

## Infecções da Pele e Tecidos Moles

### Recomendações da Secção de Infecciologia Pediátrica

*Ana Leça, Leonor Carvalho*

#### **Introdução**

A pele íntegra é uma barreira anatómica eficaz contra a infecção. A flora residente da pele (essencialmente *Staphylococcus epidermidis* e *Propionibacterium acnes*) é de baixa virulência, estável e raramente condiciona doença.

Os principais causadores de infecção são os microorganismos que colonizam ocasional e transitoriamente a pele como: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, bactérias entéricas Gram negativas e *Cândida albicans*.

A infecção pode ser uni ou polimicrobiana, pode ficar confinada às camadas mais superficiais da pele ou estender-se em profundidade aos tecidos moles adjacentes e à corrente sanguínea com septicemia e focos metastáticos à distância; daí o interesse dos exames culturais dos exsudados, dos produtos obtidos por drenagem cirúrgica e das hemoculturas quando há manifestações sistémicas.

Algumas infecções da pele e tecidos moles são superficiais e curam sem sequelas, outras são de uma gravidade extrema, com envolvimento de regiões mais profundas tal como a fascia muscular e o músculo, com extensas áreas de necrose e evolução rápida para choque séptico.

Na maioria dos estudos efectuados *Staphylococcus aureus* foi o agente mais frequentemente isolado nas infecções da pele e tecidos moles, seguido de *Streptococcus pyogenes*. A agressividade de algumas estirpes e mecanismos imunológicos mediados por superantígenos podem determinar a evolução para quadros clínicos muito graves, como o choque tóxico estreptocócico e estafilocócico.

#### **I – Impetigo**

É a mais comum das infecções da pele. Dissemina-se por auto-inoculação, transmissão directa e indirecta, por toalhas ou roupas. Em lesões localizadas e de pequenas dimensões, a remoção das crostas com água e sabão é muitas vezes suficiente. A aplicação tópica de antimicrobianos (bacitracina, ácido fusídico ou mupirocina) parece ser um factor de indução de resistência bacteriana, pelo que não deve utilizar-se com frequência no mesmo doente, nem em tratamentos prolongados.

.A terapêutica antibiótica sistémica deverá ser efectuada quando a terapêutica tópica não for eficaz, nas lesões múltiplas e/ou recidivantes, nas lesões com envolvimento de grandes áreas, ou quando há um contexto epidemiológico intrafamiliar ou escolar.

O impetigo é uma doença de evicção escolar (o afastamento deve manter-se até à cura clínica ou até à apresentação de declaração médica comprovativa da não existência de risco de contágio – DR I série B, nº 23 de 27 de Janeiro de 1995)

### **1. Impetigo não bolhoso ou superficial simples**

As lesões típicas começam na face, com predomínio peri-orifical, ou nos membros inferiores, em pele previamente traumatizada, iniciando-se por uma lesão maculopapular eritematosa que rapidamente evolui para vesícula e pústula com crosta cor de mel, halo eritematoso, não dolorosa, prurido ocasional e sem repercussão sistémica. Cura sem sequelas. Considerada classicamente uma infecção por *Streptococcus pyogenes*, dados mais recentes têm demonstrado um papel crescente de *Staphylococcus aureus* na etiologia do impetigo não bolhoso.

### **2. Impetigo bolhoso**

É exclusivamente causado por *Staphylococcus aureus*. Inicia-se por uma bolha transparente, de parede fina, flácida, não dolorosa, habitualmente de diâmetro superior a 1cm, de conteúdo claro. Na criança mais velha as lesões localizam-se preferencialmente nos membros; no recém-nascido as áreas mais afectadas são o períneo, região peri-umbilical e axilas.

Uma forma particularmente grave de impetigo bolhoso é a **Síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica** (SSSS). A Síndrome da Pele Escaldada inicia-se subitamente com sensação de doença, febre alta, prostração, eritema difuso e doloroso, descamação superficial da pele aos pequenos toques (sinal de Nikolsky). Há evolução rápida para bolhas de conteúdo claro em grandes áreas da pele, que após rotura apresentam uma base eritematosa e cicatrizam com *restitutum ad integrum*. Estas situações, dada a gravidade clínica, exigem internamento hospitalar. Apesar da recuperação habitualmente rápida há que estar atento às complicações tais como alterações hidro-electrolíticas, perturbações da termo-regulação e sobre-infecções bacterianas graves.

Outra forma de apresentação menos grave, é a **escarlatina estafilocócica**, que se inicia com febre, eritrodermia difusa, dolorosa e áspera, não apresentando língua de fambroesa nem petéquias no véu do paladar, e evoluindo para descamação em grandes retalhos.

### **3. Ectima**

É uma infecção que se inicia como o impétigo não bolhoso, mas com uma evolução mais arrastada; gradualmente a infecção torna-se mais profunda evoluindo para uma crosta escura, seca, aderente, com formação de escara de bordos elevados. O agente causal é *Streptococcus pyogenes* sendo *Staphylococcus aureus* considerado um agente secundário com uma acção sinérgica na manutenção da infecção.

## **II - Folliculite, Furúnculo e Antraz**

Folliculite, furúnculo e antraz são um grupo de infecções que têm em comum a sua origem nos folículos pilosos com formação de abscessos, e cujo agente etiológico é *Staphylococcus aureus*. As lesões de folliculite representam um abscesso de um único folículo com reacção tecidual mínima; quando o processo é mais profundo com necrose do folículo e tecidos adjacentes toma o nome de furúnculo; o antraz resulta da coalescência de vários furúnculos. Enquanto que as lesões de folliculite são habitualmente auto-limitadas, o furúnculo e o antraz podem progredir, com risco de celulite, bacteriémia, e focalização à distância. Os furúnculos da asa do nariz e lábio superior podem associar-se a trombose do seio cavernoso.

## **III – Erisipela**

A erisipela é uma celulite superficial, causada por *Streptococcus pyogenes*, que envolve a camada profunda da pele e a camada superficial do tecido celular subcutâneo, com grande envolvimento linfático. A área afectada apresenta-se edemaciada, eritematosa, quente, de limites bem definidos, bordos elevados, com aspecto de casca de laranja, por vezes com vesículas, muito dolorosa, associada a linfangite superficial e adenite satélite. Os sinais sistémicos estão habitualmente presentes.

## **IV – Celulite**

Caracteriza-se por uma inflamação do tecido celular subcutâneo, com ligeiro envolvimento da derme, não atingindo a epiderme. A área afectada apresenta-se edemaciada, eritematosa, quente, dolorosa e de limites mal definidos.

Os agentes etiológicos mais comuns são *Streptococcus pyogenes* e *Staphylococcus aureus*, mais raramente *Streptococcus pneumoniae*. A celulite causada por *Staphylococcus aureus* é, regra geral, mais localizada e mais rapidamente supurativa.

*Streptococcus pyogenes* tem uma distribuição mais difusa, e sintomatologia sistêmica mais grave. A celulite por *Haemophilus influenzae* tipo b (rara após a introdução da vacina conjugada) surge no decurso de bacteriemia e tem um aspecto violáceo, por alguns considerado patognomônico.

## V - Fascite necrosante

É uma infecção bacteriana do tecido celular subcutâneo que se inicia na camada mais profunda da fascia superficial, mas que rapidamente se estende à epiderme, fascia profunda e músculo. Inicia-se por febre alta, prostração, sensação de doença, ar séptico, dor intensa, localizada, com poucos sinais inflamatórios na fase inicial, mas com evolução para uma tonalidade cutânea vermelho-arroxeadada por trombose venosa e consequente necrose tecidual. O agente etiológico mais frequente é *Streptococcus pyogenes*, e na criança há habitualmente uma afecção cutânea subjacente como eczema, queimadura e principalmente, varicela. Na varicela, alguns estudos encontram uma correlação com a toma prévia de anti-inflamatórios não esteróides.

Tem uma elevada morbidade e mortalidade, exigindo terapêutica médica e cirúrgica com fasciectomy e remoção de todos os tecidos necrosados.

## VI – Piomiosite

A piomiosite corresponde a um abscesso do músculo esquelético, habitualmente por focalização bacteriana metastática no decurso da bacteriemia.

O agente é habitualmente *Staphylococcus aureus*. É a chamada piomiosite tropical por ser mais frequente nestas regiões. Decorre habitualmente em três estádios:

**1º Estadio invasivo** – (entrada da bactéria no músculo) início insidioso com dor profunda, com ou sem febre. Há edema localizado, por vezes duro, regra geral pouco ou não doloroso.

**2º Estadio purulento ou supurativo** – (desenvolvimento da coleção purulenta dentro do músculo) Febre, arrepios, geralmente dor a nível do músculo afectado, por vezes discreto eritema cutâneo na região afectada.

**3º Estadio** – (generalização da infecção) dor intensa no local afectado, que se apresenta eritematoso, por vezes com flutuação. Sinais sistêmicos, febre alta, por vezes choque.

Quando o agente etiológico é *Streptococcus pyogenes* o quadro clínico é de evolução mais variável mas com maior probabilidade de evolução aguda e maligna com grande envolvimento sistémico.

A drenagem cirúrgica da massa é diagnóstica e terapêutica adjuvada pelo tratamento antimicrobiano.

## VI – Gangrena Gasosa

É uma infecção bacteriana do músculo causada por *Clostridium perfringens* em 90 a 95% dos casos. Tem geralmente uma origem endógena por contaminação de feridas dos músculos por anaeróbios do tracto intestinal, mas pode surgir na ausência de ferida, no decurso de bacteriémia. Clinicamente, o doente apresenta ar séptico, com dor intensa localizada ao músculo afectado, que inicialmente se apresenta edemaciado e pálido e posteriormente violáceo, podendo aparecer bolhas de conteúdo purpúrico. Por vezes há crepitação na região afectada. Assiste-se a uma evolução rápida para choque séptico.

### Recomendações Terapêuticas – Esquema

| Diagnóstico                                     | Agente(s) mais provável(eis)                                    | Terapêutica  |
|---|---|--|
| Impétigo não bolhoso;<br>Ectima                 | <i>Staphylococcus aureus</i> ;<br><i>Streptococcus pyogenes</i> | <b>flucloxacilina</b> - 50 a 100 mg/kg/dia <i>per os</i> tid, 7dias<br><b>eritromicina</b> - 50 mg/kg/dia <i>per os</i> tid, 7dias   |
| Impétigo bolhoso;<br>Escarlatina estafilocócica | <i>Staphylococcus aureus</i>                                    | <b>flucloxacilina</b> - 50 a 100 mg/kg/dia <i>per os</i> tid, 7dias  |
| Síndrome da pele<br>escaldada                   | <i>Staphylococcus aureus</i>                                    | <b>flucloxacilina</b> - 100 a 200 mg/kg/dia e.v. qid ou tid +<br><b>clindamicina</b> - 20 a 40 mg/Kg/dia e.v. qid ou tid, 7 a 10 dias  |
| Foliculite, Furúnculo e<br>Antraz               | <i>Staphylococcus aureus</i>                                    | <b>flucloxacilina</b> - 50 a 100 mg/kg/dia <i>per os</i> tid, 7 a 10d  |
| Erisipela                                       | <i>Streptococcus pyogenes</i>                                   | <b>penicilina G cristalina</b> - 100.000 UI/Kg/dia e.v. qid, até<br>melhoria clínica seguido de:<br><b>amoxicilina</b> – 50 a 100 mg/kg/dia <i>per os</i> tid, totalizando 10 dias |
| Celulite localizada sem<br>sinais sistémicos    | <i>Staphylococcus aureus</i><br>(mais provável)                 | <b>flucloxacilina</b> - 50 a 100 mg/Kg/dia <i>per os</i> tid, 7 a 10 dias  |

|  |  |   |
|--|--|---|
| <b>Celulite localizada com sinais sistémicos</b> | <i>Streptococcus pyogenes</i><br>(mais provável)<br><br><i>Staphylococcus aureus</i> | <b>penicilina G cristalina</b> - 100.000 UI/Kg/dia e.v. qid +<br><b>clindamicina</b> – 20 a 40 mg/kg/dia e.v. qid ou tid até melhoria clínica seguido de:<br><b>amoxicilina</b> - 50 a 100 mg/kg/dia <i>per os</i> tid totalizando 10 dias<br><br><b>flucloxacilina</b> - 100 a 200 mg/kg/dia e.v. qid ou tid +<br><b>clindamicina</b> - 20 a 40 mg/Kg/dia e.v. qid ou tid até melhoria clínica seguido de:<br><b>flucloxacilina</b> - 50 a 100 mg/kg/dia <i>per os</i> tid totalizando 10 dias |
| <b>Fascíte necrosante</b>                        | <i>Streptococcus pyogenes</i><br>(mais provável)                                     | <b>penicilina G cristalina</b> - 250.000 UI/Kg/dia e.v. qid +<br><b>clindamicina</b> – 20 a 40 mg/kg/dia e.v. qid ou tid, <b>15 a 21 dias*</b>  |
| <b>Piomiosite</b>                                | <i>Staphylococcus aureus</i><br>(mais provável)<br><i>Streptococcus pyogenes</i>     | <b>flucloxacilina</b> - 100 a 150 mg/kg/dia e.v. tid +<br><b>clindamicina</b> – 20 a 40 mg/kg/dia e.v. qid ou tid, 15 a 21 dias<br><br>Se melhoria aos 10 dias passar a <i>per os</i> com flucloxacilina ou clindamicina consoante isolamento bacteriano  |
| <b>Gangrena gasosa</b>                           | <i>Clostridium perfringens</i>   | <b>penicilina G cristalina</b> - 250.000 UI/Kg/dia e.v. qid +<br><b>clindamicina</b> – 25 a 40 mg/kg/dia e.v. qid ou tid, 15 a 21 dias  |

\* Alguns autores sugerem suspender a clindamicina após estabilização da doença (Carapetis, 2004)

## BIBLIOGRAFIA

- Abramson J S, Overturf G D. Streptococcus. In : Behrman R E, Kliegman R M, Jenson H B, eds. Nelson-Textbook of Pediatrics. 17<sup>th</sup> Ed. USA: Saunders, 2004: 867-870.
- American Academy of Pediatrics. Staphylococcal Infectious. In: Pickering L K, ed. Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases. 27<sup>th</sup> ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006: 598-610
- American Academy of Pediatrics. Group A Streptococcal Infectious. In: Pickering L K, ed. Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases. 27<sup>th</sup> ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003: 610-627
- Anjos R, Bandeira T, Marques J G. Formulário de Pediatria. 3<sup>a</sup> Edição. Lisboa: Esteve farma, 2004.
- Bégué P. Précis d' antibiothérapie pratique pédiatrique. Paris: Phase 5, 1997.
- Bradley S J, Nelson J D. 20'02-2003 Nelson's pocket book of pediatric antimicrobial therapy. 15<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- Carapetis J. Current Issues in Managing Group A Streptococcal Infections. In: Pollard A, McCracken G, Finn A, editors. *Hot Topics in Infection and Immunity in Children, Advances in Experimental Medicine and Biology*. 1<sup>st</sup> ed. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2004; 185-190.
- Correa A G. Clostridial intoxication and infection. In: Feijin R D, Cherry J D, Demmler G J, Kaplan S L, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 2004: 1751-1757.
- Cunha F, Anes I, Ó M L. Infecções bacterianas da pele. In: Marques J A M, Roque A M, eds. Temas de Pediatria, Volume II- Patologia Infecciosa. 1<sup>a</sup> Ed. Lisboa: Monografia Beecham, 1993: 217-229.

- Darmstadt G L. Oral antibiotic therapy of uncomplicated bacterial skin infections in children. *Pediatr Inf Dis J*, 1997; 16: 227-240.
- Darmstadt G L, Sidbury R. The Skin. In: Behrman R E, Kliegman R M, Jenson H B, eds. *Nelson-Textbook of Pediatrics*. 17<sup>th</sup> Ed. USA: Saunders, 2004: 2222-2230.
- Dias P G, Valente P. *Antibióticos em Pediatria*. 2<sup>a</sup> Ed. Lisboa: Smithkline Beecham, 2000.
- Ectima. In *Medical Encyclopedia*:  
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/17161.htm>
- Fisher M C. Other Anaerobic Infections In: Behrman R E, Kliegman R M, Jenson H B, eds. *Nelson-Textbook of Pediatrics*. 17<sup>th</sup> Ed. USA: Saunders, 2004: 954-958.
- Gerber M A. Group A Streptococcus. In : Behrman R E, Kliegman R M, Jenson H B, eds. *Nelson-Textbook of Pediatrics*. 17<sup>th</sup> Ed. USA: Saunders, 2004: 870-879.
- Grass C F, Dan-Goor M, Maly A, Eran Y, Kwinn L A, et al. Effect of a bacterial pheromone peptide on host chemokine degradations in group A Streptococcal necrotising soft tissue infections. *Lancet*, 2004; 363: 696-703.
- Jackson M A. Skin Infections. In: Feijin R D, Cherry J D, Demmler G J, Kaplan S L, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 2004: 776-786.
- Sanford J P, Gilbert D N, Moellering R C, Sande M. A. *The Sanford guide to antimicrobial therapy 2000-2001*. 14<sup>th</sup> Ed. – Belgium: Belgium/Luxembourg Ed., 2000.
- Sattler C A, Correa A G. Coagulase-Positive Staphylococcal Infections. In: Feijin R D, Cherry J D, Demmler G J, Kaplan S L, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 2004: 1099-1129.
- Stevens D. L. Skin and Soft Tissue infections. *Infect Med*, 2003, 20(10): 483-493  
<http://www.medscape.com/viewarticle/463780>
- Stevens D. L, Bisno A A et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. *CID* 2005;41:1373-406
- Stulberg D.L., Penrod M.A et al. Common Bacterial Skin Infections: *American Family Physician* 2002, 66 (1):119-124
- Todd J K. Staphylococcus. In : Behrman R E, Kliegman R M, Jenson H B, eds. *Nelson-Textbook of Pediatrics*. 17<sup>th</sup> Ed. USA: Saunders, 2004: 861-867.
- Ussery X T. Other Anaerobic Infections. In: Feijin R D, Cherry J D, Demmler G J, Kaplan S L, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 2004: 1780-1788.
- Veien N K. *Infecções bacterianas da pele*. Lisboa : Leo Pharmaceutical Products, 2001.

**Ana Leça e Leonor Carvalho**  
**Mandatadas pela Secção de Infeciologia Pediátrica**

**Correspondência:**

**Ana Leça**

Avenida João XXI, 78 -2º Dto  
1000-304 Lisboa

