e ter mecanismos psicológicos complexos.<sup>5</sup> Abuso físico, sexual ou psicológico durante a infância ou negligência é comum.<sup>5</sup> A prevalência das lesões artefactuais nas clínicas dermatológicas gira em torno de 2%.<sup>3</sup> Provavelmente essa

condição é subestimada, já que os pacientes não costumam estar cientes da sua natureza autoinfligida, dificultando o diagnóstico.<sup>3</sup>

Já a síndrome de Munchausen é um tipo de perturbação factícia em que os pacientes queixam-se de sinais e sintomas físicos na tentativa de imitar uma condição médica para obter atendimento. Geralmente possuem histórias dramáticas e múltiplas internações hospitalares prévias, além de expectativa de realizar extensos procedimentos invasivos.<sup>3,4,5,7</sup> Também não há incentivo externo para esse comportamento.<sup>7</sup>

As lesões cutâneas da PF podem simular diversas dermatoses, entre elas, doenças bolhosas, como o penfigoide bolhoso (PB), sendo fundamental reconhecer achados clínicos e psicossociais da PF para evitar tratamentos inadequados.<sup>8,9</sup> A revisão da literatura revela casos de PF bolhosa com achados histopatológicos e/ou de imunofluorescência que poderiam, a princípio, ser compatíveis com as seguintes doenças bolhosas autoimunes: dermatose por IgA linear, PB, pênfigo vulgar e epidermólise bolhosa (Tabela 1).<sup>1,2,7-20</sup> O presente relato aponta a dificuldade do diagnóstico diferencial entre PF bolhosa e doença bolhosa autoimune.

Tabela 1 - Casuística de dermite artefacta bolhosa: 1981-2020.

Autor, ano	Número de casos	Idade	Sexo	Localização
Ziemer, 2019	1	12 anos	M	Tronco, MS e MI
Mahon, 2019	2	11 anos / 16 anos	F / F	MS e MI
Reschke, 2019	1	20 anos	F	MS
Kudo, 2018	1	10 anos	M	MS, MI e face
O'Callaghan, 2017	1	17 anos	F	Toda a pele exceto dorso
Persad, 2017	1	12 anos	F	MS
Bhalla, 2014	1	22 anos	F	MS e face
Zarei, 2013	1	17	F	Face
Pandhi, 2013	1	14 anos	F	MS
Sokumbi, 2013	2	26 anos / 24 anos	F / F	MI/ MS e MI
Jacobi, 2011	3	12 anos / 21 anos / 37 anos	M / F / F	MS e MI / MS / MS e MI
Silva, 2010	1	36 anos	F	Tronco, MS e MI
Ikenaga, 2006	1	12 anos	F	MI
Van Rijssen, 2000	3	37 anos / 20 anos / 46 anos	F / F / M	MS e MI / MS / MS e MI
Azurdia, 2000	1	11 anos	F	MS e MI
Duffon, 1981	1	79 anos	M	Tronco e mama

F- feminino; M- masculino; MS- membro superior; MI- membro inferior.

## CASO CLÍNICO

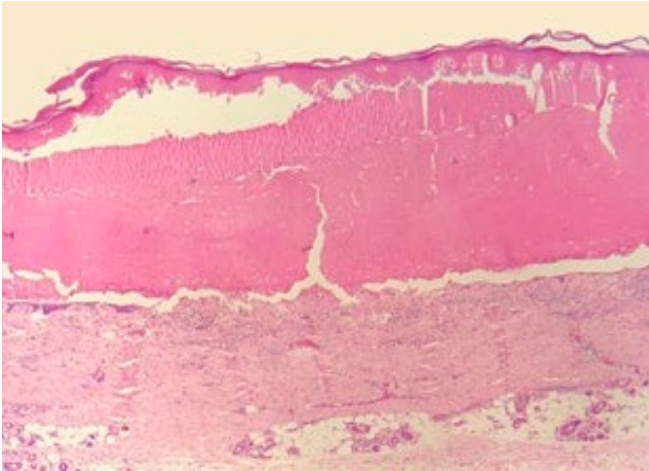
Paciente caucasiana, sexo feminino, 61 anos, possuía diagnóstico prévio pela psiquiatria de depressão grave com sintomas psicóticos, amnésia dissociativa, síndrome de Munchausen e fibromialgia. Seu histórico revelava diversas consultas e internamentos em vários hospitais da cidade com queixas variadas como intestinais e respiratórias. Já havia realizado múltiplos exames investigativos para seus sintomas, porém sem achados concretos. Em uma das internamentos, já em nosso hospital, foi flagrada fazendo uso indevido de manitol, enquanto se queixava de diarreia crônica.

A psiquiatria notou o surgimento de bolhas no dorso do pé esquerdo (Fig. 1), solicitando o acompanhamento pela dermatologia. Eram bolhas tensas, de conteúdo citrino e sem eritema subjacente. Não havia dor ou prurido associado. Estava em uso de clonazepam 4 mg, venlafaxina 150 mg e pimozida 4 mg. Desde o surgimento das bolhas apresentou imunoglobulina (Ig) E aumentada e eosinofilia periférica. No exame físico, também apresentava placas arredondadas, atróficas, acrômicas e com bordas hiperacrômicas acastanhadas, de aspecto cicatricial no tronco, além de manchas acrômicas no dorso das mãos e dos pés. A equipa médica da psiquiatria já havia flagrado a paciente queimando-se com a ponta de um cigarro no abdomen durante uma das internações.

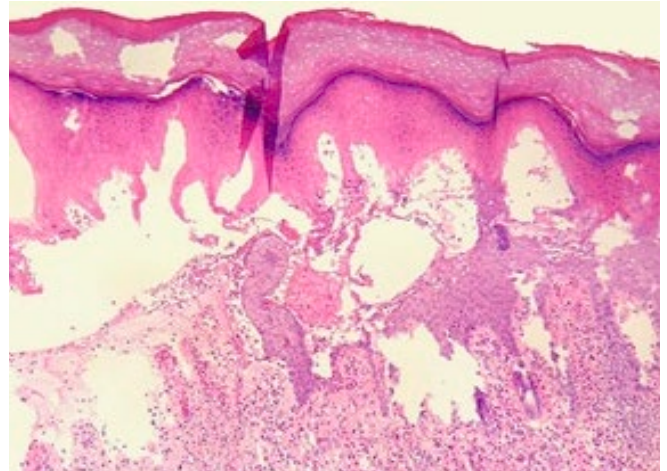
O exame histopatológico demonstrou bolha subepidérmica parcialmente reepitelizada e infiltrado inflamatório eosinofílico, sugerindo lesão antiga de penfigoide bolhoso (Fig.s 2 e 3). O exame de imunofluorescência direta foi negativo. Foi então introduzida prednisona 30 mg (0,58 mg/kg/dia) como tentativa de teste terapêutico para penfigoide bolhoso por 1 mês. Entretanto, surgiu nova bolha tensa na mesma localização anatômica após 3 semanas do início do medicamento. Nova biópsia evidenciou epiderme com queratinócitos de aspecto necrótico, desprovidos de núcleo e com acentuação da eosinofilia citoplasmática, alguns verticalizados, sobre área de clivagem subepidérmica ou adjacente a



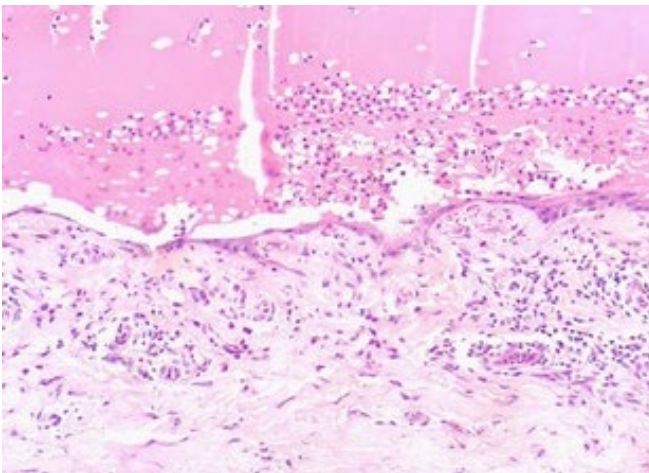
Figura 1 - Bolha tensa, de conteúdo citrino, com leve eritema perilesional, no dorso do pé esquerdo.



**Figura 2** - Bolha subepidérmica parcialmente reepitelizada preenchida por material amorfo (H&E, x4).



**Figura 4** - Clivagem subepidérmica e vesículas espongíóticas recobertas por epiderme com queratinócitos desprovidos de núcleo (H&E, x10).



**Figura 3** - Detalhe do assoalho da bolha: reepitelização e infiltrado inflamatório associado rico em eosinófilos (H&E, x10).

vesículas espongíóticas. O infiltrado inflamatório dérmico era rico em eosinófilos (Fig. 4). Considerando-se a história clínica, e os achados na segunda amostra, a histopatologia foi interpretada como compatível com PF. A dermatologia optou por suspender a prednisona após 1 mês da sua introdução e a psiquiatria optou por acompanhamento semanal. O mesmo foi realizado em conjunto com a terapia ocupacional para desenvolvimento da terapia comportamental cognitiva. Ao longo da evolução da doença, as medicações psiquiátricas sofreram alteração de dose ou foram substituídas, de forma não simultânea, por quetiapina 300 mg, olanzapina 20 mg, fluoxetina 60 mg, sertralina 150 mg, pregabalina 75 mg e risperidona 2 mg. Atualmente, está em uso de sertralina 150 mg, risperidona 2 mg, clonazepam 2 mg e pregabalina 75 mg. Desde o último exame histopatológico, não surgiram mais bolhas tensas e a paciente manteve o vínculo com a psiquiatria e a dermatologia do hospital.

Na investigação da etiologia da eosinofilia sérica e tecidual, observou-se que os valores de eosinófilos ( $n=29$ ) variaram entre 153 e 2.176/mm<sup>3</sup> e a IgE ( $n=3$ ), entre 2228 e 3410 UI/mL. Na história clínica com revisão de sistemas e no exame físico não

havia alterações relevantes. A paciente negava ter feito uso de medicamentos além dos prescritos pela psiquiatria, bem como uso de fitoterápicos ou suplementos dietéticos. Os exames hemograma completo, função renal, hepatograma, eletrólitos, proteínas totais e frações, vitamina B12, anticorpo anticitoplasmático de neutrófilo (ANCA), proteína C reativa (PCR), velocidade de hemossedimentação (VHS), IgG, IgM e IgA, troponina, triptase sérica, radiografia de tórax, ecocardiograma, ultrassonografia de abdomen e endoscopia digestiva alta não possuíam alterações. Elementos anormais na urina (EAS), exame parasitológico de fezes (EPF) e *prick* teste foram negativos, bem como anti-VIH e HTLV 1 e 2. Teste sorológico para toxocaríase não pode ser realizado por indisponibilidade no hospital, porém foi feito tratamento antiparasitário preventivo com albendazol 400 mg de 12/12 horas por 5 dias sem alteração laboratorial. Variante mieloproliferativa da síndrome hipereosinofílica não foi confirmada, devido à ausência de mutação V617F no gene JAK2 e de receptor de fator de crescimento derivado de plaqueta  $\alpha$  (PDGFR  $\alpha$ ). Em biópsia de medula óssea foi encontrado aumento de eosinófilos, porém de caráter inespecífico. A olanzapina utilizada durante a realização do rastreio etiológico, foi substituída por constituir possível causa de eosinofilia. Porém manteve-se com aumento moderado de eosinófilos (696/mm<sup>3</sup>) e aumento da IgE (2910 UI/mL) após 6 meses da sua suspensão.

## DISCUSSÃO

A PF na dermatologia é mais comum em mulheres, no final da adolescência e no início da vida adulta.<sup>2,4,10-12,16</sup> Acomete principalmente paciente psiquiátrico, com personalidade *borderline*, comportamento manipulativo, transtorno dissociativo e depressão.<sup>1,2,4,7,11,12,16</sup> A PF costuma cursar com lesões de pele bizarras, variáveis e inexplicáveis, podendo ter aspecto geométrico ou linear, dependendo do método usado para criá-las.<sup>1-3,10-12</sup> Imitam qualquer desordem dermatológica, habitualmente têm desenvolvimento noturno e aparecem em áreas acessíveis à mão dominante.<sup>1-3,11,13</sup> Bolhas ocorrem raramente, provocadas por beliscões, bico de mamadeira, colher aquecida, chapinha de cabelo, sal com gelo, erva nativa e produtos em aerossol como o desodorante

spray.<sup>1,2,8-11,13-17</sup> O exame histopatológico pode oferecer subsídios na análise diagnóstica diferencial.<sup>14</sup> Os achados dependem do mecanismo usado para obter a lesão.<sup>6</sup> As alterações mais comuns quando se trata de bolhas, ainda que não patognomônicas são: necrose epidérmica bem demarcada; clivagem intraepidérmica subcórnea, dermoepidérmica ou subepidérmica; queratinócitos com núcleos alongados e alinhados verticalmente; queratinócitos multinucleados e homogeneização do colágeno na derme superficial.<sup>1,6,8-10,12,14</sup> O infiltrado é discreto e composto por neutrófilos, linfócitos e eosinófilos e sem acantólise.<sup>1,8,9</sup> Hemograma, VHS e PCR não apresentam alterações.<sup>11</sup> A suspeita de PF impõe atenção à relação médico-paciente, devendo-se evitar confrontos.<sup>4,8,12</sup> Nem sempre o paciente assume ter provocado a lesão ou o mecanismo que foi usado para provocá-la, tornando-se um diagnóstico de exclusão.<sup>4</sup> Terapia comportamental cognitiva, farmacoterapia a depender do quadro psiquiátrico associado, além de trabalho multidisciplinar são indicados.<sup>12</sup>

Já o PB é uma doença bolhosa autoimune adquirida e provocada por autoanticorpos contra componentes dos hemidesmossomos da zona da membrana basal.<sup>21,22</sup> Geralmente acomete idoso, sem predileção por raça ou sexo.<sup>22</sup> Eosinofilia periférica e aumento de IgE podem estar associados.<sup>22</sup> Há associação com doenças neurológicas e com doenças psiquiátricas.<sup>21</sup> A apresentação clínica clássica é caracterizada pela presença de placas urticariformes fixas, pruriginosas e bolhas tensas, sendo que estas últimas podem desenvolver-se em áreas de pele clinicamente normal ou sobre placas eritematosas/urticariformes previamente presentes.<sup>21</sup> Ocorrem nas flexuras, abdomen e membros inferiores.<sup>21</sup> São comumente bilaterais, simétricas e pruriginosas.<sup>21,22</sup> Na histopatologia observam-se bolhas subepidérmicas, espongiose eosinofílica, além de neutrófilos, eosinófilos e linfócitos no interior da bolha e da derme papilar.<sup>21,22</sup> Na imunofluorescência direta, são vistos depósitos lineares ou homogêneos de C3 e IgG na zona da membrana basal.<sup>22</sup> Corticoterapia é o tratamento de escolha.<sup>22</sup>

No presente caso, a história psiquiátrica prévia, a localização fixa da lesão, seu fácil acesso à mão dominante, a ausência de pródromos, como lesão papulosa ou urticariforme pruriginosa, a negatividade da imunofluorescência direta e os achados histopatológicos da segunda amostra favoreceram o diagnóstico de PF.

Foi realizada uma revisão da literatura através de artigos do PubMed, Embase e Scopus, utilizando-se os descritores “factitious dermatitis” OR “dermatitis artefacta” OR “pathomimia” AND “bullous”. A pesquisa revelou 16 relatos de PF bolhosa no período de 1981 a 2020 (Tabela 1),<sup>1,2,7-20</sup> sendo que 4 casos tiveram diagnóstico diferencial de PB.<sup>13,15-17</sup> Nestes 4, as lesões geralmente surgiram em jovens (entre 10-20 anos em 3 dos 4 casos), em ambos os sexos (2 homens e 2 mulheres); provocadas por aerossol spray, bico de mamadeira, mecanismo criotérmico não identificado e erva nativa; e em diversos locais (membros, face, tronco e mama).<sup>13,15-17</sup> Dufton *et al* mostraram bolha subepidérmica com imunofluorescência negativa,<sup>13</sup> enquanto Kudo *et al*, necrose epidérmica, bolha suprabasal e subepidérmica com infiltrado perivascular mononuclear e imunofluorescência negativa.<sup>15</sup> Já Reschke *et al* mostraram necrose epidérmica, bolha subepidérmica, infiltrado perivascular com linfócitos, eosinófilos e neutrófilos, além de queratinócitos multinucleados, edema da derme papilar e imunofluorescência negativa.<sup>17</sup> Zarei *et al* não citaram o exame histopatológico e a imunofluorescência.<sup>16</sup> Não foi descrita eosinofilia importante em nenhum dos casos.<sup>13,15-17</sup> Eles foram conduzidos com acompanhamento psiquiátrico, sem relato de recorrência das

lesões.<sup>13,15-17</sup> Dufton *et al* referem que as lesões não recidivaram após a introdução da prednisona, apesar de, na evolução, o paciente revelar tê-las provocado.<sup>13,15-17</sup>

Quanto à marcada presença de eosinófilos, ainda não se conhece a relação entre a eosinofilia sanguínea e tecidual.<sup>23</sup> Para investigar sua causa no caso relatado, um intenso rastreio foi realizado para exclusão de etiologia alérgica, infecciosa, imunológica, inflamatória e neoplásica.<sup>24</sup> Como o número de eosinófilos sanguíneos foi maior que 1500/mm<sup>3</sup> em 5 análises, investigou-se também a possibilidade de ser uma síndrome hipereosinofílica. A mesma é definida como (1) contagem de eosinófilos periféricos > 1500/mm<sup>3</sup> documentado em pelo menos duas ocasiões com intervalo de no mínimo 4 semanas e (2) sinais ou sintomas marcadores de disfunção orgânica diretamente ou presumivelmente atribuídas à eosinofilia e para a qual nenhuma causa alternativa é identificada.<sup>24</sup> Dentro da síndrome é possível ainda classificá-la em algumas variantes: mieloproliferativa, linfoproliferativa, órgão único afetado, associada à causa secundária (infecção por helminto ou infestação por ectoparasitas, doença bolhosa autoimune, hipersensibilidade à droga, dermatite atópica, imunodeficiência primária, dentre outros), familiar e idiopática.<sup>23-25</sup> Considerando-se a sua variante mieloproliferativa, 80% dos casos tem PDGFRα positivo associado, marcador negativo na paciente em questão.<sup>25</sup> A hipereosinofilia idiopática, isto é, na ausência de sintomas clínicos, neoplasia mieloproliferativa ou causa secundária tratável, nos parece o cenário mais provável, acreditando-se que a eosinofilia serviu apenas como fator de confusão no diagnóstico dermatológico do presente caso.<sup>25</sup>

O presente relato demonstra a dificuldade do diagnóstico diferencial entre PF bolhosa e PB. A análise conjunta dos dados clínicos, epidemiológicos, laboratoriais e histopatológicos permitiu a exclusão desta doença bolhosa.

**Conflicts of Interest:** The authors have no conflicts of interest to declare. **Financing Support:** This work has not received any contribution, grant or scholarship. **Confidentiality of Data:** The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients. **Patient Consent:** Consent for publication was obtained. **Provenance and Peer Review:** Not commissioned; externally peer reviewed.

**Conflitos de Interesse:** Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho. **Suporte Financeiro:** Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo. **Confidencialidade dos Dados:** Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes. **Consentimento:** Consentimento do doente para publicação obtido. **Proveniência e Revisão por Pares:** Não comissionado; revisão externa por pares.

#### ORCID

Mariana Franco F. Santino: <https://orcid.org/0000-0002-0989-611X>  
Nurimar C. Fernandes: <https://orcid.org/0000-0002-1819-5630>  
Danielle C. Quintella: <https://orcid.org/0000-0001-9013-9417>  
Tullia Cuzzi: <https://orcid.org/0000-0002-3331-5290>

#### Corresponding Author: Mariana Franco Ferraz Santino

Adress: Rua Professor Rodolpho Paulo Rocco, 255, Cidade Universitária da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil. CEP: 22471-1080  
E-mail: marysantino@hotmail.com

© Author(s) (or their employer(s)) 2021 SPDV Journal. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) 2021 Revista SPDV. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.



## REFERENCES

1. Bhalla M, Thami GP. Bullous dermatitis artefacta induced with a hot spoon. *J Dermatol Case Rep.* 2014;8: 81-3. doi:10.3315/jdcr.2014.1181
2. Jacobi A, Bender A, Herfl M, König A. Bullous cryothermic dermatitis artefacta induced by deodorant spray abuse. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011;25: 978-82. doi:10.1111/j.1468-3083.2010.03861.x
3. Gupta MA, Gupta AK. Self-induced dermatoses: a great imitator. *Clin Dermatol.* 2019; 37: 268-77. doi:10.1016/j.clindermatol.2019.01.006
4. Lavery MJ, Stull C, McCaw I, Anolik RB. Dermatitis artefacta. *Clin Dermatol.* 2018; 36: 719-22. doi:10.1016/j.clindermatol.2018.08.003
5. Gieler U, Consolp SG, Tomas-Aragones L, Linder DM, Jemec GB, Poot F, et al. Self-inflicted Lesions in Dermatology: Terminology and Classification - A Position Paper from the European Society for Dermatology and Psychiatry (ESDaP). *Acta Derm Venereol.* 2013; 93: 4-12. doi:10.2340/00015555-1506
6. Tittlebach J, Peckruhn M, Elsner P. Histopathological patterns in dermatitis artefacta. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2018; 16: 559-64. doi:10.1111/ddg.13504
7. Silva NMR, Petrucci GW, Palitot EB, Azzouz MA, Azzouz SF. Dermite factícia desencadeada pela síndrome de Munchausen. *An Bras Dermatol.* 2010;85: 77-9.
8. Persad L, Salim S, Motaparthy K. Factitious Dermatitis Due to Thermal Burn With Histologic Features Simulating Fixed Drug Eruption. *Am J Dermatopathol.* 2017; 39:622-4. doi:10.1097/DAD.0000000000000840
9. Mahon C, Webber L, Bisson N, Droop E, Angus J, Shaw L, et al. Aerosolised deodorant induced bullous dermatitis artefacta: a clinicopathological correlation. *Australas J Dermatol.* 2019; 60:331-3. doi:10.1111/ajd.13083
10. Azurdia RM, Guerin DM, Sharpe GR. Recurrent bullous dermatitis artefacta mimicking immunobullous disease. *Br J Dermatol.* 2000; 143: 229-30. doi:10.1046/j.1365-2133.2000.03642.x
11. Ikenaga S, Nakano H, Umegaki N, Moritsugu R, Aizu T, Kuribayashi M, Hanada K. A case of bullous dermatitis artefacta possibly induced by a deodorant spray. *J Dermatol.* 2006; 33: 40-2. doi:10.1111/j.1346-8138.2006.00007.x
12. Pandhi D, Singal A. Bullous Dermatitis Artefacta. *Indian Pediatr.* 2013;50: 897-8.
13. Dufton P, Griffiths A. Suction blisters mimicking pemphigoid: an unusual case of dermatitis artefacta. *Clin Exp Dermatol.* 1981;6: 163-6. doi:10.1111/j.1365-2230.1981.tb02285.x
14. Sokumbi O, Comfere NJ, McEvoy MT, Peters MS. Bullous Dermatitis Artefacta. *Am J Dermatopathol.* 2013;35: 110-2. doi:10.1097/DAD.0b013e31825dd246
15. Kudo K, Masuda A, Mizobe T, Kihara J, Onoyama S, Furuno K, et al. Bullous artificial dermatitis due to aerosol sprays masquerading as fixed drug eruption. *J Dermatol.* 2019; 46: 222-4. doi:10.1111/1346-8138.14729
16. Zarei M, Kamali M, Bidaki R. Bullous Dermatitis Artefacta in a 17 Year-old Girl Induced by a Native Herb. *Iran Red Crescent Med J.* 2013;15: 862-4. doi:10.5812/ircmj.8886
17. Reschke R, Dumann K, Ziemer M. Recurrent Bullous Eruption in a Young Woman. *JAMA Dermatol.* 2019; 155: 373-4. doi:10.1001/jamadermatol.2018.4006
18. Ziemer M, Kunz M, Schuurmann M, Wagenknecht D, Dumann K, Reschke R. Fallstrick kryptothermische Dermatitis artefacta. *Hautarzt.* 2019;70: 883-7. doi:10.1007/s00105-019-4443-3
19. Van Rijssen A, Molier R, Vrijlandt AJW, Jonkman MF. Bullous Dermatitis Self-Induced. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2000;144: 1465-9.
20. O'Callaghan DO, Markiewicz D, Shinmar S, Bewley A. The evolution of histopathological changes in dermatitis artefacta. *Eur J Pediatr Dermatol.* 2017;27: 207-11. doi:10.26326/2281-9649.27.4.1485
21. Tarazona MJM, Unterstell N, Mota ANCM, Bressan AL, Gripp AC. Penfigoide bolhoso e doença neurológica: casuística de um serviço de dermatologia. *An Bras Dermatol.* 2015; 90: 282-4.
22. Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. *Dermatologia de Fitzpatrick: atlas e texto.* 7th ed. AMGH Editora; 2015.
23. Leiferman KM, Peters MS. Eosinophil-related disease and the skin. *J Allergy Clin Immunol-pract.* 2018;6: 1462-82. doi:10.1016/j.jaip.2018.06.002
24. Weller PF, Klion AD. Approach to the patient with unexplained eosinophilia. In: Mahoney DH, ed. *UpToDate.* Waltham: UpToDate Inc. [Accessed on May 10, 2020]. Available from: <https://www.uptodate.com>
25. Klion AD. Eosinophilia: a pragmatic approach to diagnosis and treatment. *Hematol Am Soc Hematol Educ Program.* 2015; 2015:92-7. doi:10.1182/asheducation-2015.1.92