



Erupção variceliforme de Kaposi: subdiagnóstico

Eczema herpeticum: a missing diagnosis

Andressa Zanandréa¹, Cláudia Castilho Mouco¹, Mara Giavina-Bianchi¹, Pedro Giavina-Bianchi¹

A erupção variceliforme de Kaposi, também chamada eczema herpético, é uma infecção viral descontrolada, geralmente extensa e grave, e que acomete pacientes com alguma patologia cutânea de base. Na maioria das vezes é causada pelo vírus *Herpes simplex* (HSV) tipo 1 (80%), mas também pode ser desencadeada por outros vírus, como o *Herpes simplex* tipo 2, vírus Coxsackie A-16, Ortopoxvírus, entre outros. Surge como complicação de dermatoses preexistentes: dermatite atópica, pênfigos, doença de Darier, ictiose vulgar, queimaduras, micose fungoide, doença de Hailey-Hailey, eritrodermias, dermatite seborreica grave, entre outras¹. Embora caracteristicamente descrita em pacientes com dermatite atópica, um estudo observou maior prevalência de eczema herpético em pacientes que apresentavam pênfigo². Acomete mais comumente crianças e adultos jovens, e estudo retrospectivo demonstrou incidência um pouco superior na população feminina³.

As lesões cutâneas se caracterizam por vesículas umbilicadas em base eritematosa, evoluindo para lesões erodidas com crostas. Estas lesões podem coalescer, formando grandes áreas com exsudato sanguinolento, evoluir em 1 semana para crostas, e regredir em 2 a 6 semanas, com ou sem formação de cicatrizes¹. Muitas vezes pode ocorrer infecção bacteriana secundária, com formação de pústulas.

A quebra na barreira natural da pele de pacientes com dermatite atópica facilita a invasão do vírus e a sua ligação a receptores celulares, com disseminação

da infecção. Recentemente foi identificada a proteína desmossomal como um dos relevantes receptores para o HSV em humanos⁴. O predomínio de células Th2 na dermatite atópica com alta produção de IL-4 induz a produção de IgE e inibe a produção de IFN- γ na pele, facilitando a colonização e o crescimento viral.

O diagnóstico é clínico, mas também pode ser confirmado por PCR a partir do conteúdo da vesícula, com microscopia eletrônica do tecido e/ou por histologia com anticorpos fluorescentes diretos. Na microscopia, observa-se a presença de células gigantes multinucleadas encontradas no conteúdo das vesículas e provenientes da base das mesmas (teste de Tzanck)³. A droga antiviral de escolha é o aciclovir, capaz de interferir diretamente na replicação do DNA viral. O esquema preconizado é de administração intravenosa, na dose de 5 a 10 mg/kg/dose, três vezes por dia, durante sete dias. Caso seja necessário, a duração da terapia pode ser ampliada de acordo com o curso da doença. O uso de glicocorticoides é controverso, e o de inibidores da calcineurina é contraindicado³. Como complicações, podem ocorrer viremia sistêmica com acometimento orgânico (cérebro, fígado, pulmão, trato gastrointestinal e glândulas adrenais), que é a principal causa de morte, além de infecção secundária bacteriana, que também contribui para a mortalidade, a qual tem diminuído de 50% para menos de 10%, graças ao diagnóstico e tratamento precoces com aciclovir¹.

1. Disciplina de Imunologia Clínica e Alergia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP) - São Paulo, SP, Brasil.

As imagens referem-se a paciente do sexo masculino, de 24 anos de idade, com dermatite atópica desde um 1 de idade. A dermatite piorou há 8 anos, intensificando-se há 2 anos em decorrência de estresse emocional. O paciente era sensibilizado a ácaros e diversos alimentos, referindo reações tipo anafiláticas com soja e camarão. Antecedentes pessoais de conjuntivite, rinite e asma alérgicas, além de condiloma acuminado. Já utilizou diversos tratamentos tópicos para dermatite atópica, incluindo emolientes, corticosteroides e inibidores da calcineurina. Atualmente, usando homeopatia e

ozonioterapia, e seguindo dieta vegana. Há 10 dias apresentou lesões que iniciaram na face e região temporal direita, disseminando-se para tronco e membros, sendo internado com o diagnóstico de dermatite atópica exacerbada e com infecção bacteriana secundária. Tratado com corticoterapia tópica e antibioticoterapia sistêmica, o mesmo recebeu alta, sem apresentar melhora clínica, e nos procurou. Feito o diagnóstico de erupção variceliforme de Kaposi com infecção bacteriana secundária em paciente com dermatite atópica (Figura 1). Avaliação oftalmológica confirmou o comprometimento do olho

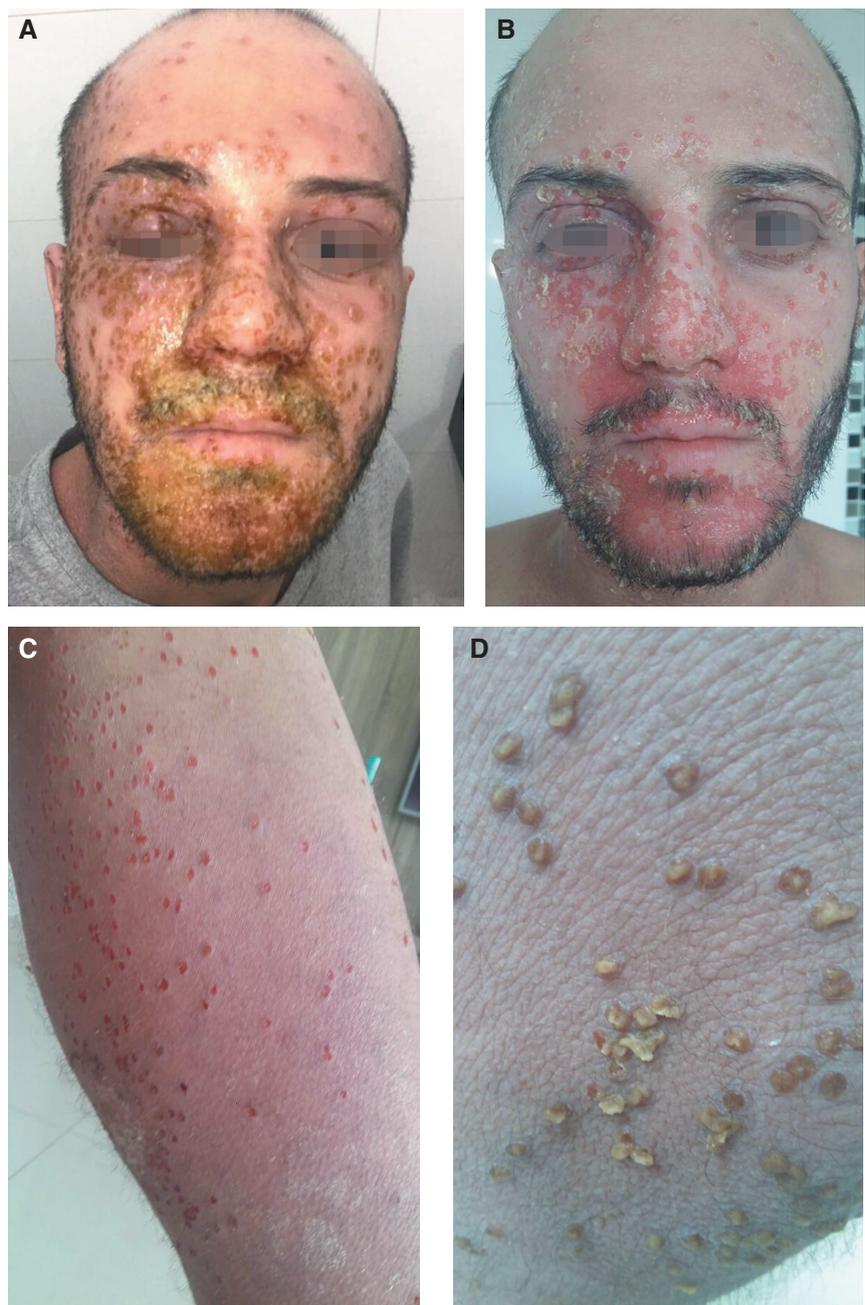


Figura 1

- A) Face com vesículas em base eritematosa e lesões exulceradas e impetiginizadas
- B) Face com exulcerações e descamação
- C) Lesões exulceradas em membro
- D) Pústulas umbilicadas em membro

direito pela infecção herpética. Instituído tratamento com aciclovir endovenoso, antibioticoterapia tópica e sistêmica, e corticoterapia tópica, além de colírios para tratamento da infecção ocular. Após um mês do início do quadro, a infecção herpética havia sido controlada (Figura 2) e foi introduzido ciclosporina para controle da dermatite atópica.

Referências

1. Azulay RD & Azulay DR. Dermatologia. In: Lupi O. Erupção variceliforme de Kaposi. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2006. p.275-6.

2. Seta V, Fichel F, Méritet JF, Bouam S, Franck N, Avril MF, et al. Dermatoses and herpes superinfection: a retrospective study of 34 cases. *Ann Dermatol Venereol.* 2017;144(3):176-81.
3. Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S, Plewig G, Przybilla B. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:198-205.
4. Wollenberg A, Wetzel S, Burgdorf WHC, Hass J. Viral infections in atopic dermatitis: Pathogenic aspects and clinical management. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;112:667-74.

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Correspondência:
Andressa Zanandréa
E-mail: dessazan@gmail.com

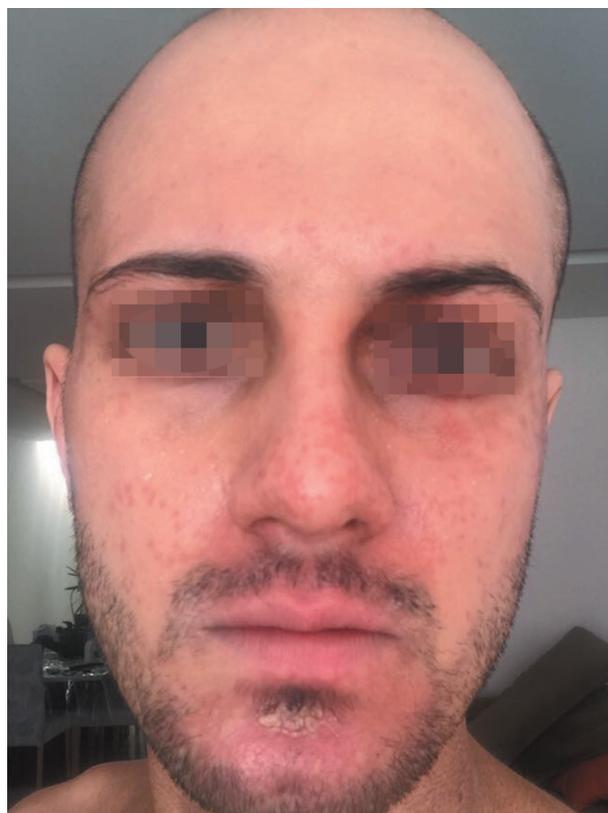


Figura 2
Face com pequenas lesões residuais em fase de resolução

Observação: as imagens estão coloridas na versão *online* dos Arquivos de Asma, Alergia e Imunologia, disponível em: www.aaai-asbai.org.br