

CARTAS - CASO CLÍNICO

Erupção cutânea e mucosite induzidas por micoplasma (MIRM) imitando estomatite herpética ☆☆☆



Prezado Editor,

Paciente do sexo masculino, de 20 anos, apresentou histórico de três dias de lesões orais dolorosas que impediam a ingestão oral, além de lesões escrotais. Ele se lembrou de episódio de dor de garganta e tosse dez dias antes, que havia sido resolvido completamente após autotratamento com ibuprofeno e duas doses de amoxicilina associada ao ácido clavulânico. O paciente tinha histórico de herpes labial, mas não havia tido episódio nos últimos meses. Ele estava bem, afebril e sem sintomas sistêmicos.

Ao exame, foram observadas lesões aftosas fundo esbranquiçado confluentes em padrão herpetiforme na mucosa oral e gengivite leve (fig. 1A–D), juntamente com três placas anulares com centro crostoso na pele escrotal (fig. 1F). Não havia envolvimento ocular ou da mucosa genital. A ausculta cardiopulmonar e o exame de sangue, incluindo hemograma completo e painel bioquímico geral, foram normais. Amostras microbiológicas e biópsia da lesão escrotal foram coletadas.

O diagnóstico diferencial inicial incluiu erupção cutânea e mucosite induzidas por micoplasma (MIRM, do inglês *mycoplasma-induced rash and mucositis*) ou erupção mucocutânea infecciosa reativa (RIME, do inglês *reactive infectious mucocutaneous eruption*); toxicoderma dentro do espectro de eritema multiforme (EM) – síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) – necrólise epidérmica tóxica (NET); e estomatite herpética com EM menor. O paciente iniciou tratamento com dexametasona 4mg diariamente por três dias, valaciclovir e acetono de triancinolona tópica. No seguimento, 72 horas depois, as lesões desapareceram.

A sorologia foi positiva para *Mycoplasma pneumoniae* (anticorpos IgM e IgG), vírus do herpes-simples (HSV; apenas anticorpos IgG) e negativa para HIV, vírus da hepatite e sífilis. A reação em cadeia de polimerase (PCR) das lesões orais foi negativa para HSV tipos 1 e 2.

A histopatologia revelou denso infiltrado inflamatório na derme superficial e média, predominantemente composto por linfócitos e células polimorfonucleares. O dano à interface era evidente, com clivagem subepidérmica e queratinócitos apoptóticos (fig. 2).

A mucosite aguda com envolvimento mínimo ou ausente da pele foi descrita sob termos como “SSJ atípica”, “SSJ sem lesões cutâneas” e “síndrome de Fuchs”.¹ Em 2015, Canavan et al. introduziram o termo MIRM para diferenciar as erupções mucocutâneas específicas ligadas a *M. pneumoniae* da SSJ induzida por medicamentos, NET e EM relacionada ao herpes.^{1–4} Nos últimos anos, outros patógenos como *Chlamydia pneumoniae*, influenza B, parainfluenzavírus, adenovírus, metapneumovírus, rinovírus, enterovírus, estreptococos do grupo A e SARS-CoV-2 foram relatados como desencadeadores de reações mucocutâneas semelhantes.^{1,2} Isso levou ao conceito de RIME, que reflete o espectro de agentes infecciosos capazes de induzir essas erupções.^{1,2}

A MIRM é afecção incomum, afetando predominantemente crianças e adultos jovens, caracterizada por mucosite proeminente com envolvimento cutâneo limitado, tipicamente precedida por sintomas inespecíficos semelhantes aos da gripe que se manifestam de sete a dez dias antes do início mucocutâneo.¹ As lesões cutâneas vesiculobolhosas e atípicas em forma de alvo se assemelham às do EM, SSJ e NET. Entretanto, a MIRM apresenta resultados clínicos, fisiopatológicos e prognósticos distintos que a diferenciam dessas condições.^{2–4} O diagnóstico diferencial também deve abranger infecções virais (p. ex., HSV, Epstein-Barr, citomegalovírus, Coxsackie A6 e HIV), candidíase oral, exposição a substâncias cáusticas e doenças autoimunes como pênfigo vulgar.^{4–6}

A fisiopatologia subjacente à MIRM permanece obscura; entretanto, há a hipótese de envolver proliferação de células B policlonais e produção de anticorpos após infecção por *M. pneumoniae*, levando à deposição de complexo imune e ativação do complemento. Além disso, o mimetismo molecular entre moléculas de adesão P1 do micoplasma e antígeno de queratinócitos, bem como suscetibilidade genética, foram propostos.⁴

DOI referente ao artigo:

<https://doi.org/10.1016/j.abd.2025.501138>

☆ Como citar este artigo: Becerril Andrés S, Cabral AAC, Baeza-Hernández G. Mycoplasma-Induced Rash and Mucositis (MIRM) mimicking herpetic stomatitis. An Bras Dermatol. 2025;100:501138.

☆☆ Trabalho realizado no Departamento de Dermatologia, Complexo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, Espanha.

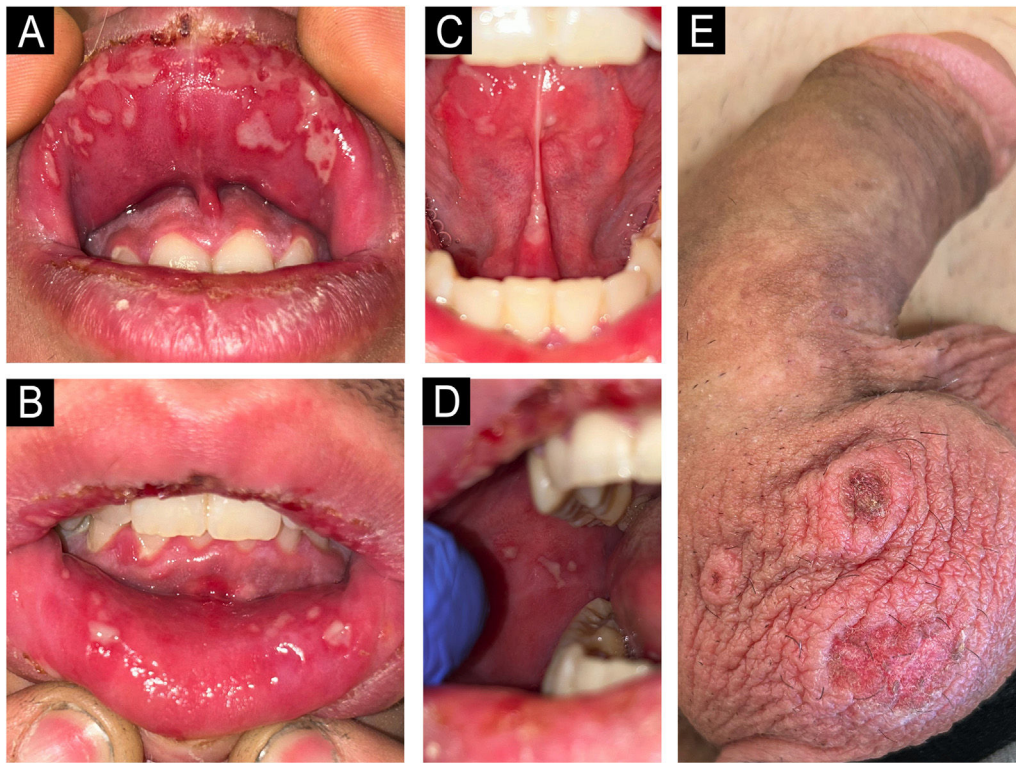


Figura 1 Imagens clínicas. (A-D) Lesões aftosas brancas, com fundo esbranquiçado, confluentes em padrão herpetiforme na mucosa oral e gengivite leve. (F) Três placas anulares com centro crostoso na pele escrotal.

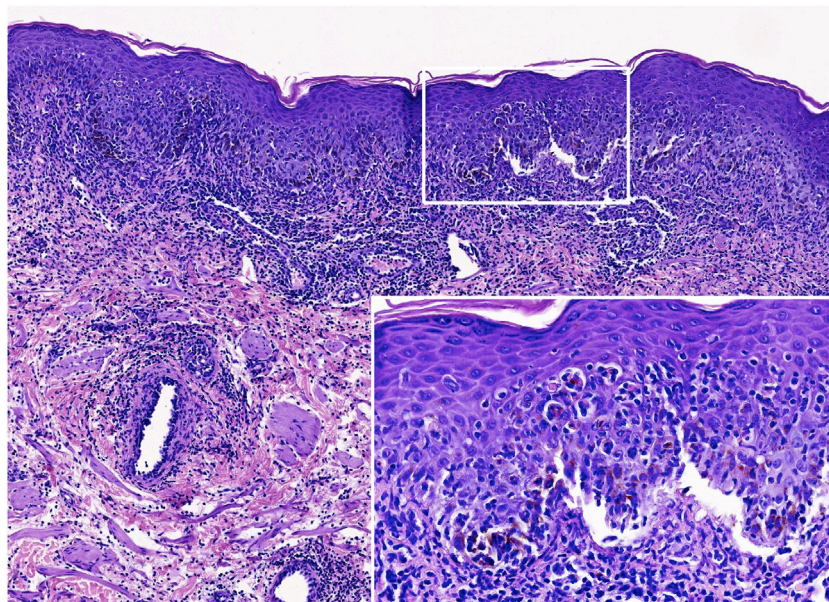


Figura 2 Histopatologia da lesão escrotal mostrando denso infiltrado inflamatório na derme superficial e média, predominantemente composto de linfócitos e células polimorfonucleares. O dano à interface é evidente, com clivagem subepidérmica e queratinócitos apoptóticos (Hematoxilina & eosina; 160x e 800x – detalhe).

Histologicamente, as lesões de MIRM/RIME compartilham características com EM, SSJ e NET, incluindo queratinócitos apoptóticos, necrose de toda a epiderme com clivagem subepidérmica e infiltrado dérmico superficial com linfócitos perivascularares esparsos.^{1,5,6}

A PCR surgiu como o “padrão ouro” para estabelecer a etiologia microbiológica da pneumonia adquirida na comunidade, oferecendo maior sensibilidade para detectar *M. pneumoniae* ou *C. pneumoniae*, particularmente nos estágios iniciais da infecção.⁷ A detecção sorológica

específica pode ser valiosa para o diagnóstico retrospectivo, particularmente quando as amostras são coletadas com pelo menos duas semanas de intervalo para avaliar a soroconversão ou o aumento de quatro vezes nos títulos de anticorpos.^{4,7} Os anticorpos *M. pneumoniae*-IgM aparecem após uma semana do início clínico, atingindo o pico em torno da terceira semana e servindo como marcador de infecção recente.⁷ Os anticorpos *M. pneumoniae*-IgG aparecem cerca de duas semanas após a infecção, atingem o pico em cinco semanas e persistem em longo prazo.⁷

O prognóstico é geralmente bom, com baixas taxas de sequelas e boa resposta terapêutica a antibióticos e/ou esteroides sistêmicos.⁴

O presente caso destaca a importância de considerar MIRM/RIME no diagnóstico diferencial de mucosite. O histórico de sintomas respiratórios recentes sem exposição a medicamentos pode sugerir infecção por *M. pneumoniae* ou *C. pneumoniae*, ajudando a diferenciar essas condições de SSJ e NET. O reconhecimento precoce e o tratamento direcionado são essenciais para o tratamento ideal.

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Sara Becerril Andrés: Acesso aos dados; elaboração e redação do manuscrito.

Adolfo Alejandro Cabanillas Cabral: Acesso aos dados; elaboração e redação do manuscrito.

Gloria Baeza-Hernández: Acesso aos dados; elaboração e redação do manuscrito.

Conflito de interesses

Nenhum.

Referências

1. Vassallo C, Ruffo Di Calabria V, Isoletta E, Biscarini S, Di Filippo A, Brazzelli V. Clinical and microbiological characteristics of reactive infectious mucocutaneous eruption: a case series of 5 patients. *JAAD Case Rep.* 2021;17:152–6.
2. Song A, Nicholson C, Maguiness S. Recurrent reactive infectious mucocutaneous eruption (RIME) in two adolescents triggered by several distinct pathogens including SARS-CoV-2 and influenza A. *Pediatr Dermatol.* 2021;38:1222–5.
3. Canavan TN, Mathes EF, Frieden I, Shinkai K. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis as a syndrome distinct from Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme: a systematic review. *J Am Acad Dermatol.* 2015;72:239–45.
4. Mayor-Ibarguren A, Feito-Rodríguez M, González-Ramos J, Del Rosal-Rabes T, González-Sainz FJ, Sánchez-Orta A, et al. Mucositis secondary to *Chlamydia pneumoniae* infection: expanding the *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis concept. *Pediatr Dermatol.* 2017;34:465–72.
5. Lofgren D, Lenkeit C. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis: a systematic review of the literature. *Spartan Med Res J.* 2021;6:25284.
6. Ben Rejeb M, Ben Hammouda M, Korbi M, Belhadjali H, Toumi A, Youssef M, et al. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis: a new entity. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2022;88:349–53.
7. Gao L, Sun Y. Laboratory diagnosis and treatment of *Mycoplasma pneumoniae* infection in children: a review. *Ann Med.* 2024;56:2386636.

Sara Becerril Andrés ^{a,*},
Adolfo Alejandro Cabanillas Cabral ^b
e Gloria Baeza-Hernández ^b

^a *Departamento de Dermatologia, Hospital Universitario de La Plana, Castellón, Espanha*

^b *Departamento de Dermatologia, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, Espanha*

* Autor para correspondência.

E-mail: sarabecerrilandres@gmail.com (S. Becerril Andrés).

Recebido em 26 de novembro de 2024; aceito em 30 de dezembro de 2024