

IMPRESA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
COIMBRA UNIVERSITY PRESS

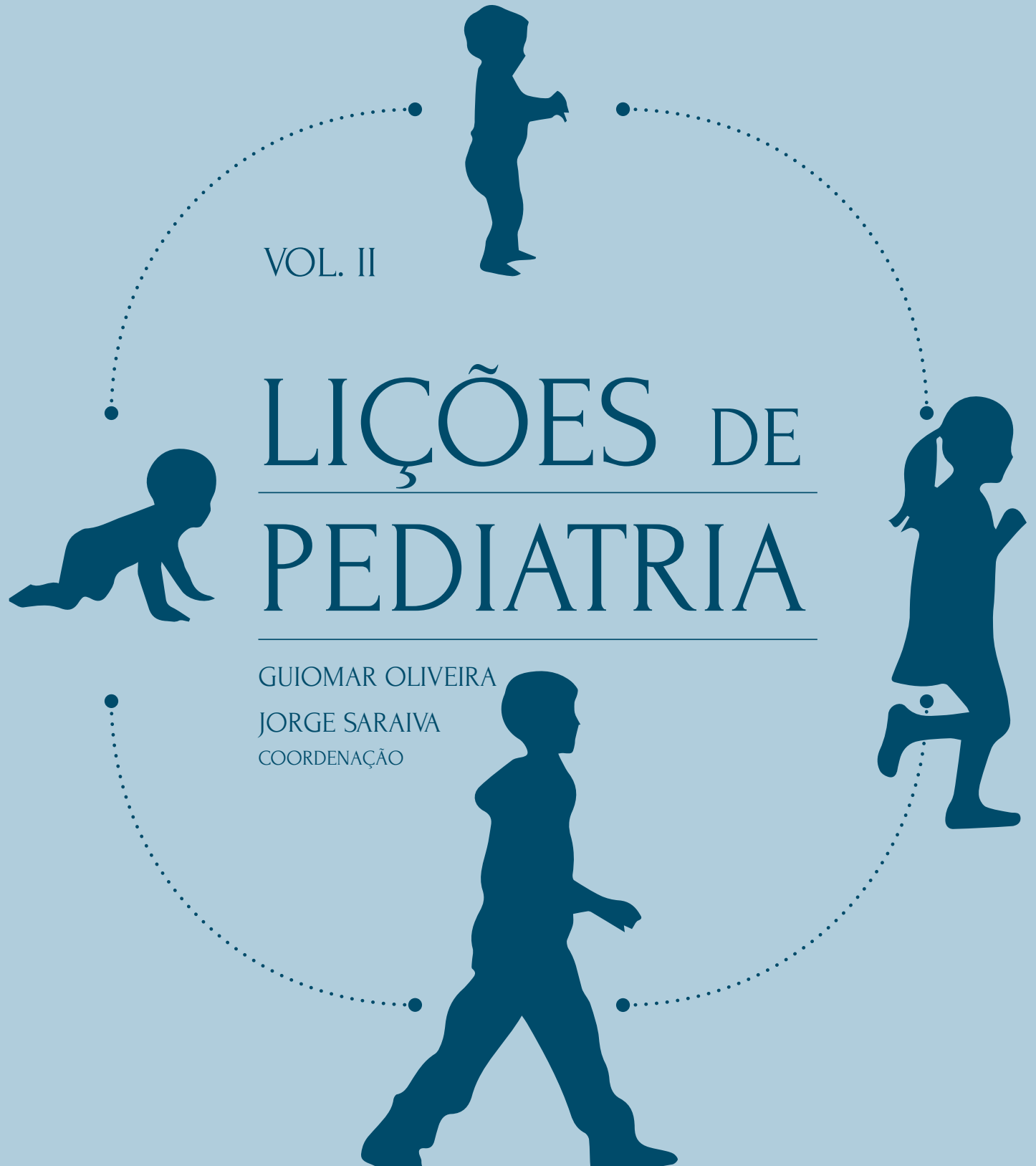
VOL. II

LIÇÕES DE PEDIATRIA

GUIOMAR OLIVEIRA

JORGE SARAIVA

COORDENAÇÃO



Capítulo 30.
Infeções da pele e dos tecidos moles

30

Fernanda Rodrigues

DOI: https://doi.org/10.14195/978-989-26-1300-0_30

30.1 CONTEXTO

As infecções da pele e dos tecidos moles são muito frequentes em idade pediátrica.

A pele é formada por três camadas: a mais superficial designada por epiderme, seguida pela derme (que inclui os folículos pilosos, glândulas sebáceas e sudoríparas) e, abaixo desta, a hipoderme ou tecido celular subcutâneo, constituída por tecido conjuntivo e gordura.

A pele íntegra é uma barreira contra a infecção. Nela podemos encontrar a flora residente (onde predominam *Staphylococcus epidermidis* e *Propionibacterium acnes*), que é pouco virulenta e raramente causadora de doença, e a flora ocasional e transitória (predominantemente composta por *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*), que pode ser patogénica em particular se a integridade da pele for atingida.

A infecção pode localizar-se à pele ou estender-se em profundidade, atingindo os tecidos moles adjacentes que compreendem o tecido adiposo, a fáscia e o músculo. As bactérias podem ainda entrar na corrente sanguínea, causando bacteriémia, septicémia ou outros focos infecciosos à distância.

Staphylococcus aureus e *Streptococcus pyogenes* são as bactérias mais frequentemente envolvidas, no entanto, as manifestações clínicas e os agentes microbiológicos podem variar se a infecção ocorrer numa criança com alterações da imunidade, se estiver associada aos cuidados de saúde, se resultar de exposição a animais, terra ou água ou se surgir após viagens a outros países. Nesta lição serão abordadas fundamentalmente as infecções da pele e dos tecidos moles adquiridas na comunidade em crianças saudáveis.

A orientação terapêutica dependerá do diagnóstico, das características do hospedeiro e do microrganismo mais provavelmente implicado na infecção, sendo muito importante o conhecimento das suscetibilidades aos antimicrobianos a nível local e nacional, que são obtidas através de vigilância epidemiológica contínua. Deverá escolher-se um antibiótico ativo contra a bactéria em causa, mas com espectro o mais estreito possível. A antibioterapia deverá ser adequada aos exames microbiológicos sempre que estes tiverem sido efetuados bem como à evolução clínica. Por vezes é também necessário tratamento cirúrgico.

As infecções da pele e tecidos moles têm habitualmente resolução rápida, no entanto, em alguns casos, podem ser graves e mesmo deixar sequelas.

Para além das bactérias, os agentes etiológicos das infecções da pele podem ser vírus, fungos e parasitas, sendo este capítulo particularmente dedicado aos primeiros, mas com uma breve referência a algumas infecções víricas frequentes em idade pediátrica. Não serão abordadas infecções fúngicas e parasitárias.

30.2 DESCRIÇÃO DO TEMA

30.2.1 Infecções bacterianas

30.2.1.1 Impétigo

Trata-se de uma infecção superficial da pele, atingindo a epiderme, muito comum na criança. Pode ocorrer em pele sã (impétigo primário) ou em áreas de pele lesada tais como zonas de traumatismo, picadas de inseto ou eczema (impétigo secundário por vezes designado de impetiginização).

É mais frequentemente encontrado em crianças dos dois aos cinco anos embora possa ocorrer em qualquer idade. É muito contagioso e pode apresentar-se sob a forma de:

Impétigo bolhoso

Agente etiológico:

Staphylococcus aureus produtor de toxina A esfoliativa.

Inicia-se por uma vesícula que evolui para uma bolha de parede fina, com conteúdo claro que mais tarde se torna turvo, flácida, não dolorosa, habitualmente de diâmetro superior a um centímetro, que rompe deixando uma base eritematosa e húmida. Ocorre em crianças de baixa idade. No recém-nascido as áreas mais afetadas são o períneo, região peri-umbilical e axilas.

Os recém-nascidos são particularmente suscetíveis à disseminação de *Staphylococcus aureus* produtores de toxinas esfoliativas, dando origem ao síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica (SSSS). A toxina atua a nível da zona granulosa da epiderme resultando na formação de bolhas muito frágeis. Inicia-se habitualmente por febre, irritabilidade, prostração e eritema difuso que começa frequentemente em volta da boca. Em um a dois dias aparecem bolhas flácidas, de conteúdo claro, em grandes áreas da pele, que após rotura apresentam uma base eritematosa. Ocorre descamação superficial da pele aos pequenos toques (sinal de Nikolsky), por separação da epiderme. A recuperação é habitualmente rápida com *restitutum ad integrum* da pele, mas podem ocorrer complicações tais como alterações hidro-electrolíticas e sobre-infeções bacterianas graves.

Impétigo não bolhoso

Agentes etiológicos:

Staphylococcus aureus e *Streptococcus pyogenes*.

É a forma mais comum de impétigo, correspondendo a mais de 70% das lesões.

Habitualmente começa por uma lesão maculo-papular eritematosa que rapidamente evolui para uma vesícula com halo eritematoso e posteriormente transforma-se em pústula com crosta cor de mel. Esta evolução demora habitualmente uma semana. Não é doloroso e apresenta prurido ocasional. Tem predomínio peri-orifical na face ou nos membros inferiores, frequentemente em pele previamente traumatizada. Embora possa haver várias lesões, são habitualmente localizadas. Não tem manifestações sistémicas e cura sem sequelas.

São fatores predisponentes a humidade, o calor (é mais frequente no Verão), má higiene, atopia e trauma, atingindo predominantemente crianças com mais de dois anos. Resulta habitualmente de auto-inoculação ou contacto com pessoas ou objetos contaminados.

A glomerulonefrite pós-estreptocócica é uma complicação possível do impetigo estreptocócico, ocorrendo entre uma a duas semanas após a infeção cutânea. Não é claro que o tratamento antibiótico adequado reduza o risco desta complicação.

Éctima

Agente etiológico mais frequente:

Streptococcus pyogenes.

Trata-se de uma forma ulcerada de impétigo em que as lesões se estendem até à derme.

A úlcera está coberta por uma crosta de cor amarelada e tem bordos elevados violáceos.

A cultura de pús ou exsudato de lesões de impétigo ou éctima está habitualmente recomendada para identificação e monitorização dos germens e suas susceptibilidades mas o tratamento sem esta investigação é aceitável nos casos clínicos com manifestações típicas. Não estão indicados outros exames complementares.

Quando diagnóstico de SSSS é colocado, devem ser efetuadas culturas de sangue, da nasofaringe, do umbigo ou qualquer outro foco suspeito de infeção. As bolhas intactas são estéreis.

O objetivo do tratamento do impétigo é reduzir a transmissão e desconforto, devendo na forma não bolhosa ser utilizado um antibiótico (flucloxacilina) com atividade para *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*, pois ambos podem estar envolvidos. Sempre que for efetuada cultura, o antibiótico deverá ser ajustado a este resultado. Uma revisão da Cochrane de 2012, concluiu que há evidência de que a mupirocina e o ácido fusídico tópicos são igualmente ou mais eficazes de que o tratamento com antibiótico oral para esta infeção, quando se trata de lesões únicas ou em número limitado. Por falta de estudos em impétigo extenso, não é claro se a antibioterapia oral é superior à tópica nestes casos. Estas são também as recomendações da Sociedade Americana de Doenças Infeciosas (IDSA), atualizadas em 2014. No caso de lesões numerosas ou surtos deverá utilizar-se antibioterapia oral para reduzir a transmissão.

O tratamento do éctima deverá ser sempre oral.

A duração da terapêutica tópica é de cinco dias e da terapêutica oral para impétigo ou éctima deverá ser de sete.

A lavagem das mãos é fundamental para prevenir a disseminação da infeção.

As crianças podem regressar à escola 24 horas após instituição de tratamento antibiótico adequado, devendo ser cobertas as lesões exsudativas.

Dada a gravidade clínica, o SSSS exige internamento. O tratamento é com antibiótico endovenoso com atividade contra *Staphylococcus aureus* (flucloxacilina).

30.2.1.2 Foliculite, carbúnculo e furúnculo

Agente etiológico mais frequente:

Staphylococcus aureus.

São um grupo de infeções que têm em comum a sua origem nos folículos pilosos.

As lesões de foliculite estão localizadas ao folículo piloso, com reação tecidular mínima, e com pús na epiderme. São habitualmente pequenas (inferiores a 5mm de diâmetro), múltiplas, agrupadas, eritematosas por vezes com pústula no centro da lesão e com prurido.

A coalescência de vários folículos inflamados com drenagem purulenta designa-se carbúnculo.

Quando o processo envolve o folículo piloso e o material purulento se estende aos tecidos adjacentes (derme e tecido celular subcutâneo), com formação de pequenos abscessos, designa-se furúnculo.

A cultura do material purulento das lesões pode ser efetuada mas o tratamento sem esta investigação é aceitável nos casos clínicos com manifestações típicas.

As lesões de foliculite são habitualmente auto-limitadas, não necessitando tratamento. Poderá ser instituído tratamento tópico com ácido fusídico se persistentes.

O carbúnculo e furúnculo são tratados com incisão e drenagem. Antibioterapia com flucloxacilina poderá ser associada nos casos com manifestações sistêmicas, lesões múltiplas, resposta clínica inadequada à incisão e drenagem e em doentes com co-morbilidades. A duração do tratamento depende da resolução clínica, sendo habitualmente suficientes cinco a sete dias.

30.2.1.3 Dermatite perianal estreptocócica

Agente etiológico:

Streptococcus pyogenes.

Caracteriza-se por um eritema perianal de bordos bem definidos, com exsudação, prurido, dor local e dor à defecação, ocorrendo por vezes dejeções com sangue, fissuras anais e obstipação. Não há febre ou outra sintomatologia sistémica.

Atinge predominantemente crianças entre os seis meses e os dez anos, sendo mais frequente no sexo masculino.

O diagnóstico clínico poderá ser confirmado através da cultura do exsudato local.

O tratamento deverá ser feito com amoxicilina. Apesar de não haver resistências do *Streptococcus pyogenes* à penicilina, por razões não bem esclarecidas, por vezes esta infeção não resolve com este tratamento. Se tal ocorrer, a segunda escolha deverá ser amoxicilina e ácido clavulânico.

30.2.1.4 Celulite

Agentes etiológicos mais frequentes:

Staphylococcus aureus

e *Streptococcus pyogenes*.

Caracteriza-se por uma inflamação da derme profunda e do tecido celular subcutâneo. Surge

frequentemente numa área de pele traumatizada que permite a entrada das bactérias. A área atingida apresenta-se com edema, eritema, calor e dor, tem limites mal definidos e não tem bordos elevados. Pode ocorrer em qualquer local do corpo mas os membros são os locais mais frequentemente envolvidos. Pode variar em gravidade, desde formas localizadas a outras mais extensas com manifestações sistêmicas como febre. A evolução é habitualmente mais lenta do que a da erisipela.

O diagnóstico é clínico. A realização de hemocultura ou aspiração da lesão com agulha têm pouca utilidade em quadros ligeiros, sendo a percentagem de positividade muito baixa. A hemocultura ou cultura de pús podem ser úteis em quadros com manifestações sistêmicas, lesões extensas ou existência de co-morbilidades.

O tratamento deverá ser feito com flucloxacilina oral, podendo nos casos mais graves ser necessária a via endovenosa. A duração depende da resposta clínica, sendo habitualmente adequados cinco a dez dias.

30.2.1.5 Erisipela

Agente etiológico:

Streptococcus pyogenes.

A erisipela localiza-se à camada superficial da derme, com grande envolvimento linfático. O início dos sintomas é habitualmente súbito e inclui manifestações sistêmicas tais como febre e mal-estar. Apresenta-se com edema, rubor, calor e dor. A área atingida tem bordos elevados e limites bem definidos. A pele pode ter aspeto de casca de laranja, por vezes com vesículas. Mais tarde, ocorre descamação e pigmentação. Por vezes associa-se a linfangite.

As extremidades inferiores são as mais frequentemente atingidas.

O diagnóstico é clínico. A hemocultura ou cultura de exsudato podem ser úteis em quadros com manifestações sistêmicas, lesões extensas ou co-morbilidades.

O tratamento de primeira linha é a penicilina. Quando há manifestações sistêmicas deverá ser endovenoso, passando para oral logo que haja melhoria clínica.

Se houver dificuldade em distinguir erisipela de celulite deverá ser escolhido um antibiótico com atividade contra *Streptococcus pyogenes* e *Staphylococcus aureus* (flucloxacilina).

A duração do tratamento depende da resposta clínica, sendo cinco a dez dias habitualmente adequado.

30.2.1.6 Fasciíte necrotizante

Agente etiológico mais frequente:

Streptococcus pyogenes; outros: *Staphylococcus aureus*, estreptococcus anaeróbios; polimicrobiana.

É uma infecção do tecido celular subcutâneo progredindo rapidamente pela fascia superficial, e que se pode estender à fascia profunda e músculo, com necrose maciça do tecido celular subcutâneo. Ocorre habitualmente como extensão de uma lesão cutânea, que em alguns casos pode ser uma lesão banal. Na criança pode estar associada a varicela, queimadura, picada de inseto, traumatismo ou eczema. A apresentação inicial pode ser semelhante à da celulite mas com dor muito intensa e poucos sinais inflamatórios visíveis. Associa febre alta, prostração, mau estado geral. Evolui rapidamente de uma tonalidade

cutânea vermelho-arroxeadada para áreas de cor azul-acinzentada por trombose venosa com necrose tecidual, por vezes com bolhas.

Como se trata de uma infecção grave com manifestações sistêmicas, deverá ser efetuada avaliação laboratorial com hemograma, proteína C reativa e hemocultura. Deverá ser sempre efetuada colheita de material biológico (exsudatos, produtos de drenagem cirúrgica) para identificação do gérmen por cultura e/ou biologia molecular. Na suspeita de fasciíte necrotizante a ressonância magnética (RM) é o melhor exame para caracterizar as lesões.

Esta infecção tem uma elevada morbilidade e mortalidade. É necessária terapêutica médica e cirúrgica com fasciectomia e remoção dos tecidos necrosados. Quando se suspeita de infecção por *Streptococcus pyogenes*, o tratamento antibiótico deverá ser com penicilina associada a clindamicina. Os potenciais benefícios deste último antibiótico são o facto de grandes inóculos e lenta proliferação bacteriana levarem a uma menor expressão das proteínas de ligação à penicilina, tornando os β -lactâmicos potencialmente menos ativos (*Eagle effect*). Além disso, ao contrário dos β -lactâmicos, a sua atividade antimicrobiana não é afetada pelo inóculo, tem efeito prolongado após última administração e atua sobre as bactérias inibindo a síntese de toxinas. Poderá ser suspensa após desaparecimento da febre e estabilização do doente.

Dada a gravidade desta infecção, quando há possibilidade de haver outros microrganismos envolvidos, o tratamento antibiótico deve incluir um β -lactâmico com inibidor de β -lactamases (por exemplo: piperacilina-tazobactam) ou um carba-penemo associado a clindamicina e vancomicina. A terapêutica deverá ser posteriormente ajustada

ao microrganismo ou microrganismos identificados e respetivos antibiogramas. A terapêutica antibiótica deverá ser mantida até 14 dias após a última cultura positiva do material orgânico do desbridamento.

Poderá ser administrada imunoglobulina embora a sua eficácia não esteja bem estabelecida.

30.2.1.7 Piomiosite

Agente etiológico mais frequente:

Staphylococcus aureus.

É também designada piomiosite tropical por ser mais frequente nestas regiões embora com um reconhecimento crescente em climas temperados. Trata-se de uma infeção purulenta do músculo esquelético, habitualmente com formação de abscesso no decurso de bacteriémia. Os traumatismos são fatores predisponentes e a infeção poderá ocorrer no local do hematoma ou de perfusão aumentada.

Apresenta-se com febre e dor habitualmente localizada a um único grupo muscular. É mais frequente nos membros inferiores mas qualquer grupo muscular pode estar envolvido.

Evolui habitualmente em três estádios, assim caracterizados:

- 1º - início insidioso com dor local e febre baixa. Há edema localizado, por vezes duro.
- 2º - ocorre 10 a 21 dias após o aparecimento inicial dos sintomas com febre, arrepios, dor a nível do músculo, edema e por vezes eritema cutâneo na região afetada.
- 3º - dor intensa no local afetado, que se apresenta eritematoso, por vezes com flutuação. Há sinais sistémicos como febre alta e por vezes choque.

Porque se trata de uma infeção sistémica, deverá ser efetuada avaliação laboratorial (hemograma, hemocultura e proteína C reativa), cultura dos produtos de drenagem e imagem. A RM é o exame de eleição. Se não estiver disponível poderá ser efetuada tomografia axial computadorizada. A ecografia poderá dar informação útil em particular nos estádios mais avançados em que já existe abscesso.

Quando o doente se apresenta no primeiro estádio, poderá ser tratado apenas com antibiótico ativo contra *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes* (flucloxacilina). Nos segundo e terceiro estádios é habitualmente necessário antibiótico e drenagem cirúrgica.

A clindamicina é frequentemente associada nestas infeções pelas razões acima referidas. A duração da terapêutica depende da evolução clínica estando habitualmente indicadas duas a quatro semanas, inicialmente endovenosa mas que poderá passar a oral quando o doente estiver estável e se a evolução tiver sido boa.

30.2.1.8 Mordeduras humanas e de animais

Agentes etiológicos mais frequentes na mordedura humana:

Staphylococcus aureus, *Eikenella corrodens* e anaeróbios tais como os *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella* e *Porphyromonas* spp.

Agentes etiológicos mais frequentes na mordedura de animais:

aeróbios e anaeróbios incluindo *Staphylococcus aureus* e *Pasteurella multocida*.

As mordeduras humanas, de cães e gatos podem resultar em infeções da pele e tecidos moles.

O tratamento deverá ser com amoxicilina associada ao ácido clavulânico. Em alguns casos (mordedura de gato e de cão grave, especialmente nas mãos e face, ou se não puder ser adequadamente limpa) está indicada a prescrição profilática de antibiótico durante três a cinco dias.

Exames complementares

Como vem sendo abordado ao longo do texto, o diagnóstico das infeções da pele e tecidos moles é, na maioria dos casos, baseado na história clínica e no exame objetivo cuidadoso. Sempre que possível deverá ser efetuada colheita de material biológico (exsudatos, pús) para identificação do germen por cultura e/ou biologia molecular. Em infeções moderadas ou graves e quando existe sintomatologia sistémica, deverá ser efetuada avaliação laboratorial com hemograma, proteína C reativa e hemocultura.

Na suspeita de celulite, fasceíte necrotizante ou piomiosite poderá ser efetuada ecografia de tecidos moles, mas para os dois últimos a RM é o exame de escolha para melhor definição das lesões.

Escolha do antimicrobiano

As resistências aos antimicrobianos variam, entre outros fatores, com a área geográfica e com o facto de se tratar de germens da comunidade ou associados aos cuidados de saúde.

Streptococcus pyogenes é universalmente suscetível à penicilina. Dados nacionais do estudo Viriato, referem para a idade pediátrica (até aos 18 anos), em 2007, resistências à clindamicina de 8%. Por esta razão, este antibiótico não deve ser

utilizado isoladamente no tratamento da doença invasiva por *Streptococcus pyogenes*.

As primeiras estirpes de *Staphylococcus aureus* resistentes à penicilina surgiram pouco após a comercialização deste antimicrobiano. As penicilinas resistentes às penicilinasases, de que a meticilina é o padrão, permitiram ultrapassar temporariamente este problema mas rapidamente surgiram estirpes hospitalares de *Staphylococcus aureus* meticilina resistentes (SAMR), que mais tarde se alargaram à comunidade. Em Portugal, os dados relativos a SAMR hospitalares são extensos e amplamente conhecidos mas a informação sobre estas estirpes na comunidade é escassa. A vigilância anual efetuada no Hospital Pediátrico de Coimbra desde 1998, tem demonstrado valores baixos de SAMR da comunidade, com taxas que variaram entre 0 a 3,5% dos *Staphylococcus aureus* da comunidade identificados (dados não publicados). Estes valores permitem-nos manter a flucloxacilina como o antibiótico de primeira linha nas infeções causadas por *Staphylococcus aureus* adquiridas na comunidade.

O quadro 1 sumariza os agentes etiológicos bacterianos e as respetivas escolhas terapêuticas.

30.2.2 Infeções víricas

São muitas as infeções víricas que na sua apresentação incluem manifestações cutâneas.

Em seguida apresentaremos quatro, que são frequentes em idade pediátrica e nas quais as manifestações cutâneas são dominantes no quadro clínico.

Diagnóstico	Microrganismo(s) mais frequente	Tratamento
Impétigo	<i>Staphylococcus aureus</i> (SA), <i>Streptococcus pyogenes</i> (SP)	Ácido fusídico ou flucloxacilina
Foliculite	SA	Sem tratamento/Ácido fusídico
Carbúnculo e Furúnculo		Incisão e drenagem ± flucloxacilina
Dermatite perianal estreptocócica	SP	Amoxicilina
Celulite	SA, SP	Flucloxacilina
Erisipela	SP	Penicilina seguida de amoxicilina
Fasciíte necrotizante*	SP SA metilicina-suscetível Polimicrobiana com SA metilicina-resistente	Penicilina + Clindamicina** Flucloxacilina + Clindamicina** Piperacilina-Tazobactam + Clindamicina** + Vancomicina
Piomiosite*	SA SP	Flucloxacilina + Clindamicina**
Mordeduras humanas e de animais	SA, <i>Pasteurella multocida</i> e <i>anaeróbios</i>	Amoxicilina + ácido clavulânico

*Tratamento médico e cirúrgico; **Suspender após estabilização. SA- *Staphylococcus aureus*; SP- *Streptococcus pyogenes*

Quadro 1. Agentes etiológicos bacterianos mais frequentes em infecções da pele e tecidos moles e respetiva antibioterapia.

30.2.2.1 Varicela

Agente etiológico:

vírus da varicela.

Após um período de incubação de 10 a 21 dias (habitualmente 14 a 16), surgem febre, mal estar e cefaleias. Cerca de 24 a 48 horas depois aparece exantema caracterizado por máculas eritematosas dispersas, incluindo no couro cabeludo, que evoluem rapidamente para vesículas com conteúdo claro, rodeadas de eritema e evoluindo finalmente para crosta, muito pruriginosas. Por vezes atingem a orofaringe e os genitais. Podem observar-se lesões em vários estádios de evolução e podem surgir novas durante um a sete dias. No indivíduo imunocompetente a replicação do vírus

termina habitualmente cerca de 72 horas após o aparecimento do exantema. Os sintomas gerais desaparecem em 24 a 72 horas.

O diagnóstico é clínico, não sendo habitualmente necessários exames complementares. O tratamento é apenas sintomático. Não está recomendado uso de aciclovir oral por rotina em crianças saudáveis com varicela. A sua administração nas primeiras 24 horas após aparecimento do exantema resulta apenas numa modesta diminuição semiológica. No entanto, este antivírico deve ser considerado em crianças com risco acrescido de varicela moderada ou grave (adolescentes não vacinados, crianças com doenças crónicas cutâneas ou pulmonares, crianças sob tratamento com esteroides, e alguns peritos recomendam a sua

administração ao segundo caso na família, nos quais a doença é habitualmente mais grave do que no primeiro).

O reaparecimento da febre no decurso da doença deve fazer pensar em complicações, nomeadamente infeções da pele e tecidos moles tais como celulite e fasceíte necrotizante, onde o *Streptococcus pyogenes* e *Staphylococcus aureus* estão habitualmente envolvidos.

30.2.2.2 Herpes zoster

Agente etiológico:

vírus varicela-zoster (VZV).

O Herpes zoster resulta da reativação de uma infeção latente do VZV no gânglio sensorial. Caracteriza-se por pápulas eritematosas que rapidamente evoluem para vesículas dolorosas, que geralmente ocorrem em um dermatomo torácico ou lombar. Ocasionalmente pode haver algumas vesículas dispersas localizadas a alguma distância do dermatomo envolvido. Passados três a quatro dias as lesões vesiculares evoluem para pústula e crosta. Aos sete a dez dias já não são consideradas infecciosas. A dor é habitualmente menos intensa na criança do que no adulto.

O diagnóstico é clínico. O benefício da terapêutica antivirica não é claro, podendo acelerar a resolução das lesões cutâneas quando iniciada nas primeiras 72 horas de doença.

30.2.2.3 *Molluscum contagiosum*

Agente etiológico:

Molluscum contagiosum.

O *Molluscum contagiosum* é um poxvírus que provoca uma infeção cutânea muito comum

na infância. O homem é único hospedeiro conhecido. É transmitido pelo contato direto pele-a-pele, podendo ocorrer em qualquer parte do corpo. Pode também ser transmitido através de auto-inoculação ao tocar numa lesão ou através de fomites nas toalhas de banho. Está descrita associação de molusco contagioso com a frequência de piscinas.

O período de incubação é habitualmente entre duas e seis semanas.

Causa uma infeção localizada caracterizada por lesões papulares da cor da pele, de 2 a 5 mm de diâmetro, com uma superfície brilhante e umbilicação. Pode existir prurido. Por vezes as lesões apresentam-se visivelmente inflamadas, podendo ser um sinal de regressão, não devendo tal aspeto ser confundido com infeção bacteriana.

Pode aparecer em qualquer parte do corpo, exceto nas palmas e plantas. As áreas mais frequentemente atingidas incluem o tronco, axilas, fossas antecubital e poplítea.

Em crianças saudáveis, geralmente desaparece espontaneamente com resolução completa entre seis a doze meses. Numa minoria de casos persiste por períodos mais longos. A maioria das lesões de molusco contagioso resolve sem cicatrizes. Esta natureza auto-limitada e a escassez de evidência que definitivamente apoie a intervenção terapêutica, levantam questões sobre a necessidade de tratamento. As vantagens deste incluem limitação da progressão das lesões, redução do risco de transmissão para outras pessoas, resolução do prurido quando presente, prevenção de cicatrizes que podem resultar de lesões traumatizadas ou secundariamente infetadas.

A remoção com uma cureta resulta em resolução imediata da lesão embora por vezes seja

necessária mais do que uma sessão. Pode causar desconforto e ser muito demorada. Existe uma extensa lista de tratamentos tópicos.

30.2.2.4 Verrugas palmo-plantares

Agente etiológico:

Papilomavírus humano (HPV).

A manifestação clínica mais comum da infecção por HPV são as verrugas. Existem muitos tipos de HPV, que tendem a infectar locais específicos do corpo. O HPV tipo 1 geralmente origina as verrugas plantares.

Esta infecção ocorre pelo contacto pele-a-pele em locais macerados ou de trauma predispondo à inoculação, podendo no entanto também ocorrer em pele normal.

O período de incubação é de dois a seis meses.

As verrugas podem ter diferentes formas, apresentar-se como lesão única ou em grupo. O diagnóstico é clínico. Têm aspeto de pequena formação dura encastoadada na planta do pé, sobretudo nas áreas de pressão. São habitualmente dolorosas.

A remissão espontânea das verrugas ocorre em até dois terços dos doentes dentro de dois anos. A recorrência é comum. O tratamento mais usado em pediatria é o ácido salicílico local, embora existam outras opções.

30.3 FACTOS A RETER

As infeções da pele e tecidos são frequentes em idade pediátrica. São diagnosticadas através de uma história clínica e exame físico cuidadosos. Os exames microbiológicos devem ser efetuados

sempre que possível porque permitem conhecer os microrganismos envolvidos e suas suscetibilidades aos antimicrobianos. Outros exames complementares são necessários apenas em alguns casos. As infeções bacterianas são habitualmente causadas por *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*. Algumas podem ser tratadas com antibiótico tópico, outras com antibiótico sistémico e outras necessitam também de incisão e drenagem. Como o tratamento antibiótico inicial é sempre empírico, devemos conhecer as suscetibilidades locais e nacionais de forma a poder fazer a escolha mais adequada, ajustando-a depois aos exames microbiológicos efetuados.

Leitura complementar

- Long S, Pickering L, Prober C. Bacterial skin infections. *Skin Infections. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012.
- Cherry J, Demmler-Harrison G, Kaplan S, Steinbach W, Hotez P. Skin and Soft-Tissue Infections. Feigin and Cherry's *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2013.
- 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:e10-52.