



ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at
www.actasdermo.org



COMUNICACIÓN BREVE

Dermatitis ampollar IgA lineal: serie de 17 casos



M.S. Díaz^{a,*}, L. Morita^a, B. Ferrari^a, S. Sartori^b, M.F. Greco^c, L. Sobrevias Bonells^d,
M.A. González-Enseñat^e, M.A. Vicente Villa^d y M. Larralde^{a,e}

^a Sector Dermatología Pediátrica, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina

^b Servicio de Dermatología Pediátrica, Hospital de Niños Dr. Orlando Alassia, Santa Fe, Argentina

^c Servicio de Dermatología Pediátrica, Hospital Británico, Buenos Aires, Argentina

^d Servicio de Dermatología Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España

^e Servicio de Dermatología, Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina

PALABRAS CLAVE

Dermatitis ampollar
IgA lineal;
IgA lineal;
Dermatitis ampollar
crónica de la infancia

KEYWORDS

Linear IgA bullous
dermatosis;
Linear IgA;
Chronic bullous
dermatosis of
childhood

Resumen La dermatitis ampollar IgA lineal es una enfermedad vesicoampollar subepidérmica, adquirida, mediada por inmunoglobulinas. Presentamos nuestra serie con el objetivo de describir las características clínicas, evolución y tratamientos instaurados.

Se realizó un estudio descriptivo, observacional retrospectivo. Se incluyeron 17 pacientes. Como antecedentes 2 niños recibieron vacunas 2 semanas antes del inicio de los síntomas; en 2 casos la enfermedad estuvo precedida por cuadros respiratorios broncoobstructivos. Un paciente recibió antibioterapia endovenosa antes del inicio del cuadro. Hallamos asociación con hepatitis autoinmune en un caso y con alopecia areata en otro. Un niño padecía asociación VACTERL. El diagnóstico se confirmó con histopatología e inmunofluorescencia directa. Como tratamiento 16 pacientes recibieron dapsona, 8 de ellos asociaron corticoides orales y 2 esteroides tópicos.

Destacamos la presencia de rebotes con compromiso perioral ante cuadros infecciosos e inmunizaciones, la asociación con síndrome de VACTERL y con hepatitis autoinmune.

© 2019 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Linear IgA Bullous Dermatitis: A Series of 17 Cases

Abstract Linear IgA bullous dermatosis is an acquired subepidermal immunoglobulin-mediated vesiculobullous disease. In this retrospective, observational, descriptive study, we describe the clinical characteristics, treatments, and outcomes of 17 patients with linear IgA bullous dermatosis. Two children had been vaccinated 2 weeks before the onset of symptoms, 2 had had bronco-obstructive respiratory symptoms, and 1 had received intravenous antibiotic therapy. We also observed an association with autoimmune hepatitis in one patient and alopecia areata in another. One boy had VACTERL association.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: msol_diaz@hotmail.com, mariaol.diaz@hospitalitaliano.org.ar (M.S. Díaz).

Diagnosis was confirmed by histopathology and direct immunofluorescence. Sixteen patients were treated with dapsone, which was combined with oral corticosteroids in 8 cases and topical corticosteroids in two. Of note in this series was the occurrence of relapses in the perioral area coinciding with infections and vaccination, and the association between linear IgA bullous dermatosis and autoimmune hepatitis and VACTERL association.

© 2019 AEDV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La dermatosis ampollar IgA lineal (DAAL) es una enfermedad vesicoampollar subepidérmica, adquirida, mediada por inmunoglobulinas que se presenta en niños y adultos¹. En la edad pediátrica el cuadro clínico suele ser muy característico, mientras que en los adultos puede simular cuadros de dermatitis herpetiforme o penfigoide ampollar². El diagnóstico se realiza en función de la clínica, la histología y la inmunofluorescencia. El tratamiento de elección es la dapsona.

Presentamos nuestra serie de 17 casos de DAAL en pacientes pediátricos, con el objetivo de describir las características clínicas, evolución y tratamientos instaurados.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, observacional retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de dermatosis ampollar IgA lineal evaluados en los hospitales Ramos Mejía, Alemán y Sant Joan de Déu desde el 1 de mayo de 2003 al 31 de julio de 2017. Los datos se obtuvieron a partir del análisis de historias clínicas y archivo fotográfico.

Resultados

Se identificaron 7 pacientes de sexo femenino y 10 de sexo masculino (tabla 1). La edad al momento del diagnóstico osciló entre los 7 meses y los 7 años, con una media de 3,1 años. Como antecedentes 2 pacientes recibieron vacunas antivariola y antigripal 2 semanas antes del inicio de la enfermedad; en otros 2 niños el cuadro estuvo precedido por enfermedades respiratorias broncoobstructivas. Asimismo, un paciente recibió antibioticoterapia endovenosa, inmediatamente antes del inicio de los síntomas. Hallamos la asociación con hepatitis autoinmune en un caso y con alopecia areata en otro. Un niño padecía asociación VACTERL (asociación de malformaciones congénitas caracterizada por la presencia de al menos 3 de los siguientes signos: defectos vertebrales, atresia anal, defectos cardíacos, fístula traqueoesofágica, anomalías renales y anomalías en las extremidades).

La presentación clínica fue clásica en todos los pacientes evaluados. En 2 casos se constató compromiso de la mucosa oral, y uno de ellos presentó además lesiones en la mucosa anal (tabla 1, casos 13 y 17).

El diagnóstico se confirmó con histopatología e inmunofluorescencia directa en todos los casos.

Antes de comenzar el tratamiento solicitamos dosificación de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa. En 8 casos, a la espera del valor enzimático y con el objetivo de brindar mejoría clínica a la mayor brevedad, iniciamos tratamiento con corticoides sistémicos. Una vez obtenido el resultado indicamos comenzar con dapsona y suspender los esteroides. De esta forma 16 pacientes recibieron dapsona 0,5-5 mg/kg/d, 8 de ellos asociaron corticoides orales y 2 esteroides tópicos. El paciente con asociación VACTERL recibió corticoides sistémicos como único tratamiento.

En cuanto a la evolución de la enfermedad de los 17 pacientes 6 presentaron rebrotes con compromiso perioral, 5 de ellos estuvieron precedidos por cuadros infecciosos banales y uno por administración de vacuna antigripal. Los 2 pacientes en quienes el inicio de la enfermedad estuvo precedido por aplicación de vacunas presentaron múltiples brotes y continúan en tratamiento después de 6 y 12 meses de evolución, respectivamente (tabla 1, casos 3 y 10). Los pacientes con compromiso mucoso no presentaron diferencias clínicas significativas en relación con el resto (ver tabla 1, casos 13 y 17).

En 7 casos la dermatosis se resolvió por completo tras un período variable, de entre 6 meses y 3 años. De los restantes 9 pacientes continúan en tratamiento y uno de ellos dejó de asistir a las consultas después de 3 años de seguimiento, motivo por el cual se desconoce su evolución.

Discusión

La DAAL, también conocida como dermatosis ampollar crónica de la infancia, es una entidad infrecuente, con una incidencia de 0,5 a 2,3 casos por millón de habitantes por año³. A pesar de esto, se trata de la enfermedad ampollar más frecuente en pediatría⁴.

Su etiología es aún desconocida, aunque se describe una fuerte asociación con algunos haplotipos. Se sabe que HLA Cw7, B8 y DR3 otorgan susceptibilidad para un inicio temprano de la enfermedad; por otra parte, la presencia de factor de necrosis tumoral 2 representa un factor pronóstico desfavorable para la duración de la misma³.

Una de las características particulares de la DAAL es que su inicio, a menudo, se relaciona con varios factores precipitantes. Es conocida su asociación a ciertos fármacos, siendo la vancomicina el más frecuente en adultos, no así en la infancia; también se han comunicado casos vinculados al consumo de betalactámicos, AINE y anticonvulsivantes, entre otros^{5,6} (tabla 2). Otras asociaciones menos frecuentes incluyen inmunizaciones, infecciones, enfermedades autoinmunes (colitis ulcerosa y lupus eritematoso sistémico)

Tabla 1 17 Pacientes con dermatosis ampollar Ig A lineal

Caso	Sexo	Edad inicio	Antecedentes	Localización	Diagnóstico	Tratamiento inicial	Tratamiento ulterior	Evolución	Duración de la enfermedad
1	F	3 a.	Ninguno	Cara, tronco, miembros superiores e inferiores	Biopsia e IFD compatibles*	Dapsona 3 mg/kg, antihistamínicos	Dapsona 4-5 mg/kg, antihistamínicos, corticoides tópicos	Múltiples brotes, con compromiso perioral, precedidos por infecciones virales banales	3 años continúa en tratamiento
2	F	7 a.	Hepatitis autoinmune	Cara, cuello, miembros superiores e inferiores, región perianal	Biopsia e IFD compatibles*	Metilprednisona 0,5 mg/kg	Dapsona 2 mg/kg	Múltiples brotes con compromiso perioral	1 año y medio con resolución completa
3	F	2 a.	Vacunas (quíntuple, antivariola y antigripal) 2 semanas antes del inicio de la enfermedad	Cara, tronco y manos	Biopsia e IFD compatibles*	Metilprednisona 0,5 mg/kg	Dapsona 1-2 mg/kg	Múltiples brotes	6 meses continúa en tratamiento
4	M	5 a.	Ninguno	Cara, tronco, miembros superiores e inferiores	Biopsia e IFD compatibles*	Metilprednisona 0,5 mg/kg	Dapsona 1-1,5 mg/kg	Múltiples brotes con compromiso perioral, uno de ellos asociado a OMA	18 meses continúa en tratamiento
5	M	4 a.	Ninguno	Cara, miembros superiores e inferiores	Biopsia e IFD compatibles*	Dapsona 1 mg/kg	Dapsona 1 mg/kg	Remisión completa	3 años con resolución completa
6	F	7 m.	Asociación VACTERL. Hospitalización por bronquiolitis 2 semanas antes del inicio de la enfermedad	Cara, miembros superiores e inferiores	Biopsia e IFD compatibles*	Metilprednisona 1 mg/kg	Metilprednisolona 2 mg/kg	Remisión completa	6 meses con resolución completa

Tabla 1 (continuación)

Caso	Sexo	Edad inicio	Antecedentes	Localización	Diagnóstico	Tratamiento inicial	Tratamiento ulterior	Evolución	Duración de la enfermedad
7	M	5 a.	Alopecia areata	Cara, tronco, miembros superiores e inferiores, región perianal	Biopsia e IFD compatibles*	Dapsona	Dapsona 1 mg/kg	Múltiples brotes	5 meses continúa en tratamiento
8	F	2 a.	Antibioticoterapia endovenosa inmediatamente antes del inicio de la enfermedad	Cuello, tronco y glúteos	Biopsia e IFD compatibles*	Dapsona 0,5 mg/kg/día	Dapsona 0,5 mg/kg	Múltiples brotes	8 meses con resolución completa
9	M	4 a.	Ninguno	Cara, tronco, miembros superiores e inferiores	Biopsia e IFD compatibles*	Metilprednisona 1 mg/kg	Dapsona 1-3 mg/kg	Múltiples brotes. Uno de ellos con compromiso perioral precedido por administración de vacuna antigripal	1 año continúa en tratamiento
10	F	1 a.	Vacunas (antivaricela y antigripal) 2 semanas antes del inicio de la enfermedad	Cara, tronco, miembros superiores e inferiores, vulva	Biopsia e IFD compatibles*	Dapsona 0,5 mg/kg/día	Dapsona 3 mg/kg. Por mala evolución se agregó transitoriamente metilprednisona 1 mg/kg	Múltiples brotes	1 año continúa en tratamiento
11	F	2 a.	Ninguno	Cara, miembros superiores e inferiores	Biopsia e IFD compatibles*	Metilprednisona 1 mg/kg	Dapsona 1 mg/kg	Único brote	4 meses continúa en tratamiento
12	M	4 a.	Ninguno	Cara y cuero cabelludo	Biopsia e IFD compatibles*	Dapsona	Dapsona	Remisión completa	Con resolución completa

Tabla 1 (continuación)

Caso	Sexo	Edad inicio	Antecedentes	Localización	Diagnóstico	Tratamiento inicial	Tratamiento ulterior	Evolución	Duración de la enfermedad
13	M	4 a.	Ninguno	Cara, tronco, miembros superiores e inferiores, región perianal Mucosa oral	Biopsia e IFD compatibles*	Metilprednisona 1 mg/kg	Dapsona 0,5-1 mg/kg	Múltiples brotes	2 años con resolución completa
14	M	3 a.	Ninguno	Cara, cuero cabelludo, miembros superiores e inferiores, región perianal	Biopsia, IFD compatibles* IFI+: ac. IgA contra membrana basal dermoepidérmica	Dapsona 2,5 mg/kg	Dapsona 1-4 mg/kg Corticoides tópicos Antihistamínicos	Múltiples brotes	3 años, luego se perdió el seguimiento
15	M	2 a.	Ninguno	Cara y región perianal	Biopsia e IFD compatibles*	Dapsona	Dapsona	Único brote	1 año con resolución completa
16	M	2 a.	Cuadro catarral con fiebre inmediatamente antes del inicio de la enfermedad	Cara, cuero cabelludo, miembros superiores e inferiores, región perianal	Biopsia e IFD compatibles*	Metilprednisona 0,5 mg/kg	Dapsona 0,5-1,5 mg/kg Corticoides tópicos	Múltiples brotes, con compromiso perioral, precedidos por infecciones virales banales	2 años continúa en tratamiento
17	M	1 a.	Ninguno	Cara, pabellones auriculares, tronco, miembros superiores e inferiores, región perianal. Mucosas oral y anal	Biopsia e IFD compatibles*	Metilprednisona 1 mg/kg	Dapsona 0,5-1,5 mg/kg	Múltiples brotes, con compromiso perioral, precedidos por infecciones virales banales	2 años continúa en tratamiento

a.: años; F: femenino; IFD: inmunofluorescencia directa; IFI: inmunofluorescencia indirecta; M: masculino; m.: meses.

* Depósitos lineales de Ig A en la zona de membrana basal.

Tabla 2 Fármacos asociados a dermatosis ampollar IgA lineal

Amiodarona
Amoxicilina + ácido clavulánico
Ampicilina
Captopril
Cefalosporinas
Ciclosporina
Diclofenaco
Fenitoína
Furosemida
Glinbenclamida
Interferón gamma e IL-2
Yodo
Lítio
Penicilina G potásica
Somatostatina
Trimetoprima/sulfametoxazol
Vancomicina
Vigabatrina

y malignas (linfoma no Hodgkin, leucemia linfocítica crónica, cáncer de vejiga)³. Cabe destacar que en nuestra serie 2 pacientes (11,7%) recibieron las vacunas antigripal y antivariola 2 semanas antes del inicio de la enfermedad, y otro niño con diagnóstico previo de DAAL presentó un rebrote después de la aplicación de la vacuna antigripal. En relación con las enfermedades autoinmunes constatamos asociación con alopecia areata en un caso y hepatitis autoinmune en otro.

Al igual que en nuestra casuística, se ha descrito previamente un caso de DAAL asociado a síndrome de VACTERL⁷. Dada la complejidad de estos niños podría tratarse de casos de DAAL inducidos por fármacos o infecciones. En nuestro caso el niño ingresó por una bronquiolitis una semana antes del inicio de la dermatosis. Como tratamiento recibió oxígeno y antitérmicos.

El mecanismo fisiopatológico que desencadena la respuesta autoinmune en los pacientes sigue siendo desconocido. El principal blanco antigénico es el BP180 (o antígeno 2 del penfigoide ampollar), una proteína de transmembrana que desempeña un papel fundamental en la adhesión dermoepidérmica². Esta proteína presenta un componente intracelular, otro de transmembrana y otro extracelular. Este último cruza la lámina lúcida e interactúa con la laminina 5 de los filamentos de anclaje en la lámina densa, mediante su extremo carboxilo terminal. Este extremo del BP180 puede hidrolizarse, formando un fragmento soluble conocido como LAD-1. La mayoría de los pacientes reaccionan contra este fragmento del BP180, de 120 kDa, y contra una porción dentro del mismo de 97 kDa⁸. Con menor frecuencia se constatan inmunoglobulinas contra otros antígenos de la membrana basal tales como la laminina-332, laminina gamma 1 y colágeno tipo VII⁹.

En relación con la clínica se diferencian 2 variantes principales: la forma infantil y la del adulto. La primera, también conocida como dermatosis ampollar crónica de la infancia, afecta a niños, por lo general menores de 5 años. La forma



Figura 1 Lesiones cutáneas en un niño con dermatosis ampollar IgA lineal. La fotografía muestra numerosas ampollas tensas que se disponen en rosetas con una costra central.

del adulto puede comenzar en cualquier época de la vida, aunque lo hace con mayor frecuencia después de los 60 años. Cada una de ellas tiene ciertas diferencias en cuanto a la presentación clínica, pero poseen una histología e inmunofluorescencia directa (IFD) idénticas¹⁰.

Las manifestaciones cutáneas de la DAAL en la infancia se caracterizan por la presencia de vesículas y ampollas tensas que asientan sobre una base de piel normal o eritematosa. Las lesiones se disponen en rosetas con una costra central y pueden surgir ampollas nuevas en la periferia de las preexistentes, dando la apariencia de un collar de perlas (fig. 1). Se localizan con mayor frecuencia en el tronco, el abdomen bajo, las axilas, la raíz de los muslos y la zona peribuca¹⁰. Con menor frecuencia las palmas y las plantas pueden verse afectadas. En adultos las lesiones se localizan principalmente en superficies extensoras de los miembros, tronco, nalgas y rostro, y la distribución en collar de perlas es poco habitual². La sintomatología varía desde prurito leve hasta cuadros de dolor intenso. Las lesiones resuelven sin dejar cicatriz, pero pueden dejar discromía residual¹.

El compromiso de las mucosas oral y conjuntival es usual, puede ocurrir en todas las edades, siendo más frecuente en la adultez^{11,12}.

El diagnóstico se realiza en función de la clínica, la histología y la inmunofluorescencia.

Las características clínicas son las mencionadas previamente.

La histología muestra ampollas subepidérmicas con infiltrado inflamatorio de predominio neutrofílico en la dermis¹ (fig. 2).

Debido a la gran superposición clínica con otras enfermedades ampollares se recomienda verificar la presencia de inmunoglobulinas mediante técnicas de inmunofluorescencia¹³.

La IFD es positiva en el 100% de los casos, y pone de manifiesto depósitos de inmunoglobulina A de disposición lineal en la zona de membrana basal (ZMB) de la piel normal y perilesional⁹ (fig. 3). En algunos casos también pueden observarse depósitos de IgM y C3¹⁰. Cabe destacar que aunque el depósito lineal de IgA en la ZMB es el hallazgo que da el nombre a la enfermedad, aún no está claro si el diagnóstico de DAAL puede realizarse solo en presencia de este hallazgo. Asimismo, se han informado depósitos lineales de IgA en varios casos de enfermedades ampollares

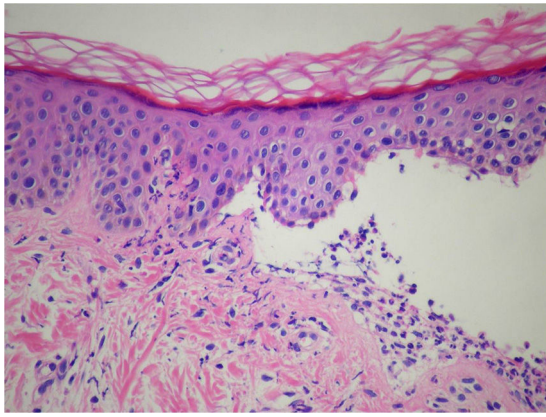


Figura 2 Histología en dermatosis ampollar IgA lineal. La imagen muestra una ampolla subepidérmica con infiltrado inflamatorio de predominio neutrofílico en la dermis (tinción hematoxilina-eosina [H&E]).

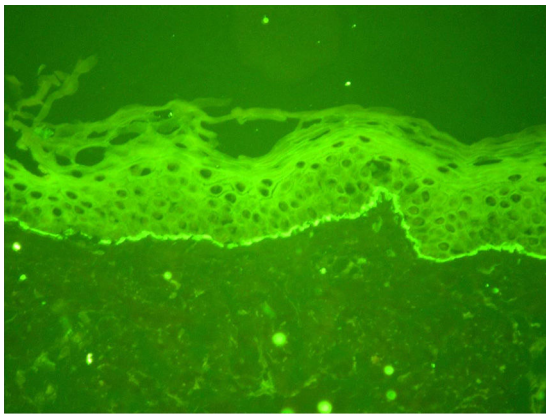


Figura 3 Inmunofluorescencia directa en dermatosis ampollar IgA lineal. La imagen muestra el depósito de IgA de disposición lineal sobre la zona de membrana basal.

subepidérmicas distintas de la DAAL, incluidos el penfigoide ampollar, el penfigoide de las membranas mucosas (MMP), el penfigoide gestacional y la epidermólisis bullosa¹⁴.

La inmunofluorescencia indirecta se utiliza para detectar los autoanticuerpos circulantes dirigidos contra diferentes antígenos, y generalmente muestra una positividad variable de entre un 30% y un 50%. Cuando la misma se realiza en sustrato de piel humana, separando la epidermis de la dermis mediante incubación con cloruro de sodio 1 mol/litro, la sensibilidad aumenta, alcanzando resultados cercanos a un 70%. Como mencionamos previamente, la mayoría de los pacientes presentan anticuerpos contra los antígenos de 97 y 120 kDa. En este punto es necesario aclarar que un tipo de anticuerpo u otro se obtiene dependiendo de si las pruebas utilizadas para el diagnóstico incluyen cultivos celulares o extractos de piel, respectivamente¹³.

Los diagnósticos diferenciales de la DAAL incluyen las epidermólisis ampollares hereditarias, las cuales suelen manifestarse desde el nacimiento con lesiones ampollares en áreas de roce o dermatitis herpetiforme, la cual se diferencia de la DAAL por la asociación más frecuente de la enteropatía sensible al gluten, ausencia de compromiso mucoso y la presencia de depósitos granulares de IgA en la

IFD, y el penfigoide ampollar, el cual puede tener un cuadro clínico que se superpone con la IgA lineal, aunque el hallazgo de IgG y C3 en la ZMB confirman el diagnóstico¹. En este punto, y en relación con lo expuesto en el Consenso Internacional de Penfigoide de las Membranas Mucosas (PMM), los pacientes con signos clínicos típicos de esta entidad, en quienes la inmunofluorescencia directa muestre depósitos lineales de IgA en la ZMB, deben ser considerados como portadores de PMM IgA lineal.

El tratamiento de elección es la dapsona, en dosis de 0,5 a 3 mg/kg/d. Su eficacia ha sido probada como monoterapia o combinada con corticoides, antibióticos y colchicina¹⁵. Previo al inicio del mismo es conveniente solicitar una dosificación sanguínea de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, ya que en los pacientes con déficit de esta enzima se puede manifestar anemia hemolítica³. Se sugiere realizar seguimiento con hemograma y recuento de reticulocitos para detectar los casos de agranulocitosis o hemólisis. Si con la dosis habitual de dapsona la enfermedad no remite pueden asociarse inmunosupresores como los corticoides sistémicos, mofetil micofenolato y ciclosporina A; o antibióticos orales tales como la eritromicina y la trimetoprima-sulfametoxazol^{8,16}. Es importante tener presente los efectos adversos de cada medicación y recordar que la DAAL es una enfermedad benigna que tiende a evolucionar en brotes hasta su resolución espontánea, motivo por el cual recomendamos el uso con criterio de cada medicación. En caso de que la dapsona no sea bien tolerada se pueden utilizar sulfapiridina o colchicina¹⁵. Una vez controlada la enfermedad, y tras un período sin aparición de nuevas lesiones, debe retirarse progresivamente la medicación.

Después de 3 a 6 años la mayoría de los casos remiten, sin embargo se han comunicado casos que persisten tras la pubertad.

Conclusión

Si bien la dermatosis IgA lineal es una de las enfermedades ampollares adquiridas más comunes de la infancia, es una entidad poco frecuente. Los hallazgos clínicos, histopatológicos y de inmunofluorescencia directa de nuestros pacientes coinciden con lo descrito en la literatura. Destacamos la aplicación de vacunas como un desencadenante a tener en cuenta en la edad pediátrica, la presencia de rebotes con compromiso perioral ante cuadros infecciosos e inmunizaciones, la asociación con síndrome de VACTERL (una comunicación previa) y con hepatitis autoinmune, a nuestro entender nunca antes comunicada.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Larralde M, Abad ME, Luna PC, editores. Dermatología pediátrica. 2.^a edición. Buenos Aires: Journal; 2010. pp. 188-191.
2. Chorzeliski TP, Jablonska SME. Linear IgA bullous dermatosis of adults. *Clin Dermatol*. 1991;9:383.
3. Fortuna GMM. Linear immunoglobulin A bullous dermatosis. *Clin Dermatol*. 2012;30:38-50.

4. Akin M, Gunes T, Akýn L, Ohyama B, Kontas O, Hashimoto T. A newborn with bullous pemphigoid associated with linear IgA bullous dermatosis. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2009;18:66–70.
5. Fortuna G, Salas-Alanis JC, Guidetti E, Marinkovich MP. A critical reappraisal of the current data on drug-induced linear immunoglobulin A bullous dermatosis: A real and separate nosological entity? *J Am Acad Dermatol.* 2012;66:998.
6. Ho JC, Ng PL, Tan SH, Giam YC. Childhood linear IgA bullous disease triggered by amoxicillin-clavulanic acid. *Pediatr Dermatol.* 2007;24:40–3.
7. Salud CMNM. Chronic bullous disease of childhood and pneumonia in a neonate with VATERL association and hypoplastic paranasal sinuses. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:895–6.
8. Kenani N, Mebazaa A, Denguezli M, Ghariani N, Sriha B, Belajouza C, et al. Childhood linear IgA bullous dermatosis in Tunisia. *Pediatr Dermatol.* 2009;26:28–33.
9. Guide SVMM. Linear IgA bullous dermatosis. *Clin Dermatol.* 2001;19:719.
10. Lings K, Bygum A. Linear IgA bullous dermatosis: A retrospective study of 23 patients in Denmark. *Acta Derm Venereol.* 2015;95:466–71.
11. Reyes-Baraona F, Andino R, Carrasco JE, Arriagada C, Guerrero S. Linear IgA bullous dermatosis of childhood: Case report. *Arch Argent Pediatr.* 2014;112:57–60.
12. Romani L, Diociaiuti A, D'Argenio P, El Hachem M, Gargiullo L, Boldrini R, et al. A case of neonatal linear IgA bullous dermatosis with severe eye involvement. *Acta Derm Venereol.* 2015;95:1015–7.
13. Barnadas MA. Dermatitis ampollar IgA lineal. *Piel.* 2001;16:324–30.
14. Antiga E, Caproni M, Fabbri P. Linear immunoglobulin a bullous dermatosis: Need for an agreement on diagnostic criteria. *Dermatology.* 2013;226:329–32.
15. Ang PTY. Treatment of linear IgA bullous dermatosis of childhood with colchicine. *Pediatr Dermatol.* 1999;16:50–2.
16. Pulimood S, Ajithkumar K, Jacob M, George S, Chandi SM. Linear IgA bullous dermatosis of childhood: treatment with dapsone and co-trimoxazole. *Clin Exp Dermatol.* 1997;22:90–1.