



Documento Científico

Departamentos Científicos de
Dermatologia e Infectologia (2019-2021)

Infecções Bacterianas Superficiais Cutâneas

Departamentos Científicos de Dermatologia (2019-2021)

Presidente: Vânia Oliveira de Carvalho

Secretária: Ana Maria Mosca de Cerqueira

Conselho Científico: Ana Elisa Kiszewski Bau, Gleide Maria Gatto Bragança,
Jandrei Rogério Markus, Marice Emanuela El Achkar Mello,
Matilde Campos Carrera

Colaboradores: Bruna Luíza Guerrer, Gina Bressan Schiavon (relatora),
Izabella R R Gomes, Iwyna F S G Vial, Janine Horsth Silva,
José Pereira de Oliveira, Nara Frota André, Mayke Fabricia Steinbach

Departamentos Científicos de Infectologia (2019-2021)

Presidente: Marco Aurelio Palazzi Sáfadi

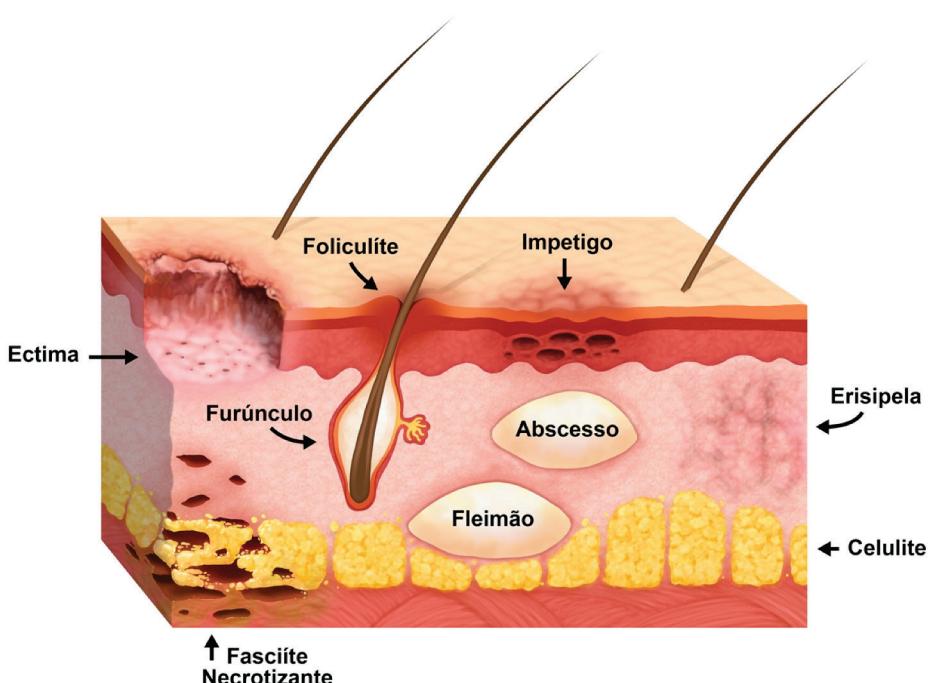
Secretária: Cristina Rodrigues

Conselho Científico: Analíria Moraes Pimentel, Aroldo Prohmann de Carvalho, Eitan N. Berezin,
Euzanete Coser, Maria Ângela W. Rocha, Silvia Regina Marques

Introdução

As infecções bacterianas da pele (piodermites) são frequentes na prática médica diária e também no atendimento de urgência. É importante que sejam conhecidas as apresentações clínicas mais frequentes, assim como os agentes

etiológicos, para que se estabeleça o tratamento adequado e para a prevenção de complicações. As piodermes são classificadas de acordo com a profundidade e região cutânea acometida (Figura 1).

Figura 1. Classificação das infecções cutâneas conforme a localização no estrato cutâneo.

Infecções cutâneas superficiais

Impetigo

É a infecção localizada na epiderme superficial, causada pelo *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Streptococcus pyogenes* ou com menor frequência por bactérias anaeróbicas. Ocorre principalmente em crianças com idades entre 2 e 5 anos, porém pode acometer qualquer faixa etária. Corresponde à terceira causa de infecção cutânea na infância, ficando atrás somente das dermatites e verrugas virais, e corresponde a 50-60% de todas as infecções bacterianas cutâneas¹. O calor e a umidade favorecem o aparecimento do impetigo, sendo prevalente no verão e em regiões de clima tropical. A infecção normalmente afeta o rosto, mas pode também ocorrer em qualquer outra parte do corpo. As lesões são altamente contagiosas e se espalham facilmente. Dermatopatias, principalmente as pruriginosas, em que ocorre a quebra da barreira cutânea, determinam o impetigo secundário, tais como dermatite atópica, escabiose, picadas de inseto,

varicela, herpes, traumas cutâneos. São diagnósticos diferenciais: herpes simples, herpes zoster, dermatite atópica, dermatite seborreica, escabiose e eczema herpético (erupção variceliforme de Kaposi).

Impetigo bolhoso

O impetigo bolhoso é ocasionado, quase que exclusivamente, pelo *S. aureus* produtor de exotoxina. Representa a forma localizada da síndrome da pele escaldada estafilocócica e ocorre mais frequentemente no lactente. Manifesta-se com bolhas de parede fina, superficiais e flácidas, com conteúdo claro. As bolhas se rompem facilmente, dentro de 1 a 3 dias, deixando uma borda em torno de uma base úmida eritematosa. Após a dessecção, a lesão assume uma aparência marrom ou de pele escaldada. A remoção da crosta revela uma base úmida e hiperêmica. Nos lactentes, as lesões localizam-se preferencialmente nos membros; no recém-nascido as áreas mais afetadas são o períneo, região perumbilical, axilas e pescoço e tendem a ser confluentes, deixando extensa área erosada.

O impetigo bolhoso não forma crostas melicéricas, sendo as lesões mais comumente presentes nas regiões intertriginosas e no tronco, podendo também acometer a mucosa oral. São mais comuns as manifestações sistêmicas, como a febre e a diarreia.

Crianças menores de dois anos respondem por 90% dos casos de impetigo bolhoso³ (Figura 2).

Figura 2. Impetigo bolhoso em lactente.



Impetigo crostoso ou não-bolhoso

Geralmente é causado pelo *S. aureus*, que é responsável por aproximadamente 80% dos casos. O *Streptococcus pyogenes* (Estreptococo beta-hemolítico do grupo A – EGA) é responsável por 10% dos casos e o agente causador é uma combinação de *S. aureus* e EGA em 10% das vezes^{2,3}. As lesões clássicas estão localizadas na face, com predomínio peri-orificial ou nos membros inferiores, em pele previamente traumatizada. Inicialmente, há uma lesão maculopapular eritematosa, que rapidamente evolui para vesícula e pústula, com crostas cor de mel (melicérica) e halo eritematoso (Figuras 3 e 4). Não há dor ou sintomas sistêmicos, e o prurido é ocasional. As palmas das mãos e as plantas dos pés são poupadados. A linfadenopatia regional está presente com frequência entre os pacientes acometidos pelo impetigo não bolhoso³.

Figura 3. Impetigo crostoso em axila.



Figura 4. Impetigo crostoso em face.



Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado na história e no exame físico. Entretanto, a realização de culturas da secreção para identificação do agente etiológico pode ser indicada quando há suspeita da presença do *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (MRSA) ou quando um surto é identificado.

A possibilidade de diagnósticos alternativos deve ser considerada nos casos recorrentes ou em casos de falha terapêutica. Entre as situações clínicas que devem ser consideradas no diagnós-

tico diferencial com o impetigo destacam-se a escabiose, a dermatite atópica, o impetigo herpetiforme, a tinea e a candidíase cutânea³.

Tratamento

O tratamento do impetigo é baseado na utilização isolada de antibióticos tópicos ou em combinação com antibióticos sistêmicos. Os antibióticos tópicos têm a vantagem de aplicação de alta dose da medicação no local afetado, com absorção sistêmica limitada, sendo um fator li-

mitante do tratamento exclusivamente tópico a impossibilidade de erradicar patógenos do trato respiratório. São adequados, portanto, para o tratamento de lesões únicas ou de extensão limitada de impetigo não-bolhoso. Os antibióticos tópicos indicados para o tratamento do impetigo são (Tabela 1): mupirocina, ácido fusídico e a retapamulina². A bacitracina não é mais recomendada como opção, pela limitada efetividade e pelos altos índices de reações alérgicas. Devem ser aplicados na área afetada 2 a 3 vezes ao dia, por 5 a 10 dias (até a resolução completa das lesões).

Tabela 1. Medicamentos indicados no tratamento tópico de impetigo.

Medicação	Posologia	Observação	Nome comercial
Ácido fusídico 2% creme	2 a 3x/dia, por 7 a 10 dias		Verutex
Mupirocina 2% pomada	3x/dia, por 7 a 10 dias.	Uso acima de 2 meses	Bactroban
Retapamulina 1% pomada	2x/dia por 5 dias.	Uso acima de 9 meses	Altargo

O tratamento sistêmico está indicado para os pacientes com lesões extensas em que há mais de 2% da superfície corporal acometida ou dois ou mais segmentos corporais afetados, nas crianças menores de 2 anos, nos pacientes com infecção por MRSA suspeita ou confirmada ou em casos de impetigo bolhoso.

Os antibióticos com cobertura para bactérias Gram-positivas, resistentes às beta-lactamases (por exemplo, cefalosporinas, amoxicilina-clavulanato, oxacilina) são recomendados, pois os isolados de *S. aureus* dos impetigos são geralmente suscetíveis à meticilina. A cefalexina é a droga de escolha para a terapia antimicrobiana oral em crianças^{2,3}.

Nos locais com elevada prevalência da presença de *S. aureus* resistentes à meticilina (MRSA), antibióticos alternativos incluem clindamicina, trimetoprim/sulfametoazol e a doxiciclina (nas crianças com mais de 8 anos)⁴. O tratamento empírico depende da prevalência e sensibilidade

do MRSA em uma determinada região geográfica, destacando a importância de conhecermos os padrões de resistência locais.

Eritromicina e clindamicina são alternativas em pacientes com hipersensibilidade à penicilina em locais em que as taxas de resistência aos macrolídeos estejam controladas. Existem relatos de resistência à clindamicina tanto entre isolados de EGA como de *S. aureus*^{3,4}.

Outras orientações:

- Limpeza da lesão para remoção das crostas;
- Lavar as mãos regularmente e principalmente após tocar as lesões;
- Manter unhas limpas e curtas;
- Os antissépticos não são indicados para o tratamento do impetigo, embora possam ser usados na prevenção de recorrência². O uso frequente dos antissépticos pode alterar a flora bacteriana favorecendo a proliferação de agentes resistentes;

- Em casos recorrentes, deve-se considerar a realização de culturas e/ou a descolonização do paciente e dos contactantes.

Prognóstico

Em geral a evolução é a cura, sem sequelas ou cicatrizes. As complicações são raras, podendo a infecção evoluir de forma localizada ou sistêmica. Dentre as complicações locais citamos a celulite, a osteomielite e a artrite, e as sistêmicas com o surgimento de pneumonia e sepse. As complicações não infecciosas associadas ao impetigo são a escarlatina, a psoríase gutata e a glomerulonefrite pós-infecciosa.

Dermatite estreptocócica perianal

A dermatite estreptocócica perianal é uma infecção superficial da pele geralmente causada por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A. A incidência é desconhecida, embora meninos com idade entre 6 meses e 10 anos sejam mais comumente afetados. Os sintomas incluem prurido anal (78% a 100%), dor retal (50%), defecação dolorosa (50%) e fezes com estrias de sangue (20% a 35%). A manifestação típica é uma erupção cutânea eritematosa, brilhante e bem demarcada ao redor do ânus, com propagação centrífuga (Figura 5). A erupção cutânea crônica pode estar associada a fissuras dolorosas ou exsudato mucoso. As manifestações sistêmicas são raras.

Figura 5. Dermatite estreptocócica perianal



O diagnóstico de dermatite estreptocócica perianal pode ser confirmado pela identificação de estreptococos beta-hemolíticos do grupo A, por *swab* e cultura do exsudato. A quantificação sérica de anticorpos anti-estreptolisina O e títulos de anti-estreptoquinase não são considerados confiáveis para confirmar o diagnóstico⁵.

Os diagnósticos diferenciais incluem dermatite de fralda, candidíase, trauma pela higiene vigorosa ou manipulação, dermatite de contato alérgica, alergia alimentar, doença inflamatória intestinal, histiocitose e abuso sexual⁵.

O tratamento indicado é sistêmico, podendo ser utilizado penicilina, amoxicilina ou cefalosporinas^{5,6}, com rápida melhora clínica. O retardado no diagnóstico é comum e pode determinar constipação em 50% dos casos. *Swabs* perianais e cultura devem ser coletados para garantir a erradicação da bactéria.

O desconforto prolongado devido ao diagnóstico e tratamento tardios é a principal complicação da dermatite estreptocócica perianal. Há casos raros de evolução com proctite e abscesso. O curso prolongado da doença também aumenta o risco de transmissão bacteriana para contatos próximos, especialmente irmãos e pais.

Síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica (SSSS)

A síndrome da pele escaldada estafilocócica (SSSS), também conhecida como doença de Ritter, é uma emergência pediátrica potencialmente fatal. O diagnóstico e o tratamento precoces são fundamentais para reduzir a morbimortalidade⁶⁻⁸.

É caracterizada pelo desnudamento da pele, causado por cepas produtoras de exotoxinas (duas toxinas participam na patogênese: exotoxina A (ETA) e B da espécie *Staphylococcus*, fagótipo 2 (tipos 55,71), mas também fagótipos 1 e 3 (A, B e C). Tipicamente encontrado em uma região anatômica distante como: trato respiratório superior, pavilhão auditivo, conjuntiva ou coto umbilical. Afeta com maior frequência os meno-

res de 2 anos, pela imaturidade do sistema renal, associado à ausência de imunidade ao agente e de anticorpos maternos entre os que não recebem aleitamento materno.

Inicialmente a criança apresenta irritabilidade, febre e mal estar. Em 24 a 48 horas, surge uma erupção cutânea dolorosa. Em geral inicia com eritema e fissuras na face e nas flexuras inguinais, axilares e do pescoço. Logo em seguida, formam-se bolhas grandes e finas. O aspecto flácido é característico, com bolhas com conteúdo desde fluido turvo e estéril a pus amarelo claro. Ao contrário da escarlatina, o exantema tende a ser doloroso, e a pele se desprende com facilidade próximo das bolhas (sinal de Nikolsky) sem envolvimento da mucosa (a ausência de comprometimento de mucosas ajuda na diferenciação da SSSS com a Necrólise epidérmica tóxica)⁸. As rágades ao redor da boca são características clínicas clássicas e que ajudam no diagnóstico (Figura 6 e 7).

São descritos surtos de SSSS em creches e berçários que podem ser confundidos com impetigo bolhoso. Ambos causam lesões cutâneas com bolhas desencadeadas pela exotoxina estafilocócica, mas neste último as exotoxinas permanecem localizadas no local da infecção. Outros diagnósticos diferenciais são: síndrome do choque tóxico, doença de Kawasaki, celulite, queimadura térmica, síndrome de Stevens-Johnson / Necrólise epidérmica tóxica (NET) e epidermólise bolhosa.

O diagnóstico é clínico e a hemocultura e a cultura de fluido da bolha são geralmente negativas.

O tratamento é a utilização precoce de oxacilina, que é o antibiótico de escolha para *S. aureus* sensível à meticilina (MSSA)¹⁰. A vancomicina deve ser administrada apenas se houver suspeita de *S. aureus* resistente à meticilina (MRSA)^{8,9}. Considerando o aumento de *S. aureus* MRSA e a fisiopatologia desta doença, os antibióticos aniestafilocócicos do espectro bacteriostático, como a clindamicina, devem ser considerados como um arsenal terapêutico de primeira linha para o tratamento de SSSS¹¹.

Figura 6. Rágades periorais na síndrome da pele escaldada estafilocócica



Figura 7. Síndrome da pele escaldada estafilocócica com desnudamento cutâneo.



Antibióticos tópicos isoladamente não são eficazes, e mesmo nos casos de SSSS localizada o tratamento deve ser feito com antibióticos sistêmicos. Os pacientes com doença localizada leve podem ser tratados com antibióticos orais e acompanhamento ambulatorial rigoroso com médico da atenção primária. Os casos graves devem ser hospitalizados, em unidade de queimados, quando possível. Pacientes com comprometimento cutâneo extenso são propensos à hipotermia e perda de fluidos e desequilíbrios hidroeletrolíticos.

cos devido ao desnudamento da epiderme. Nesses casos, os cuidados de suporte, incluindo o controle da desidratação, regulação da temperatura e nutrição são essenciais. A aplicação de sulfadiazina de prata deve ser evitada devido ao potencial de aumento da absorção sistêmica e toxicidade. Pacientes com SSSS devem ser isolados de outras pessoas para prevenir novas infecções e surtos.

O tratamento precoce e adequado determina bom prognóstico. A taxa de mortalidade infantil é inferior a 5%. Poucos dias após o tratamento, a febre diminui e a erupção começa a melhorar. A descamação da pele geralmente ocorre em cinco dias, com resolução completa em duas semanas, normalmente sem sequela permanente ou cicatriz.

Infecções anexiais e foliculares

Foliculite

É a inflamação superficial do folículo piloso e caracteriza-se por pápulas e/ou pústulas perifoliculares sobre uma base eritematosa (Figuras 8 e 9). Pode ter diversas causas, sendo a bacteriana a causa infecciosa mais frequente e o *S. aureus* o agente principal¹. Comum no couro cabeludo e nos membros, mas também pode ocorrer na face, principalmente na região perioral e pode surgir secundariamente por picadas de insetos e traumas cutâneos¹².

Figura 8. Foliculite: pústulas com halo eritematoso no membro superior.



Figura 9. Foliculite na coxa



O diagnóstico é clínico e exames complementares são recomendados quando não há melhora com o tratamento habitual. O diagnóstico diferencial inclui: acne, rosácea papulopustular, foliculite induzida por drogas e por outros agentes, hidradenite supurativa, escabiose e ceratose pilar.

A maioria dos casos com poucas pústulas resolve espontaneamente em alguns dias. Nas formas clínicas extensas, os antissépticos e antibióticos tópicos podem ser uma opção terapêutica. Os agentes de primeira linha incluem mupirocina, ácido fusídico e clindamicina tópicos.

Furúnculo

É a infecção do folículo piloso que se estende até o tecido subcutâneo. Os folículos pilosos são a porta de entrada para o *S. aureus*, favorecendo seu desenvolvimento¹³. Acometem principalmente regiões anatômicas com grande número de folículos pilosos, como as axilas e a região glútea, com formação de abscessos e necrose do folículo, podendo se estender o processo inflamatório até a hipoderme. O paciente está em bom estado geral, apresentando nódulo eritematoso, doloroso e flutuante, com pústulas na superfície (Figura 10), calor local e um ponto de drenagem. Uma única ou múltiplas (furunculose) lesões concomitantes podem ser observadas.

Figura 10. Furúnculo.

Denomina-se carbúnculo ou antraz a coalescência de dois ou mais furúnculos na mesma região anatômica, com múltiplos tratos sinusais de drenagem, que se estende mais profundamente na hipoderme^{1,13}.

As seguintes condições clínicas representam fatores de risco para o desenvolvimento de furúnculos: eczema, diabetes mellitus, uso de álcool, desnutrição, imunodeficiência, obesidade, higiene precária, colonização crônica por MRSA, hiperidrose e anemia.

São fatores predisponentes: abrasões, escoriações, dermatite atópica, escabiose e pediculose, contudo é mais frequente a ocorrência sem qualquer doença prévia.

O diagnóstico de furúnculo é clínico, mas a ultrassonografia pode ser um complemento útil nos casos de abscessos em que a flutuação está ausente ou é difícil a definição¹⁰. O diagnóstico diferencial inclui cistos epidermoides inflamados, hidradenite supurativa, granuloma de corpo estranho, pioderma gangrenoso e infecção de pele por micobactérias².

O tratamento consiste em calor local, antibióticos sistêmicos e drenagem. A drenagem cirúrgica deve ser realizada sempre que houver sinais de flutuação desde que não tenha ocorrido de forma espontânea¹. Antibiótico sistêmico é indicado nos pacientes com halo eritematoso maior

do que 2 cm ao redor do furúnculo e no carbúnculo. São preconizados antibióticos com ação contra MRSA, como sulfametoxazol+trimetoprima ou clindamicina por pelo menos sete dias em casos não complicados¹⁰.

Nos pacientes com lesão recorrente e/ou furunculose deve ser realizada a descolonização. O paciente e seus contatos domiciliares devem ser tratados com mupirocina nasal 2 vezes ao dia durante 5 dias. No entanto, há poucas evidências para apoiar essa estratégia².

Infecções Ulcerativas

Ectima

Infecção bacteriana que acomete a derme, apresenta-se com úlceras recobertas por crostas amareladas e limites elevados de coloração violácea (Figura 11). O agente causal mais frequente é o *Streptococcus pyogenes*, sendo *S. aureus* considerado um agente secundário com ação sinérgica na manutenção da infecção. Esta enfermidade possui uma variante denominada de ectima gangrenoso, causada pela *Pseudomonas aeruginosa*. Atinge qualquer faixa etária. Inicia-se como o impetigo não bolhoso, mas com evolução mais arrastada; gradualmente a ulceração se estende até a derme e evolui com crosta escura, seca, aderente e formação de escara de bordas elevadas. As lesões são em pequeno número, mas podem ser múltiplas e em diferentes estágios de evolução. Os locais preferidos são o períneo, nádegas e extremidades distais, mas as lesões podem ocorrer em qualquer área, incluindo cabeça e pescoço. Apesar de existirem casos descritos em crianças sem doença subjacente, é mandatória a investigação de imunodeficiência nestes doentes¹⁴.

O diagnóstico diferencial inclui leishmaniose, lesões de vasculite leucocitoclástica de pequenos vasos, coagulação vascular disseminada e êmbolos sépticos associados à endocardite.

Figura 11. Ectima**Figura 12.** Dactilite bolhosa**Figura 13.** Dactilite bolhosa

Infecções de mãos e unhas

Dactilite bolhosa

Dactilite distal com bolhas ocorre principalmente em crianças de 2 a 16 anos¹⁵. É caracterizada por bolha oval acral, com 10 a 30 mm de diâmetro, localizada na falange distal de um ou vários quirodáctilos (Figuras 12 e 13). Os agentes causais prevalentes são o EGA e o *S. aureus*. A bolha pode evoluir para exulcerações em alguns dias. O diagnóstico diferencial inclui panarício herpético, impetigo bolhoso e bolha de fricção. A cultura é necessária para o diagnóstico diferencial e para identificar o organismo, orientando o tratamento. O tratamento de escolha é a incisão e drenagem, compressas quentes e antibióticos orais resistentes à ação das beta-lactamases, como p. ex a cefalexina^{15,16}.

Paroníquia

A paroníquia aguda é uma infecção resultante de trauma direto ou indireto na cutícula ou prega da unha¹⁶. Os patógenos incluem o *S. aureus* e *Streptococcus* beta-hemolítico. A perda aguda da cutícula na paroníquia determina que a prega ungueal proximal perca a função protetora contra penetração bacteriana. Ocorre uma resposta inflamatória, com edema, eritema, sensibilidade e formação secundária de pus. O pus se acumula na prega ungueal proximal podendo se estender até as pregas ungueais laterais. Pode ser acompanhada de bolhas, associadas a dor latejante¹³ (figura 14). Como a matriz ungueal em crianças é particularmente frágil, mesmo uma paroníquia aguda leve pode induzir distrofia ungueal permanente^{15,16}. A manipulação crônica, inflamação ou infecção resultam na ausência crônica da

cutícula, ou seja, paroníquia crônica, frequentemente apresentando crises agudas por um longo período de tempo.

Figura 14. Paroníquia e onicocriptose.



A terapia inclui antibiótico tópico. Em alguns casos, a drenagem cirúrgica e antibióticos sistêmicos são recomendados¹⁶. Geralmente indicado amoxicilina com ácido clavulânico ou cefalosporina de primeira geração por 10 dias para tratamento oral, e oxacilina como primeira escolha para o tratamento sistêmico endovenoso. Se o MRSA for isolado, recomenda-se usar clindamicina, linezolida ou vancomicina².

Infecções de partes moles

Celulite

Celulite é uma infecção da derme profunda e do tecido subcutâneo, e que apresenta eritema, calor, dor e edema¹⁴. O quadro pode ser acompanhado de febre e adenopatia regional. Tem limites mal definidos e sua evolução é lenta, o que diferencia da erisipela cujos limites são bem definidos e a evolução é rápida².

Os agentes causadores mais comuns da celulite fazem parte da microbiota da pele. A maioria é causada por *S. aureus* e em alguns casos pode também ser produzida por outras bactérias como *H. influenzae tipo b*, *P. aeruginosa*, *Legionella* e o Streptococo beta-hemolítico do grupo A¹⁷. Embora a celulite afete com maior freqüência os membros inferiores, também pode localizar-se em outras áreas, como membros superiores, face, pavilhão auricular e tronco. Também ocorre após cirurgia ou trauma penetrante.

São fatores de risco para celulite: obesidade, diabetes mellitus e imunossupressão. A perda da integridade cutânea predispõe à celulite, especialmente nos membros inferiores. Há maior risco de celulite na presença de intertrigo interdigital, fissuras na região plantar, edema, úlceras de perna, trauma, história de cirurgia venosa e insuficiência venosa.

O diagnóstico de celulite é baseado na história e exame físico. As hemoculturas são úteis nos casos de bacteremia ou sepse, ou na celulite secundária ao linfedema. Os exames de imagem (ultra-som, tomografia e ressonância magnética) podem ser necessários em determinadas situações clínicas, quando há suspeita da presença de coleções, abcessos e de fasciíte necrosante).

O tratamento da celulite deve ser realizado com antibióticos sistêmicos no intuito de cobrir os principais agentes envolvidos. Pacientes com doença grave e aqueles cuja condição não responde à terapia antibiótica oral devem ser hospitalizados e tratados com antibióticos intravenosos (IV). A escolha da terapia antibiótica deve basear-se na suspeita de organismos prováveis, bem como resultados de análises microbiológicas.

Em casos leves de celulite com possibilidade de tratamento ambulatorial, a amoxicilina-clavulanato e a cefalexina são escolhas possíveis. A Clindamicina ou um macrolídeo (claritromicina ou azitromicina) são alternativas em pacientes que manifestaram previamente reações de hipersensibilidade imediata à penicilina.

Pacientes com celulite grave requerem terapia parenteral, podendo ser realizada com ce-

fazolina, cefuroxima, ceftriaxona ou oxacilina. As opções antimicrobianas em pacientes alérgicos à penicilina incluem clindamicina ou vancomicina¹⁸.

A falha terapêutica indica organismos resistentes ou outras bactérias envolvidas. O tempo de tratamento varia de acordo com a modalidade de tratamento (oral ou intravenosa, local anatômico e microorganismo envolvido). Atenção especial deve ser dada a pacientes com complicações subjacentes, como imunossupressão, doença hepática crônica ou doença renal crônica¹⁷.

Erisipela

É a infecção da derme superficial com acometimento da rede linfática superficial. O EGA é o principal agente. É caracterizada por área de eritema bem delimitada, elevada e freqüentemente afeta as extremidades inferiores (Figura 15), sendo a face o segundo local mais afetado. Alguns fatores de risco são: obesidade, linfedema, intertrigo, úlceras de perna, eczema, abuso de drogas intravenosas, diabetes descontrolado e doença hepática. Quando localizada na face é causada por uma infecção recente da nasofaringe. Pode afetar todas as faixas etárias, mas é mais frequente nos extremos de idade².

Figura 15. Erisipela



Há sintomas sistêmicos, como mal-estar, febre e calafrios 48 horas antes do início da lesão cutânea. Frequentemente, os pacientes se queixam de ardor, dor e eventualmente prurido

local. É comum o surgimento de adenopatias. Formas graves evoluem com vesículas, bolhas (Figura 16) e até necrose.

Figura 16. Erisipela – eritema recoberto por vesículas e bolhas.



Não é necessário exame laboratorial para o diagnóstico de erisipela. Leucocitose e proteína C reativa elevada são comuns, mas não irão alterar o plano de tratamento. As hemoculturas têm baixa sensibilidade e não são solicitadas rotineiramente; no entanto, considere solicitar hemograma e cultura no paciente imunocomprometido.

A penicilina como monoterapia continua sendo a primeira linha no tratamento da erisipela. Terapias de suporte incluem hidratação, compressas frias, antitérmicos e elevação da área afetada.

A hospitalização é necessária para lactentes, idosos, pacientes imunocomprometidos, pacientes com baixa adesão aos medicamentos e para aqueles com falha no tratamento ambulatorial.

Nos casos recorrentes, é recomendado penicilina oral ou eritromicina duas vezes ao dia por 4 a 5 semanas, ou penicilina benzatina intramuscular a cada 2 a 4 semanas por 10 a 14 dias¹⁹. Importante também o controle ou tratamento, quando possível, dos fatores predisponentes.

As complicações da erisipela podem ser graves, mas raramente fatais. Algumas complicações locais incluem formação de abscesso, escarlatina, pneumonia, meningite, necrose da

pele, púrpura hemorrágica e tromboflebite. Se houver evidência de abscesso ou gangrena, é necessário debridamento cirúrgico.

O prognóstico da erisipela é bom e pode ser tratado ambulatorialmente. Responde bem aos antibióticos orais de forma rápida e favorável nas crianças.

Fasciíte necrosante

É uma infecção incomum e de rápida progressão para necrose da fáscia muscular superficial e até profunda do tecido subcutâneo, além da derme e epiderme. Pode progredir para sepse, choque e morte em até 40% dos casos¹³.

Inicia-se pela inoculação do patógeno por meio de lesão cutânea resultante de trauma, lesões perfurantes, picadas de insetos, procedimentos, pós-varicela, incluindo contusão sem perda de continuidade na pele.

Localizada principalmente nos membros inferiores, podendo acometer membros superiores (incluindo as mãos), cabeça, face, pescoço e tronco. Não apresenta predileção por sexo ou idade, sendo observada em crianças e jovens, mas é mais frequente em adultos e idosos.

Os principais fatores predisponentes são idade avançada, diabetes mellitus, obesidade, alcoolismo, desnutrição, imunossupressão, doença renal ou hepática crônica, doença vascular periférica e uso crônico de drogas ilícitas, mas pode até ocorrer em indivíduos aparentemente saudáveis.

A manifestação clínica inicial é leve, com eritema, edema e calor local sugerindo quadro de erisipela ou celulite, o que retarda a suspeita diagnóstica. No entanto, a dor é desproporcional à aparente benignidade da lesão cutânea. Evolui em 24 a 72 horas para lesão eritemato-violácea; os limites são mal definidos, há vesículas hemorrágicas e a infiltração é identificada por endurecimento do tecido, edema e dor além dos limites perceptíveis do eritema. Sintomas sistêmicos podem estar presentes como: febre, letargia, confusão mental e toxemia. Pode evoluir para

sepse, coagulação intravascular disseminada, falência de múltiplos órgãos e morte.

O diagnóstico da fasciíte necrosante é principalmente clínico. No entanto, exames de imagem podem ser capazes de fornecer informações úteis quando o diagnóstico é incerto. Em pacientes instáveis, o ultrassom pode ser útil para diferenciar a celulite simples da fasciíte necrosante.

O diagnóstico diferencial inclui erisipela e celulite bolhosa, abscessos, hematoma infectado, pioderma gangrenoso, piomiosite, gangrena gasosa e infecção pós-operatória ou pós-procedimento.

O tratamento com antibioticoterapia de amplo espectro e desbridamento cirúrgico é essencial para a boa evolução.

A terapia antimicrobiana empírica deve ser iniciada precocemente e com amplo espectro, para cobrir organismos aeróbios Gram-positivos e Gram-negativos e anaeróbios.

Um regime empírico aceitável deve sempre incluir antibióticos com cobertura para o MRSA (vancomicina ou linezolida) combinado com um antimicrobiano com cobertura para bactérias Gram-negativas (o uso de piperacilina-tazobactam em locais de baixa prevalência de enterobacterias produtoras de Beta-lactamase de espectro expandido (ESBL) é apropriado; meropenem ou imipenem-cilastatina podem ser usados nos locais com alta prevalência de enterobacterias produtoras de ESBL²⁰.

A terapia com imunoglobulina intravenosa foi identificada como uma opção para melhorar os desfechos da doença em uma população selecionada de pacientes com fasciíte necrotizante. A maioria dos estudos relatados avaliou seu uso para infecções invasivas relacionadas ao EGA, como a fasciíte necrotizante associada à síndrome de choque tóxico estreptocócico²⁰.

A terapia hiperbárica com oxigênio também pode ser usada, especialmente se a infecção for devida a organismos anaeróbicos, embora faltem evidências mais robustas para apoiar ou refutar seu papel nestes casos²⁰.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Clebak KT, Malone MA. Skin Infections. *Prim Care.* 2018;45(3):433–54.
02. Galli L, Venturini E, Bassi A, et al. Common Community-acquired Bacterial Skin and Soft-tissue Infections in Children: an Intersociety Consensus on Impetigo, Abscess, and Cellulitis Treatment. *Clin Ther.* 2019;41(3):532-551.
03. Nardi NM, Schaefer TJ. Impetigo. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430974/>
04. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis.* 2014;59(2):147-59.
05. Palha MJ, Limão S, Santos MC, et al. Perianal streptococcal dermatitis. *Pediatr Neonatol.* 2019;60(6): 691-692.
06. Ross A, Shoff HW. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. [Updated 2021 Nov 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448135/>
07. Gualtieri R, Bronz G, Bianchetti MG, et al. Perianal streptococcal disease in childhood: systematic literature review. *Eur J Pediatr.* 2021;180(6): 1867–74.
08. Leung AKC, Barankin B, Leong KF. Staphylococcal scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. *World J Pediatr.* 2018;14(2): 116–20.
09. Handler MZ, Schwartz RA. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014;28(11):1418–23.
10. Wang Z, Feig JL, Mannschreck DB, et al. Antibiotic sensitivity and clinical outcomes in staphylococcal scalded skin syndrome. *Pediatr Dermatol.* 2020;37(1):222–3.
11. Gil Sáenz FJ, Herranz Aguirre M, Durán Urdániz G, et al. Clindamycin as adjuvant therapy in Staphylococcal skin scalded syndrome. *An Sist Sanit Navar.* 2014;37(3):449–53.
12. Sun KL, Chang JM. Special types of folliculitis which should be differentiated from acne. *Dermatoendocrinol.* 2017; 27,9(1):e1356519
13. Marques SA, Abbade LPF. Severe bacterial skin infections. *An Bras Dermatol.* 2020;95(4):407–17.
14. Torres E, Marques B, Gil J, et al. Ecthyma Gangrenosum: A Warning Sign of Immunodeficiency. *Acta Pediatr Port.* 2016;47:172–6.
15. Starace M, Alessandrini A, Piraccini BM. Nail Disorders in Children. *Skin Appendage Disord.* 2018;4(4):217–29.
16. Richert B, André J. Nail Disorders in Children. *Am J Clin Dermatol.* 2011;12(2):101-12 .
17. Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis A Review. *Clin Rev Educ Rev.* 2016;316(3):325-37.
18. Brown BD, Hood Watson KL. Cellulitis. [Updated 2021 Dec 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549770/>
19. Brindle R, Martin Williams O, Barton E. Assessment of Antibiotic Treatment of Cellulitis and Erysipelas A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2019;155(9):1033–40.
20. Sartelli M, Guirao X, Hardcastle TC, et al. 2018 WSES/SIS-E consensus conference: recommendations for the management of skin and soft-tissue infections. *World J Emerg Surg.* 2018;13:58.



Diretoria Plena

Triênio 2022/2024

PRESIDENTE:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

1º VICE-PRESIDENTE:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

2º VICE-PRESIDENTE:

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

SECRETÁRIO GERAL:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º SECRETÁRIO:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:

Rodrigo Abdouib Ferreira (ES)

3º SECRETÁRIO:

Claudio Hoineff (RJ)

DIRETORIA FINANCEIRA:

Sidnei Ferreira (RJ)

2º DIRETORIA FINANCEIRA:

Maria Angelica Barcellos Svaiter (RJ)

3º DIRETORIA FINANCEIRA:

Donizetti Dimer Giambardino (PR)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE:

Marynea Silva do Vale (MA)

SUDESTE:

Marisa Lages Ribeiro (MG)

SUL:

Cristina Targa Ferreira (RS)

CENTRO-OESTE:

Renata Belém Pessoa de Melo Seixas (DF)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:

Jose Hugo Lins Pessoa (SP)

Marisa Lages Ribeiro (MG)

Marynea Silva do Vale (MA)

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

SUPLENTES:

Analíria Moreira Pimentel (PE)

Dolores Fernandes Fernandez (BA)

Rosana Alves (ES)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

Sulim Abramovici (SP)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL

Edson Ferreira Liberal (RJ)

José Hugo de Lins Pessoa (SP)

Marisa Angelica Barcellos Svaiter (RJ)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO

Sidnei Ferreira (RJ)

COORDENAÇÃO DO CEXEP (COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

COORDENAÇÃO:

Hélio Vilça Simões (RJ)

COORDENAÇÃO ADJUNTA:

Ricardo do Rego Barros (RJ)

MEMBROS:

Clóvis Francisco Constantino (SP) - Licenciado

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)

Cristina Ortiz Sobrinho Valete (RJ)

Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Silvio Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA AVAVALAÇÃO SERIADA

COORDENAÇÃO:

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Luciana Cordeiro Souza (PE)

MEMBROS:

João Carlos Batista Santana (RS)

Victor Horácio de Souza Costa Júnior (PR)

Ricardo Mendes Pereira (SP)

Mara Morelo Rocha Félix (RJ)

Vera Hermínia Kalika Koch (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Nelson Augusto Rosário Filho (PR)

Sergio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA

Ricardo do Rego Barros (RJ)

INTERCÂMBIO COM OS PAÍSES DA LÍNGUA PORTUGUESA

Marcela Damasio Ribeiro de Castro (MG)

DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL

DIRETOR:

Fabio Augusto de Castro Guerra (MG)

DIRETORIA ADJUNTA:

Sidnei Ferreira (RJ)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:

Gilberto Pascolat (PR)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Cláudio Oreste Britto Filho (PB)

Ricardo Marinho Nobre Otton Sidou (CE)

Anenisia Coelho de Andrade (PI)

Isabel Rey Maderia (RJ)

Donizetti Dimer Giambardino Filho (PR)

Jociele Sales Campos (CE)

Carlindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

DIRETORIA CIENTÍFICA

DIRETOR:

Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS:

Dirceu Solé (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

GRUPOS DE TRABALHO

Dirceu Solé (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

MÍDIAS EDUCACIONAIS

Luciana Rodrigues Silva (BA)

PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO

PEDIATRIA - PRONAP

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)

Tulio Konstantyner (SP)

Claudia Bezerra Almeida (SP)

NEONATOLOGIA - PRORN

Renato Soibelman Procianoy (RS)

Cleia Rodrigues Leone (SP)

TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PROTIPED

Werther Bronow de Carvalho (SP)

TERAPÉUTICA PEDIÁTRICA - PROPED

Claudio Leone (SP)

Sérgio Augusto Cabral (RJ)

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA - PROEMPED

Hany Simon Júnior (SP)

Gilberto Pascolat (PR)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS

Emanuel Savio Cavalcanti Sarinho (PE)

Dirceu Solé (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

PUBLICAÇÕES

TRATADO DE PEDIATRIIA

Fábio Ancona Lopes (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Dirceu Solé (SP)

Clóvis Artur Almeida da Silva (SP)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

OUTROS LIVROS

Fábio Ancona Lopes (SP)

Dirceu Solé (SP)

Clóvis Francisco Constantino (SP)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

DIRETOR:

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:

Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

Paulo César Guimarães (RJ)

Claúdia Rodrigues Leone (SP)

Paulo Tadeu de Mattos Prereira Poggiali (MG)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)

Ruth Guinburg (SP)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO

EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)

Virginia Resende Silva Welfort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

COORDENAÇÃO GERAL:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO OPERACIONAL:

Nilza Maria Medeiros Perin (SC)

Renata Dejtar Waksman (SP)

MEMBROS:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

Marcia de Freitas (SP)

Nelson Grisard (SC)

Normeide Pedreira dos Santos Franca (BA)

COORDENAÇÃO DA REANIMAÇÃO NEONATAL

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)

Ruth Guinburg (SP)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO

EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)

Virginia Resende Silva Welfort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

COORDENAÇÃO GERAL:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO OPERACIONAL:

Nilza Maria Medeiros Perin (SC)

Renata Dejtar Waksman (SP)

MEMBROS:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

Marcia de Freitas (SP)

Nelson Grisard (SC)

Normeide Pedreira dos Santos Franca (BA)

PORTAL SBP

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA

Ricardo do Rego Barros (RJ)

INTERCÂMBIO COM OS PAÍSES DA LÍNGUA PORTUGUESA

Marcela Damasio Ribeiro de Castro (MG)

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Rodrigo Abdouib Ferreira Pinto (ES)

Cláudio Hoineff (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Maria Angelica Barcellos Svaiter (RJ)

Donizetti Dimer Giambardino (PR)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

Edson Ferreira Liberal (RJ)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES

Fábio Ancona Lopez (SP)

Editores do Jornal de Pediatria (JPD)

COORDENAÇÃO:

Renato Soibelman Procianoy (RS)

MEMBROS:

Creício de Aragão Dantas Alves (BA)

Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)

João Guilherme Bezerra Alves (PE)

Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)

Magda Lahorgue Nunes (RS)

Gisela Alves Pontes da Silva (PE)

Dirceu Solé (SP)

Antônio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA

Residência Pediátrica

EDITORES CIENTÍFICOS:

Clémáx Couto Sant'Anna (RJ)

Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

COORDENAÇÃO ADJUNTA:

Sidnei Ferreira (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:

Sidnei Ferreira (RJ)

EDITORES ASSOCIADOS:

Danilo Blank (RS)

Roberto Antônio Carvalho (RJ)

Renata Dejtar Waksman (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA

Angelica Maria Bicudo (SP)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA

Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

Rosana Fiorini Puccini (SP)

COORDENAÇÃO:

Dirceu Solé (SP)

Suzzy Santana Cavalcante (BA)

Ana Lucia Ferreira (RJ)

Silvia Wanick Sarnho (PE)

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

COORDENAÇÃO:

Dirceu Solé (SP)

Lélia Cardamone Gouveia (SP)

MUSEU DA PEDIATRIA

(MEMORIAL DA PEDIATRIA BRASILEIRA)

COORDENAÇÃO: