

**SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL REGIONAL DA ASA SUL
RESIDÊNCIA MÉDICA EM PEDIATRIA**

ISABEL CRISTINA LEAL FIRMINO

**Infecções de pele e partes moles: proposta de protocolo de atendimento
em unidade pediátrica**

MONOGRAFIA DE ESPECIALIZAÇÃO EM PEDIATRIA

**Brasília – DF
2010**

www.paulomargotto.com.br

ISABEL CRISTINA LEAL FIRMINO

**Infecções de pele e partes moles: proposta de protocolo de atendimento
em unidade pediátrica**

**Monografia apresentada ao
Programa de Residência Médica em
Pediatria do Hospital Regional da
Asa Sul, como requisito parcial para
conclusão da Especialização em
Pediatria.**

Orientador: Jefferson A. P. Pinheiro

**Brasília – DF
2010**

FIRMINO, Isabel Cristina Leal

Infecções de pele e partes moles: proposta de protocolo de atendimento em unidade pediátrica /Isabel Cristina Leal Firmino. Brasília: Hospital Regional da Asa Sul, 2010. viii, 55f.

Monografia de Especialização em Pediatria – Hospital Regional da Asa Sul – Programa de Residência Médica em Pediatria.
Orientador: Jefferson Augusto Piemonte Pinheiro

Infections of skin and soft tissues: proposal of protocol of attendance in a pediatric hospital.

1. Infecções de partes moles 2. Criança 3. Pele 4. Tratamento

Queres ser médico, meu filho? Essa aspiração é digna de uma alma generosa, de um espírito ávido pela ciência. Mas, pensastes no que se transformará tua vida? [...]Pensa bem enquanto há tempo. Mas se, indiferente à fortuna, aos prazeres, à ingratidão; e sabendo que te verás, muitas vezes, só entre feras humanas, ainda tens a alma estóica o bastante para encontrar satisfação no dever cumprido, se te julgas suficientemente recompensado com a felicidade de uma mãe que acaba de dar a luz, com um rosto que sorri porque a dor passou, com a paz de um moribundo que acompanhastes até o final; se anseias conhecer o Homem e penetrar na trágica grandeza de seu destino, então, torna-te médico meu filho."

Esculápio

DEDICATÓRIA

A minha mãe, BRÍGIDA, fonte de carinho e exemplo de perseverança.

A minha irmã, CAROL, e ao meu cunhado, VAGNER, pelo apoio e pela vibração a cada conquista.

Ao meu noivo amado, ALESSANDRO, que compreendeu cada dia de ausência e tanto me motivou a escrever a “nossa monografia”.

Aos meus amigos BRENDA, DOMINIQUE, MARINA, GERALDO, ROBERTO, SUZANNE, LUCIANA, ARIADNE, JULLIANA, VITÓRIA, NATÁLIA, PEDRO, ANA MÁRCIA, LÍLIAN e DÉBORA, pela amizade, ajuda mútua e carinho. Juntos formamos a família HRAS.

A DEUS. Ele me permitiu tudo isso.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. JEFFERSON PINHEIRO pela imensa paciência na orientação desta monografia, pelos ensinamentos e pela amizade.

Aos Staffs e preceptores que tanto se dedicam a nossa residência.

Aos nossos pacientes, que nos ensinam mais do que os livros.

RESUMO

As infecções de pele e partes moles constituem infecções comuns, principalmente na faixa etária pediátrica, respondendo por 9% de todas as infecções encontradas em consultas médicas. Pode variar de quadros leves à rapidamente progressivos e fatais. Em razão disto objetivamos realizar revisão da literatura nos bancos de dados MEDLINE, LILACS-BIREME e COCHRANE, selecionando artigos dos últimos 10 anos. Após essa revisão, foi proposto protocolos de atendimento para afecções mais comuns: impetigo, erisipela, celulite, fasciíte necrosante, piomiosite, abscesso, furunculose, incluindo também, infecções por mordidas de animais e humanos e infecções de sítios cirúrgicos. Devemos considerar que as infecções de pele e partes moles incluem uma grande variedade de doenças, inicialmente semelhantes em sua apresentação, mas, causadas por agentes distintos e com diferentes desfechos. O diagnóstico é clínico, sendo que os exames complementares, quando indicados, são utilizados apenas para identificar o grau de acometimento e se há formação de abscessos. No entanto, nem sempre o diagnóstico correto é feito precocemente o que pode levar a sérios prejuízos ao paciente, aumentando o tempo de internação e da morbimortalidade.

ABSTRACT

The skin and soft tissues infection constitute ordinary infections, mainly in children, responsible by 9% of all the infections found in medical attendance. It can vary of mild severity to dead. By reason of this, we do a revision of the literature in data bank MEDLINE, LILACS-BIREME and COCHRANE, choosing articles of the last 10 years. After this revision, we have proposed schemes and algorithms of attendance to more ordinary illness: impetigo, erysipela, cellulitis, necrotizing fasciitis, pyomyositis, cutaneous abscesses, furuncles, inclusive animal and human bites and surgical site infections. We must consider skin and soft tissues infections include a large diversity of illness, initially similar in its manifestation, but caused by different etiologic agents and have several outcomes. The diagnosis is clinical, the exams, when indicated, are utilized only to identify the measure of sickness. However, not always the exact diagnosis is realized precociously, this can motive grave damage to patient, increase the time of hospitalization and of the mortality.

LISTA DE ABREVIATURAS

VHS	Velocidade de hemossedimentação
ASLO	Antiestreptolisina O
FN	Fasciíte necrosante
CDC	Center of Disease Control
STSS	Síndrome do choque tóxico estreptocócico
TNF	Fator de necrose tecidual
AINE	Antiinflamatório não esteroideal
TC	Tomografia computadorizada
CPK	Creatinofosfoquinase
IgA	Imunoglobulina A
IgG	Imunoglobulina G

ÍNDICE

1. Introdução	1
2. Objetivos	3
3. Material e Métodos	4
4. Revisão da Literatura	5
4.1. Pele	5
4.2. Infecções bacterianas de pele e partes moles	7
4.2.1. Impetigo	7
4.2.2. Celulite bacteriana	11
4.2.3. Erisipela	21
4.2.5. Fascíte necrosante	25
4.2.4. Piomiosite	35
4.2.6. Infecção por mordedura de animais e humanos	42
4.2.7. Infecção de sítio cirúrgico	46
4.2.8. Miscelânea	49
5. Conclusão	52
6. Referências Bibliográficas	53

1. Introdução

As infecções de pele e partes moles constituem infecções comuns, principalmente na faixa etária pediátrica, respondendo por 9% de todas as infecções encontradas em consultas médicas.¹ Pode variar de quadros leves à rapidamente progressivos e fatais; com grande variabilidade de agentes etiológicos.²

A pele é o manto de revestimento do organismo, indispensável à vida e que isola os componentes orgânicos do meio exterior. Constitui-se em complexas estruturas de tecidos de várias naturezas, dispostos e relacionados de modo a adequar-se, harmonicamente, ao desempenho de suas funções. Representa mais de 15% do peso corpóreo.³

Compõe-se, essencialmente, de três grandes camadas de tecidos: uma camada superior, a epiderme; uma camada intermediária, a derme; e uma camada profunda, a hipoderme ou tecido celular subcutâneo.³

Contudo, a pele é normalmente habitada por bactérias que podem ser classificadas como residentes, que tem a pele como habitat e nela se multiplicam, e transitórias, que nela se alojam ocasionalmente.³

Há numerosas espécies de estafilococos não patógenos residentes na pele, sendo os mais comuns *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hominis* e *Staphylococcus saprophyticus*. O *Staphylococcus aureus* é raro na pele normal (menos de 10%). É a principal bactéria aeróbica achada em lesões eczematosas. No atópico, é encontrada em cerca de 90% nas áreas eczematosas e em torno de 70% na pele sadia. Enquanto os *Streptococcus* são geralmente encontrados na orofaringe e, raramente, na pele sadia.³

As bactérias gram negativas como *Escherichia coli* e espécies de *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus* e *Acinetobacter* podem ser encontradas em áreas intertriginosas.³

As infecções bacterianas da pele podem representar um processo patogênico cutâneo primário ou uma manifestação cutânea secundária à infecção inicial de outro órgão. Podem ser supurativas, decorrentes da proliferação das bactérias na pele, ou podem ser decorrentes de hipersensibilidade a antígenos bacterianos.³

Existem vários mecanismos de defesa da pele à infecção, tais como as características da camada córnea que não é penetrada por bactérias presentes na pele e o

baixo pH. Existem ainda substâncias constituintes da secreção sebácea como ácidos graxos insaturados, que são dotados de propriedades antibacterianas. Também é importante na limitação do crescimento de bactérias patogênicas na pele o fenômeno da interferência bacteriana, isto é, o efeito supressor de cepas bacterianas sobre outras. É o caso da limitação do desenvolvimento do *Staphylococcus aureus* pela presença de estafilococos não patogênicos.³

Na patogênese da infecção bacteriana da pele devem ser considerados, como fatores determinantes do comportamento clínico da infecção, a patogenicidade do microorganismo, a porta de entrada do germe e a resposta do hospedeiro à infecção. A penetração do germe diretamente na pele, habitualmente, produz inflamação e supuração e a partir desta, colonização cutânea primária. Pode determinar disseminação da bactéria via hematogênica como bacteremia e septicemia. Por outro lado, quando a infecção primária ocorre em outro órgão, através da disseminação hematogênica, as bactérias atingem a pele, determinando comprometimento das paredes dos vasos cutâneos, onde ocorre trombose vascular com hemorragia e por vezes necrose do território cutâneo correspondente ao vaso ocluído.³

Com relação à virulência do microorganismo decorre, fundamentalmente, do potencial invasivo da bactéria, geralmente determinado pela presença de elementos antifagocitários na superfície do microorganismo e da sua capacidade de produzir toxinas. As toxinas bacterianas podem ser responsáveis por sintomas sistêmicos observados em algumas infecções, como, choque, febre, anorexia, caquexia e coagulação intravascular disseminada.³

Diante da diversidade de formas de apresentação das infecções de partes moles pelo acometimento de suas diferentes camadas e dos diferentes agentes etiológicos, a uniformização de condutas torna-se de extrema importância para otimização do diagnóstico e do tratamento, evitando assim as complicações advindas dessas doenças.

2. Objetivos

Realizar revisão da literatura sobre as infecções bacterianas de pele e partes moles, buscando criar proposta de protocolo de atendimento em unidade pediátrica, a fim de facilitar o diagnóstico e diminuir o tempo das internações.

3. *Material e Métodos*

Foi realizada revisão da literatura nacional e internacional utilizando os bancos de dados MEDLINE, LILACS-BIREME e COCHRANE; sendo selecionados artigos publicados nos últimos 10 anos, abordando as infecções de partes moles. Os seguintes termos de pesquisa (palavras-chaves e delimitadores) foram utilizados em várias combinações: 1) Infecções de partes moles; 2) criança; 3) pele; 4) tratamento.

A pesquisa bibliográfica incluiu artigos originais, artigos de revisão, editoriais e diretrizes escritos nas línguas inglesa, portuguesa e espanhola, sendo selecionados de acordo com os critérios do Centro Oxford de Evidência.

3.1. Normas Bibliográficas Adotadas

- Referências: adaptadas do *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)
- Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*

4. *Revisão da Literatura*

4.1. **Pele**

A pele é o manto de revestimento do organismo, indispensável à vida e que isola os componentes orgânicos do meio exterior. Constitui-se em complexas estruturas de tecidos de várias naturezas, dispostos e relacionados de modo a adequar-se, harmonicamente, ao desempenho de suas funções. Representa mais de 15% do peso corpóreo.³

Compõe-se, essencialmente, de três grandes camadas de tecidos: uma camada superior, a epiderme; uma camada intermediária, a derme; e uma camada profunda, a hipoderme ou tecido celular subcutâneo.³

A epiderme é constituída de epitélio estratificado cuja espessura apresenta variações topográficas desde 0,04mm nas pálpebras até 1,6mm nas regiões palmo-plantares. É dividida em distintas camadas celulares:

1. Camada germinativa ou basal: é a mais profunda das camadas da epiderme e é constituída por dois tipos de células, as células basais que origina as demais camadas da epiderme através de progressiva proliferação celular e os melanócitos.

2. Camada malpighiana: formada por células escamosas unidas pelos desmossomas.

3. Camada granulosa: Formada por células granulosas compostas por grânulos de proteínas que originam a citoqueratina.

4. Camada córnea: Formada por células epidérmicas anucleadas com membranas celulares espessas e cujo citoplasma corresponde a um sistema bifásico de filamentos de queratina que se associa a filagrina retentora de água no estrato córneo.

A derme compreende um verdadeiro gel, rico em mucopolissacarídeos e substância fundamental e material fibrilar de três tipos: fibras colágenas, elásticas e reticulares. Tem espessura variável ao longo do organismo, desde 1 até 4mm. A substância fundamental é um gel viscoso que participa na resistência mecânica da pele à compressões e estiramentos.

A hipoderme é a camada mais profunda da pele, de espessura variável, composta exclusivamente por células repletas de gordura. Relaciona-se, em sua porção superior, com a derme profunda, constituindo-se junção dermo-hipodérmica, em geral, sede das

porções secretoras das glândulas apócrinas ou écrinas e de pelos, vasos e nervos. É depósito nutritivo de reserva, participa do isolamento térmico e da proteção mecânica do organismo às pressões e traumatismos externos e facilita a motilidade da pele em relação às estruturas subjacentes (FIGURA 1).

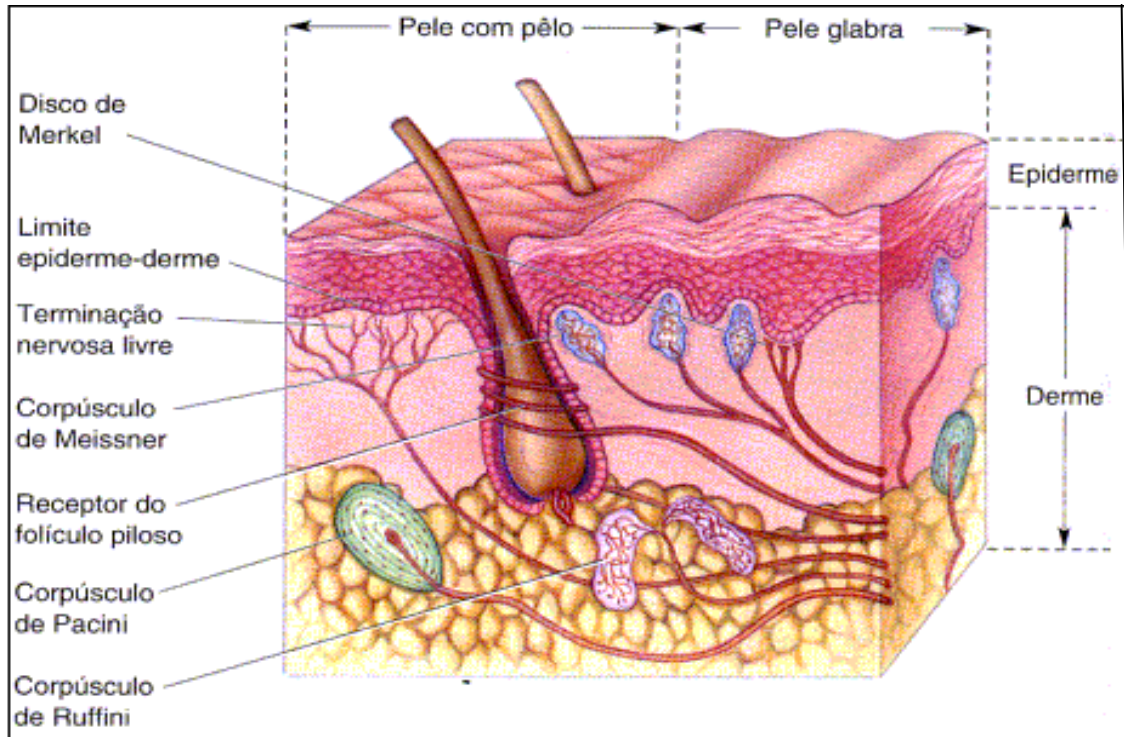


FIGURA 1 – Estrutura anatômica da pele

FONTE: Neurociência – Desvendando O sistema Nervoso. 2ed. Artmed. Editora, 2002.

As infecções de pele e partes moles se distinguem uma das outras pelos diferentes agentes causadores e pelo acometimento das diferentes camadas da pele, fáscia muscular e músculo. Cada uma com suas peculiaridades quanto à epidemiologia, manifestações clínicas e morbimortalidade.

4.2. Infecções bacterianas de pele e partes moles

4.2.1. Impetigo

Impetigo é uma infecção altamente contagiosa da epiderme que acomete com frequência crianças entre dois e cinco anos de idade, entretanto, pode ocorrer em qualquer faixa-etária.^{4,5}

Foi descrito pela primeira vez em 1864, por Tilbury Fox, como uma doença caracterizada por uma lesão bolhosa, circular, de crescimento centrífugo que se tornava uma ulceração superficial recoberta por uma crosta amarelada.⁵

▪ **Epidemiologia**

Na infância, é a infecção bacteriana de pele mais comum e a terceira quando considerado todas as idades, ficando atrás das dermatites e doenças virais.⁴

Usualmente é transmitida pelo contato direto. Nas Nações Unidas, a incidência anual de impetigo é de 2,8% em crianças com mais de quatro anos e 1,6% entre cinco e quinze anos. Como o contato entre as crianças é intenso, a transmissão é mais prevalente, sendo que fômites também são veículos importantes de contágio. A incidência aumenta nos meses de verão e a infecção ocorre com frequência em áreas de pouca higiene e em ambientes fechados.⁴

▪ **Etiopatogenia e apresentação clínica**

O impetigo usualmente ocorre em áreas expostas, como face e extremidades. Causado por *Streptococcus β -hemolítico* e/ou *Staphylococcus aureus*. Estudos sobre impetigo estreptocócico demonstram que o microorganismo responsável inicialmente coloniza a pele previamente lesada, levando à lesão impetiginosa em torno de 10 dias.² Já no impetigo estafilocócico, o agente está presente nas fossas nasais e depois causam a lesão cutânea.²

Diante disto, existem dois tipos de apresentação do impetigo, o não bolhoso, que corresponde a 70% dos casos, e o bolhoso.⁵

O impetigo não bolhoso começa como uma mácula vermelha ou pápula que rapidamente se transforma em vesícula. A vesícula se rompe facilmente e forma uma erosão cujo conteúdo forma uma crosta amarelada que pode ser pruriginosa (FIGURA 2). Causado pelo *Staphylococcus aureus* isoladamente ou em associação com *Streptococcus* do grupo A.^{2,5} A lesão se espalha para a área circundante pela auto-inoculação bacteriana. Tende a afetar áreas próximas a trauma, principalmente extremidades e face. Resolução espontânea, sem cicatriz, ocorre em algumas semanas, mesmo sem tratamento.⁴

Um subtipo do impetigo não bolhoso é o impetigo comum ou secundário. Pode ser uma complicação de doença sistêmica como diabetes e imunodeficiência adquirida. Picadas de inseto, varicela, herpes simples e outras condições que envolvem quebra da barreira cutânea podem predispor seu aparecimento. A apresentação é similar ao impetigo não bolhoso primário.⁴

O impetigo bolhoso acomete mais comumente os neonatos, mas também pode ocorrer em qualquer idade.⁴ É causado por toxinas produzidas pelo *Staphylococcus aureus* e é uma forma localizada da síndrome da pele escaldada estafilocócica.^{2,4} Manifesta-se como vesículas superficiais que evoluem rapidamente para bolhas friáveis, com margens acentuadas e quando se rompem, permanece uma crosta amarelada (FIGURA 2). Surge mais em áreas de fraldas, axilas e pescoço. Sintomas sistêmicos não são comuns, mas podem incluir astenia, febre e diarreia. Também são casos auto-limitados e as lesões desaparecem em algumas semanas. O impetigo bolhoso parece ser menos contagioso que o impetigo não bolhoso e os casos são esporádicos.⁴

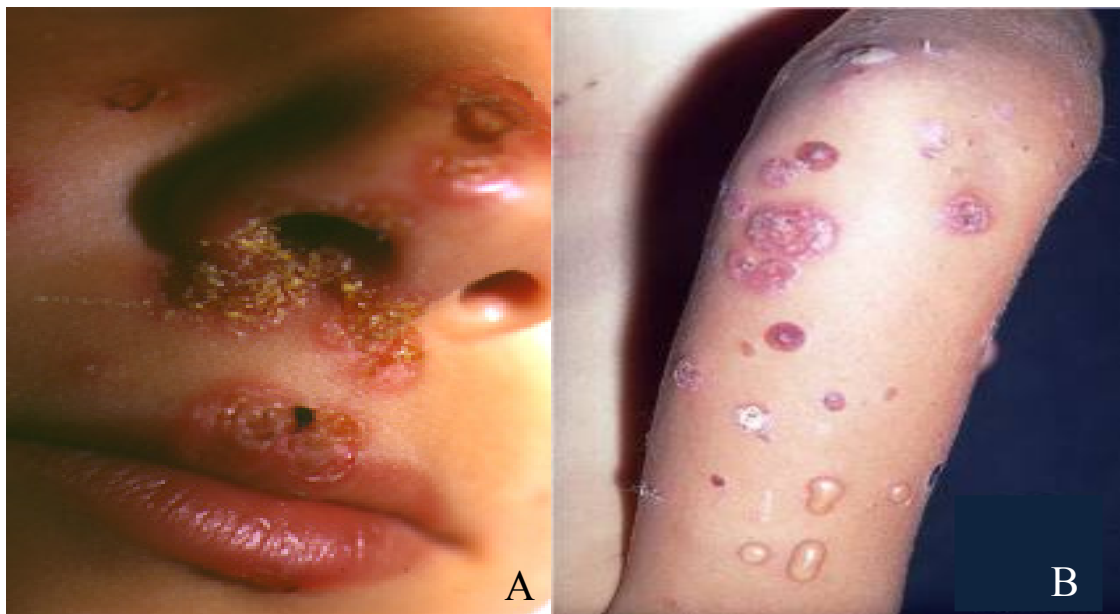


FIGURA 2 – A. Impetigo não bolhoso. B. Impetigo bolhoso.

FONTE: Disponível em www.emedicine.medscape.com

- **Diagnóstico e diagnóstico diferencial**

O diagnóstico do impetigo é clínico. Cultura de secreção não é realizada, pois não diferencia infecção de colonização.⁵ O diagnóstico diferencial é feito com várias outras condições clínicas, dependendo da forma de apresentação do impetigo.

O impetigo não bolhoso faz diagnóstico diferencial com dermatite atópica, candidíase, dermatite de contato, dermatofitoses, ectima, herpes, picadas de inseto, pênfigo foliáceo, escabiose e varicela. Já o impetigo bolhoso pode ser confundido com eritema bolhoso multiforme, pênfigo bolhoso, picadas de inseto, pênfigo vulgar, necrólise epidermóide tóxica e varicela.⁴

▪ Tratamento

No passado, a terapia era direcionada ao *Streptococcus*. Porém, as infecções pelo *Staphylococcus* tem sido cada vez mais comuns, inclusive na apresentação não bolhosa, sendo, então, o tratamento voltado para ambos os agentes etiológicos. Portanto as penicilinas com inibidor de betalactamase e as cefalosporinas de primeira geração são as drogas de eleição para tratamento do impetigo.² Penicilina V oral e amoxicilina são menos efetivas que as cefalosporinas e amoxicilina com clavulanato.⁴ A eritromicina pode ser utilizada, porém, é crescente a frequência de *Staphylococcus aureus* resistentes e mais recentemente, de *Streptococcus pyogenes*.²

O tratamento tópico é equivalente a antibioticoterapia oral e pode ser utilizada em doença limitada.² Os estudos que comparam a terapia oral e tópica excluem pacientes com formas extensas da doença.⁶ Metanálises compararam o uso de mupirocina e ácido fusídico para tratamento tópico do impetigo e demonstraram eficácia equivalente, porém, a mupirocina é usada com mais segurança em relação a resistência cruzada com outros antibióticos.^{4,5} Leyden (2009) demonstrou que seu uso local é eficaz tanto no impetigo causado pelo *Streptococcus* do grupo B quanto por *Staphylococcus*. A mupirocina é bactericida por inibição reversível a isoleucil-transfer RNA sintetase bacteriana. Resistência a mupirocina é raramente descrita.⁷ A bacitracina e a associação bacitracina/neomicina são menos efetivas.⁴

O tratamento bem conduzido é da maior importância para se evitar as infecções recidivantes e, às vezes, é necessário se proceder a descolonização dos focos infecciosos no próprio paciente, como fossas nasais, axilas, região umbilical e genital e em seus contactantes íntimos. Para esta descolonização, se utiliza localmente o ácido fusídico ou o mupirocin nessas regiões por cinco dias, associado ou não a sabonetes anti-sépticos.

Portanto, a antibioticoterapia oral deve ser feita naqueles pacientes com lesões extensas ou com sinais sistêmicos de infecção, por um período de 10 dias. Naqueles com doença restrita a uma pequena região a escolha terapêutica pode recair sobre antibiótico tópico por três a cinco dias.⁴

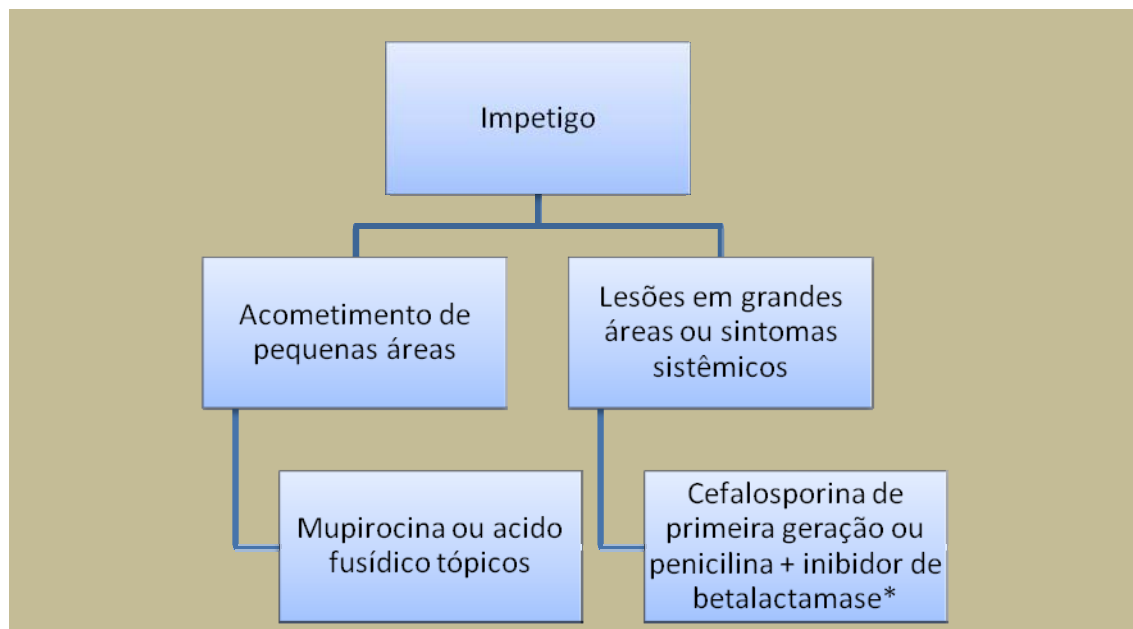


FIGURA 3 – Algoritmo para tratamento de impetigo. * Recomenda-se a reavaliação desses pacientes em 48h. Se persistência dos sintomas ou piora, internar para tratamento parenteral com o mesmo esquema de antibioticoterapia.

▪ Prognóstico e complicações

O impetigo é uma doença benigna, porém recorrente e contagiosa. Uma vez iniciado o tratamento, a resposta clínica é rápida e efetiva.

A glomerulonefrite aguda pós estreptocócica é uma séria complicação que afeta entre 1 a 5% dos pacientes com impetigo não bolhoso.⁴ O tratamento com antibiótico não altera o risco de glomerulonefrite nos pacientes predispostos.^{2,4} Febre reumática não aparece como uma complicação potencial da doença.^{4,5}

Outras complicações raras incluem sepse, osteomielite, artrite, endocardite, pneumonia, celulite, linfangite ou linfadenite, psoríase gutata, síndrome do choque tóxico e síndrome da pele escaldada estafilocócica.⁴

4.2.2. Celulite Bacteriana

A celulite é um processo inflamatório piogênico agudo e extenso que acomete derme e tecido celular subcutâneo.⁸ A área acometida, usualmente membros inferiores, é dolorosa, quente, eritematosa e edemaciada, fazendo uma pobre demarcação com a pele sã.^{8,9}

- **Epidemiologia**

Pacientes com celulite são assistidos tanto pelos serviços de atenção primária quanto pelas emergências dos hospitais terciários, porém, pouco se sabe sobre o impacto que essa doença tem sobre os recursos em saúde dada sua alta incidência.

Abrange cerca de 14% dos atendimentos hospitalares e 4 a 7% das internações em um estudo feito em Salt Lake City, nos Estados Unidos. Poucos estudos epidemiológicos sobre celulite são achados na literatura, mas há referências de até 26,4/1000 pessoas/ano acometidas pela doença.¹⁰

- **Etiologia**

A grande maioria dos casos de celulite tem o *Streptococcus β -hemolítico* como agente etiológico, porém, vários outros microorganismos podem causar essa doença em condições específicas. Nas mordeduras por cães e gatos, o organismo responsável é tipicamente a *Pasteurella multocida* ou *Capnocytophaga carnimorsus*. Em pacientes neutropênicos, pode ser causada por *Pseudomonas aeruginosa* ou outros bacilos gram-negativos, e em pacientes infectados pelo HIV, o organismo responsável pode ser o *Helicobacter cinaedi*.^{2,8} Ainda em pacientes imunocomprometidos, celulites podem ser causadas pelo *Vibrio vulnificus* após ingestão de frutos do mar crus, seguida de gastroenterite e bacteremia com disseminação pela pele.¹² Ocasionalmente, *Cryptococcus neoformans* causa celulite em pacientes com deficiência da imunidade celular. O *Staphylococcus aureus* raramente é encontrado mas pode ser causa de celulite associada a trauma penetrante e abscesso.^{2,8}

A FIGURA 4 mostra algumas variantes anatômicas específicas de apresentação de celulites e seus principais agentes etiológicos.

Variante anatômica	Localização	Agente etiológico
Celulite periorbitária	Periorbitária	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Pneumococcus</i> , <i>Streptococcus</i> do grupo A
Celulite bucal	Bochecha	<i>Haemophilus influenzae</i>
Celulite por complicação com piercing	Orelha, nariz, região periumbilical	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i> do grupo A
Celulite pós Mastectomia	Braço ipsilateral	<i>Streptococcus</i> hemolítico não A
Retirada de safena para bypass coronariano	Perna ipsilateral	<i>Streptococcus</i>
Lipoaspiração	Coxa e parede abdominal	<i>Streptococcus</i> do grupo A, <i>peptostreptococcus</i>
Celulite pós infusão de drogas	Extremidades	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>staphylococcus</i> coagulase negativo, anaeróbios, enterobactérias.
Celulite perianal	Períneo	<i>Streptococcus</i> do grupo A
Celulite creptante	Tronco e extremidades	<i>Clostridium</i> (pode estar associado a <i>Escherichia coli</i> , <i>klebsiella</i> e <i>aeromonas</i>)

FIGURA 4 – Variantes anatômicas de apresentação das celulites e seus principais agentes etiológicos.

FONTE: Swartz MN. Cellulitis. New Eng. Journal of Med., 2004.

▪ Fatores predisponentes

O surgimento da celulite quase sempre está associado a condições que fragilizam localmente as defesas naturais da pele, como obesidade, edema por insuficiência venosa ou obstrução linfática. A causa da quebra de barreira cutânea pode ser trauma, feridas operatórias, picadas de inseto, mordedura de animais, outras infecções bacterianas como impetigo, ulcerações, fissuras e macerações por infecção fúngica, dermatites como o eczema.^{2,8} Ocasionalmente, pode surgir em pele aparentemente íntegra, como resultado de bacteremia.⁸

Procedimentos cirúrgicos que interrompem abruptamente a drenagem linfática são os mais associados a celulite, tais como venectomia, mastectomia com retirada de linfonodos e outras cirurgias oncológicas, especialmente quando associadas a radioterapia.²

Pode acometer qualquer parte do corpo, porém, as áreas mais frequentemente envolvidas são os membros inferiores (39,9%), seguidos de face, membros superiores, tronco, pescoço e nádegas.⁹

- **Características clínicas**

Clinicamente, caracteriza-se como uma área hiperemiada de rápida propagação e tênue contorno, associada a edema e aumento da temperatura local (FIGURA 5). Algumas vezes acompanhada de linfangite e aumento dos linfonodos regionais. Vesículas, bolhas e hemorragia cutânea na forma de petéquias e equimoses podem aparecer na pele inflamada e estão mais associadas à infecção grave e toxemia.²

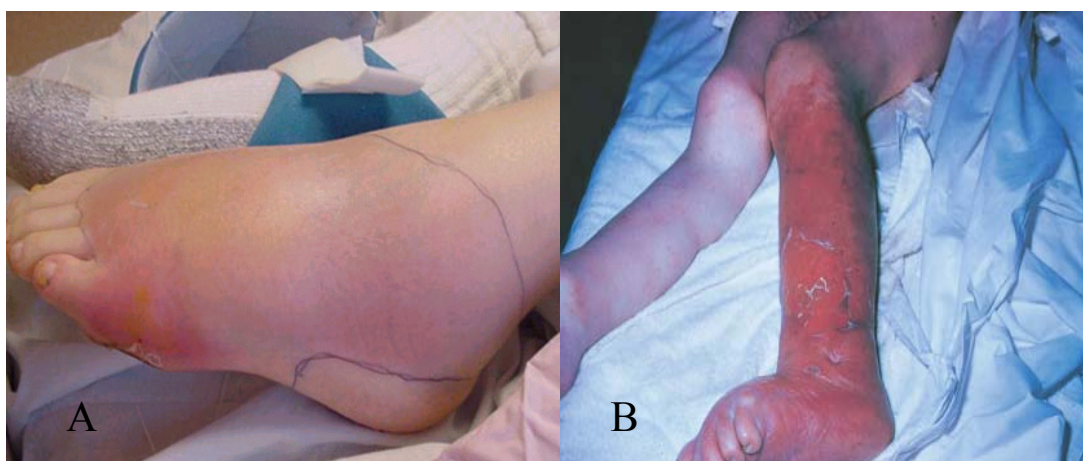


FIGURA 5 – A. Celulite em pé esquerdo. Edema e hiperemia com delimitação tênue de seus bordos. B. Celulite em membro inferior esquerdo por *Streptococcus* do grupo A após edema. **FONTE:** Disponível em www.emedicine.medscape.com

As manifestações sistêmicas são comumente brandas, mas febre, taquicardia e hipotensão estão presentes em alguns casos, pouco tempo depois do surgimento da lesão cutânea.²

Dentre as manifestações clínicas pouco usuais da celulite estão a forma crepitante, cujos agentes já foram citados no quadro da FIGURA 4, e a gangrenosa na qual ocorre necrose do tecido subcutâneo. A necrose da pele pode ser uma complicação da celulite, mas também pode ser uma forma de apresentação distinta, incluindo a murcomicose em pacientes imunodeprimidos.⁸

- **Diagnóstico diferencial e diagnóstico**

Várias doenças podem ser semelhantes a celulite em uma fase inicial. O quadro da FIGURA 6 resume algumas doenças que fazem diagnóstico diferencial com celulite.

Doenças	Apresentação clínica
Fasciíte necrosante	
. Tipo I	Desenvolvimento rápido, dor, edema, crepitação, surgimento de bolhas e necrose na pele.
. Tipo II	Infecção aguda, frequentemente associada a síndrome do choque tóxico. Rápida progressão, marcada pelo edema, bolhas violáceas e necrose do tecido subcutâneo.
Mionecrose por anaeróbios (<i>Clostridium perfringens</i>)	Infecção toxêmica com injúria muscular prévia, produz edema, pele com bolhas acastanhadas. Raio x mostra dissecação gasosa da musculatura e fáscia.
Anthrax	Lesão ulcerada rodeada por um edema gelatinoso. É indolor e algumas vezes pruriginosa.
Vaccinia	Eritema e enduração ao redor do local da vacinação, atinge um pico em 10 a 12 dias (mais lento que a evolução da celulite), menos tóxico e representa uma reação celular a vacina.
Picada de inseto	História de picada de inseto, ausência de febre ou leucocitose. Lesão pruriginosa.
Gota aguda	Dor articular em crises, dosagem de ácido úrico elevada.
Tromboflebite de veia profunda	Envolve membro inferior, lesão sentinela ao vaso acometido com lesão linear extensa.
Pioderma gangrenoso	Lesão inicialmente nodular ou bolhas e ulceração. Ocorre particularmente em pacientes com doença inflamatória intestinal e com doenças do colágeno.
Well síndrome	Lesão urticariforme com o centro claro. Lentamente progressiva e persiste por semanas ou meses.
Carcinoma erisipelóide	Uma forma de carcinoma metastático com envolvimento linfático. Ausência de febre e evolui mais lentamente que a celulite.
Reação a aplicação de drogas	História clínica. Pele eritematosa, lesão com progressão mais lenta que a celulite, febre baixa pode estar presente.

FIGURA 6 – Diagnóstico diferencial da celulite.

FONTE: Swartz MN. Cellulitis. New Eng Journal of Med, 2004.

Bacteremia é incomum na celulite, portanto a hemocultura apresenta baixa positividade. Em estudo feito com 242 pacientes com celulite, a hemocultura no início da doença foi positiva em apenas 4% dos casos.⁸ Em outra série, incluindo 553 amostras, a positividade foi de 2%. Porém, sua positividade aumenta para cerca de 30% naqueles pacientes com celulite associada à linfedema. Também se justifica a solicitação de hemocultura nos casos de celulite bucal, periorbitária ou quando há manifestação clínica de toxemia.⁸ O aspirado da lesão pode ser realizado, com achado do agente etológico em 4 a 42% das amostras, dependendo da série estudada.¹¹

Alterações hematológicas, como a leucocitose e elevação da velocidade de hemossedimentação (VHS), são observadas. Os títulos de antiestreptolisina O (ASLO) poderão se elevar após infecção prévia, mais do que em eventos clínicos atuais.¹²

Exames radiológicos são desnecessários na maioria dos casos de celulite, exceto quando há dificuldade em fazer diagnóstico diferencial com outras doenças como fascíte necrosante (FN), caso em que a ressonância magnética deve ser solicitada.

A ultrassonografia e tomografia computadorizada podem ser úteis na detecção de abscesso subcutâneo, uma complicação comum da celulite, além de guiar a drenagem da coleção purulenta.⁸

▪ Tratamento

Como a maioria dos casos de celulite é causada por *Streptococcus*, os betalactâmicos são as drogas de escolha, tais como as cefalosporinas de primeira geração ou amoxicilina com clavulanato.^{8,9} Alguns autores enfatizam a cobertura para *Staphylococcus aureus*, apesar desse microorganismo ser raro causador de celulite.² O tratamento é feito via oral, porém a antibioticoterapia endovenosa é iniciada para pacientes com celulite de rápida evolução, lesões em face e em áreas de articulação, acometimento amplo, sinais sistêmicos de toxemia ou pacientes que não toleram o uso da medicação oral.^{2,8} Cefalosporina de primeira geração, como a cefazolina, é uma boa opção de tratamento. Pacientes alérgicos a betalactâmicos podem usar clindamicina ou vancomicina.²

A antibioticoterapia isolada é efetiva no tratamento da celulite. Nas doenças não complicadas, cinco dias de tratamento é tão eficaz quanto o curso de 10 dias.² O antibiótico deve ser mantido por ao menos três dias após a resolução do processo inflamatório.⁹

Nos pacientes neutropênicos, asplênicos, com edema preexistente, cirrose, insuficiência cardíaca ou renal, o uso das cefalosporinas de segunda ou terceira geração é apropriado.⁹

Os casos específicos, tais como mordedura de animal, celulite periorbitária ou de região bucal devem ser tratadas de acordo com o agente etiológico de maior prevalência.

Medidas adjuvantes incluem compressa fria, analgesia e imunização antitetânica.⁹ Quando o acometimento for de extremidades, a elevação do membro proporciona drenagem gravitacional do edema e de substâncias inflamatórias.²

▪ **Profilaxia e prognóstico**

Cada episódio de celulite causa inflamação linfática, o que pode levar a danos permanentes, como linfedema. Medidas para reduzir a recorrência de celulites incluem o tratamento de macerações interdigitais, hidratação adequada de pele xerótica e adotar medidas contra o edema crônico. Pacientes com mais de dois episódios de celulite no mesmo segmento apesar das medidas preventivas, recomenda-se antibioticoterapia profilática, que reduz cerca de 17% das recorrências.^{2,8} Como o germe mais frequente é o *Streptococcus*, a penicilina benzatina mensalmente, penicilina G oral ou amoxicilina diariamente em dose profilática e a eritromicina duas vezes ao dia, para os alérgicos a betalactâmicos, são as drogas utilizadas.^{2,9}

Além de linfedema, outras complicações possíveis são linfangite, erisipela, abscesso e fasciíte necrosante. Porém, menos de 1% dos pacientes com celulite desenvolvem complicações como linfadenites. Em estudo feito com 7.438 pacientes com celulite, nenhum óbito foi observado como consequência da infecção.¹⁰

▪ **Celulite orbitária e periorbitária**

Celulite periorbitária e orbitária são diferentes em sua patogenia. Celulite periorbitária é também chamada de celulite pré septal porque a infecção é anterior ao septo orbitário, camada de tecido fibroso que sustenta o perióstio craniano e se continua pela porção interna da pálpebra.^{13,14} Ele promove uma efetiva barreira contra infecção orbitária advinda da área pré septal.

O tecido periorbitário pode ser infectado por dois caminhos: trauma, mais comum em pré escolares, mas pode acontecer em qualquer idade e inclui picadas de inseto; secundária a infecções locais, como dacriocistite e blefarite, ou a uma bacteremia, comum em crianças entre 3 a 36 meses, as quais tem maior risco de bacteremia por pneumococo.¹³

A celulite orbitária é pós septal, com envolvimento da órbita. Excluindo casos de trauma local penetrante, pode ocorrer como complicação de sinusite em 90%.¹⁵ A órbita é envolvida pelo assoalho do seio frontal, parede lateral do seio etmoidal e teto do seio maxilar (FIGURA 7). O seio etmoidal é a fonte mais comum de infecção, pois é

separado da órbita apenas pela lâmina papirácea.^{13,14} O comprometimento da imunidade local (IgA e IgG intranasais) e sistêmica (hipogamaglobulinemia, imunossupressão por quimioterapia) também favorece que algumas crianças sejam mais susceptíveis a desenvolver celulite pós septal como complicação de sinusite.¹⁵

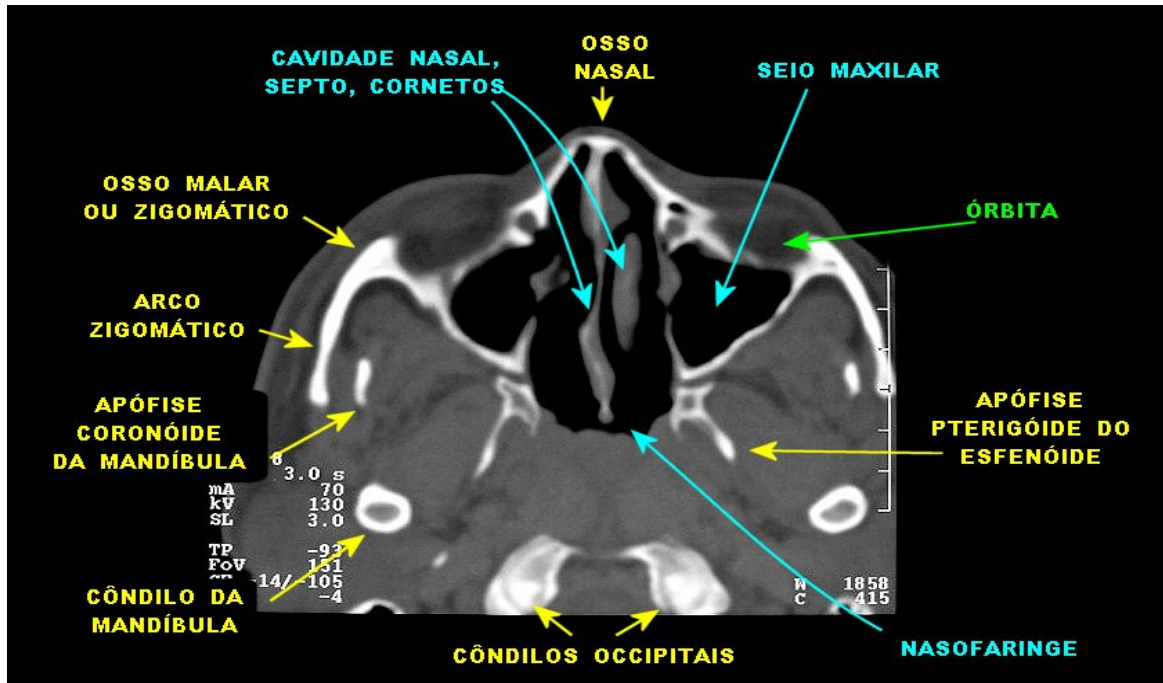


FIGURA 7 – Tomografia computadorizada mostrando relação entre órbita ocular e seio maxilar.

FONTE: Disponível em anatpat.unicamp.br/bineubasecraniotax.html

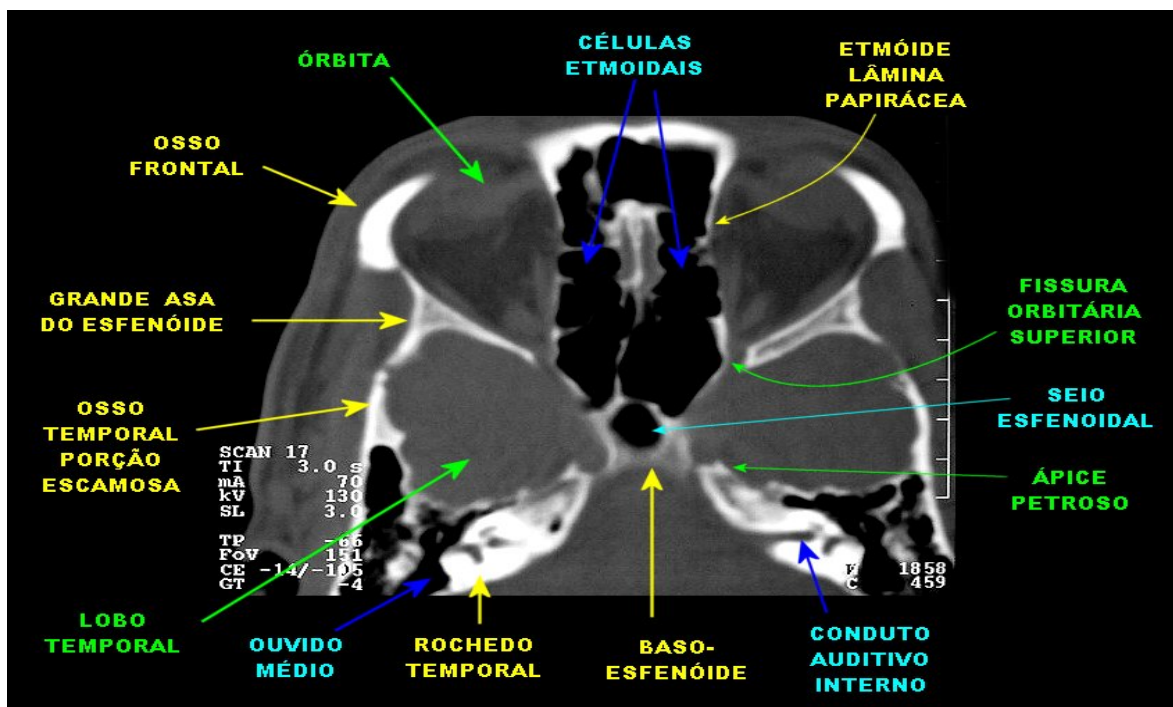


FIGURA 8 – Tomografia computadorizada – relação entre órbita e células etmoidais.

FONTE: Disponível em anatpat.unicamp.br/bineubasecraniotax.html

Jaind e Rubin (2010) recentemente simplificaram o sistema de classificação das celulites orbitárias e periorbitárias¹⁶:

- 1 – Celulite pré-septal
- 2 – Celulite orbitária (com ou sem complicação intracraniana)
- 3 – Celulite orbitária (com ou sem complicação intracraniana)
 - a) Abscesso intraorbitário
 - b) Abscesso subperiostial

Como a sinusite é pré-requisito para celulite orbitária, esse processo acontece mais em crianças maiores, com média de idade em torno dos 12 anos segundo algumas revisões.¹³ Ocasionalmente, celulite orbitária pode ser secundária a uma bacteremia.

A patogênese prediz o agente causador da infecção. Na celulite periorbital pós traumática, os agentes mais frequentes são o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus pyogenes*. Naquelas resultantes de bacteremia, predomina a infecção pelo *Streptococcus pneumoniae*, principalmente em crianças entre 3 e 36 meses. O *Haemophilus influenzae*, nas áreas em que há vacinação, raramente é encontrado como causa de celulite periorbitária.^{13,15,17}

Os organismos causadores de celulite orbitária isolados em hemocultura, secreção de seios paranasais e abscessos, são os *Streptococcus species*, entre eles, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*. Também o *Staphylococcus aureus* e o *Haemophilus influenzae* tipo B. Menos comumente há infecção pelo *Pseudomonas spp.*, *Streptococcus faecalis* e *Eikenella corrodens*. Anaeróbios são geralmente associados com sinusite crônica, ocasionando infecção polimicrobiana.¹⁷

A celulite periorbitária se manifesta como eritema, induração, edema, calor local (FIGURA 9). Não há dor na movimentação ocular e nem alteração da acuidade visual.¹⁴ Nos casos de trauma, lesões de pele ou picadas e inseto são perceptíveis. Esses pacientes, muitas vezes, apresentam sinais sistêmicos da doença tais como febre e leucocitose e ocasionalmente podem desenvolver bacteremia. Esses sinais são mais evidentes nos casos de celulite secundária a bacteremia pneumocócica.¹³



FIGURA 9 – Celulite periorbitária secundária a varicela infectada.

FONTE: Clarke WN.Periorbital and orbital cellulitis in children. Paediatr Child Health. 2004



FIGURA 10 – Proptose e exoftalmia secundárias a abscesso subperiosteal.

FONTE: Clarke WN.Periorbital and orbital cellulitis in children. Paediatr Child Health. 2004.

A apresentação clínica da celulite orbitária é semelhante, porém pode evoluir com proptose, quemose (edema da conjuntiva bulbar), oftalmoplegia, diminuição da acuidade visual, febre e toxemia (FIGURA 10).¹⁴ O edema palpebral pode ser tão exuberante que não há possibilidade de examinar o olho. Portanto, diante da suspeita clínica de celulite orbitária, recomenda-se a solicitação de tomografia computadorizada da órbita que mostrará proptose, inflamação dos músculos oculares, abscesso subperiostial e até mesmo franco abscesso orbitário.¹³ Também deve ser feita se piora em 24h ou manutenção do quadro por mais de 36h do início do tratamento.¹⁷

A celulite orbitária requer um acompanhamento multidisciplinar entre pediatra, oftalmologista e otorrinolaringologista.^{13,17,18} Deve-se solicitar hemocultura para os pacientes com suspeita clínica. A positividade chega a 33% nas crianças, em contraste com os adultos, em que a sensibilidade do cultivo é de apenas 4%. Na cultura de secreção ocular cresce bactérias comensais e só tem correspondência com o resultado da hemocultura em 2% dos casos.¹⁷

Os casos de celulite periorbitária pós traumática não complicada podem ser tratados com antibiótico que tenha ação contra bactérias gram positivas e pode ser administrado via oral, como por exemplo, cefalexina e clindamicina. Porém, crianças com menos de 36 meses com celulite periorbitária, sem história ou sinais de trauma, recomenda-se hospitalização para terapia parenteral. O antibiótico recomendado é ampicilina com sulbactam. Se houver sinais mínimos de acometimento do sistema nervoso central, preconiza-se a realização de punção lombar.^{13,15}

Para as celulites pós septais, a ampicilina com sulbactam é a primeira escolha de tratamento empírico para crianças com menos de nove anos, em que as celulites orbitárias são, na maioria dos casos, secundárias a afecções agudas.¹³ As crianças maiores tendem a ter infecções polimicrobianas por aeróbios e anaeróbios, mais compatíveis com exacerbação de sinusite crônica. Nestes casos recomenda-se a associação da cefalosporina de terceira geração com um anaerobicida que atravesse a barreira hematoencefálica como o metronidazol.¹⁵

Pacientes com acentuada oftalmoplegia e diminuição da acuidade visual em que se confirma a presença de abscesso deve ser submetido à drenagem. Caso não ocorra melhora clínica em 36 horas, novo exame de imagem deve ser solicitado e intervenção cirúrgica, considerada. A antibioticoterapia deve ser feita por no mínimo três semanas.¹³ As complicações da celulite orbitária inclui doença corneana, retinite, uveíte, neuropatia óptica, endoftalmite e ruptura de globo ocular.¹⁶

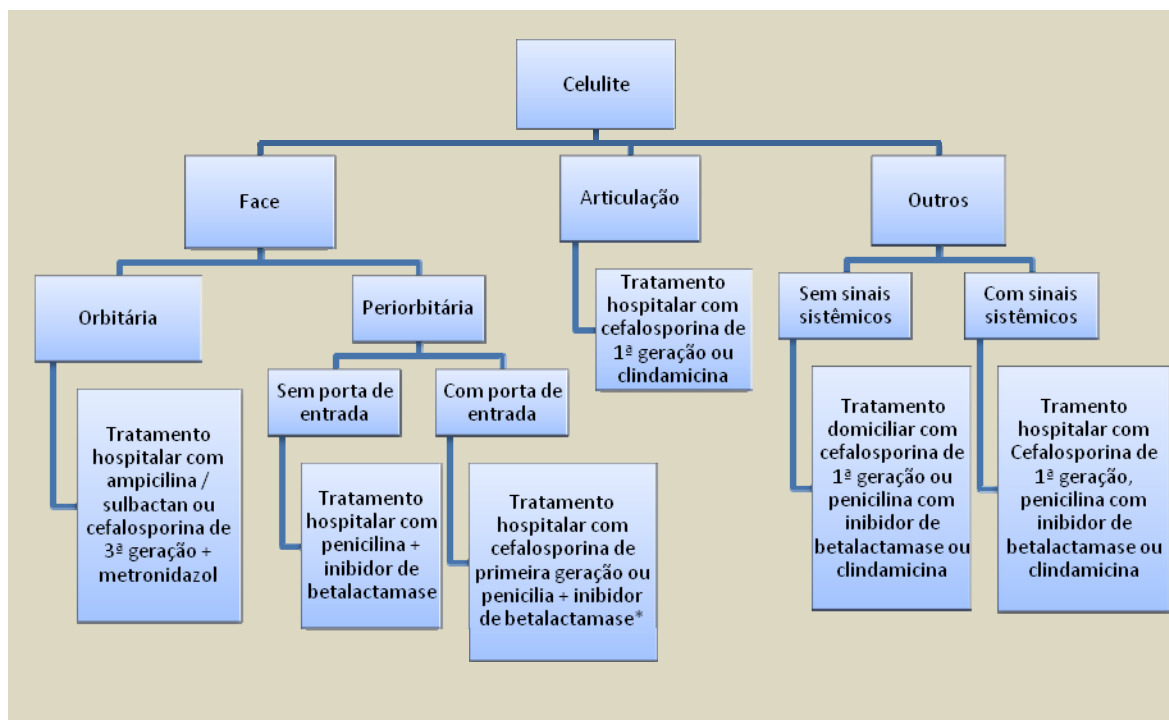


FIGURA 11 – Algoritmo para tratamento das celulites.

*Em acometimentos leves, sem sinais sistêmicos de infecção, pode ser tentado tratamento oral com penicilina associado a inibidor de betalactamase ou cefalosporina de 1ª geração e reavaliação do paciente em 48 horas.

4.2.3. Erisipela

Erisipela é uma celulite superficial aguda.^{12,19,20} Ocorre comumente nos extremos de idade e em indivíduos imunocomprometidos. A infecção acomete epiderme e derme superficial, principalmente em face e membros inferiores e pode atingir os vasos linfáticos.^{19,20}

Durante o século XVII, era conhecida como St. Anthony's Fire, atribuída à ingestão de pão de centeio contaminado por fungos e estava associada a alucinações e vômitos.²⁰

▪ Epidemiologia

A incidência de erisipela vem aumentando desde 1980. Porém poucas epidemias já foram relatadas. Ocorre igualmente entre os grupos raciais e pode afetar indivíduos de diversas classes sociais. Apresenta uma distribuição bimodal com picos nos extremos de idade, com um risco aumentado em indivíduos imunocomprometidos, incluindo pacientes com história recente de quimioterapia, uso de corticóide e infecção por HIV. A mortalidade é menor de 1% em pacientes que recebem tratamento adequado.²⁰

▪ Etiopatogenia

A patogenia da erisipela começa com a quebra de barreira da pele, permitindo a entrada do agente causador da infecção. Essa quebra acontece freqüentemente após abrasão, infecção pelo herpes vírus, tinea interdigital, picadas de inseto, úlceras, mordeduras puntiformes, pós vacinação, uso de drogas injetáveis ou em coto de cordão umbilical.¹² Uma vez ocorrida a invasão, a infecção se espalha rapidamente e pode mostrar um extenso envolvimento linfático, com linfonodomegalia local.²⁰

O *Streptococcus β-hemolítico* do grupo A é o agente etiológico mais comum, sendo menos freqüentes os grupos B, C e G.^{12,20} *Staphylococcus aureus* raramente é encontrado como causador de erisipela, assim como *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica* e *Haemophilus influenzae*.^{19,20}

▪ Características clínicas

A lesão típica da erisipela inicia-se como uma faixa eritematosa que evolui rapidamente com uma área de edema, enduração, pele brilhosa, bordos levemente elevados e bem demarcados com a pele circundante (FIGURA 12). Pode progredir em poucos dias para uma infecção mais grave, com formação de bolhas, úlceras e necrose severa sobre a placa eritematoedematosa.^{12,20}



FIGURA 12 – Erisipela em MIE em uma criança de 4 anos.

FONTE: Disponível em www.esmas.com/.../infeciosas/592500.html

Em recém nascidos, freqüentemente a lesão é periumbilical, com eritema que se espalha pela parede abdominal.²⁰

Os achados cutâneos sempre vem acompanhados de sinais sistêmicos como febre, calafrios e astenia. Toxemia pode estar presente nos pacientes com infecção avançada e requer tratamento agressivo.²⁰

- **Diagnóstico e diagnóstico diferencial**

O diagnóstico da erisipela é clínico.^{12,20} Alguns exames laboratoriais podem ser solicitados para confirmar a doença e afastar alguns diagnósticos diferenciais.

O hemograma mostra leucocitose com desvio a esquerda, mas pode ser normal, principalmente em imunocomprometidos. A hemocultura é limitada, com sensibilidade de apenas 5%. Punção da lesão e swab de nasofaringe podem ser feitos na tentativa de achar o agente etiológico, mas são métodos pouco utilizados.²⁰

Ressonância magnética (RM) ou tomografia computadorizada (TC) devem ser solicitados se suspeita de infecção mais profunda.²⁰

A análise histopatológica da lesão demonstra uma mistura de infiltrado intersticial associado a neutrófilos e edema da derme. Os vasos linfáticos e capilares estão dilatados. Esse infiltrado pode se limitar a derme ou se estender até o tecido subcutâneo. Coloração pelo gram mostra a presença de estreptococos no tecido e dentro dos vasos linfáticos.²⁰ Nos casos recorrentes, ocorre áreas de fibrose, inclusive na parede dos vasos linfáticos, que podem estar ocluídos, acompanhada de dilatação capilar.²⁰

Na fase inicial, a erisipela pode ser facilmente confundida com a celulite. A diferenciação é feita com a evolução da doença. Na erisipela a lesão forma um contorno bem distinto com a pele sã, diferentemente da celulite em que o eritema termina em uma borda tênue. Enquanto a erisipela é uma infecção superficial, a celulite acomete planos mais profundos.^{2,12}

A fasciíte necrosante, também no início de sua apresentação clínica, faz diagnóstico diferencial com erisipela, porém evolui rapidamente para formação de bolhas e necrose da pele, assim como os sinais sistêmicos da doença são bem mais marcantes.²⁰

Outro diagnóstico diferencial é a ectima gangrenosa, causada pela *Pseudomonas aeruginosa*, que se inicia como uma mácula eritematosa que evolui para pústulas, nódulos necróticos e bolhas.²⁰

▪ Tratamento

O tratamento da erisipela é baseado na antibioticoterapia, sendo a primeira escolha, os betalactâmicos.^{2,20} Podem ser administrados via oral por um período de 10 a 14 dias. Os pacientes alérgicos devem ser tratados com macrolídeos,^{19,20} o qual apresenta eficácia equivalente a penicilina.² A hospitalização é recomendada para os pacientes muito jovens ou imunocomprometidos.²⁰

Se há suspeita de infecção estafilocócica, a escolha de antibiótico recai sobre os betalactâmicos associados a inibidores de betalactamase ou cefalosporinas de primeira geração.²

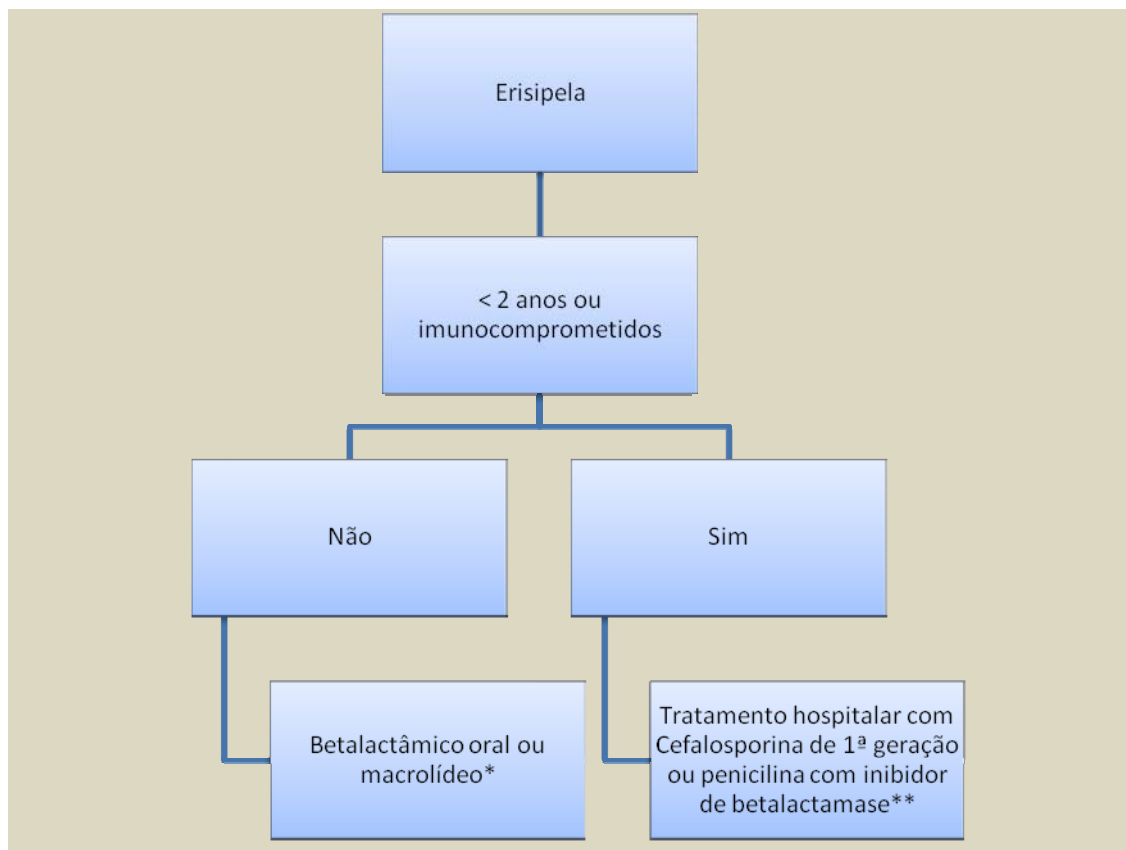


FIGURA 13 – Algoritmo para tratamento de erisipela. *Para pacientes com alergia a betalactâmico. **Em pacientes imunocomprometidos oncológicos, faz-se antibioticoterapia empírica com vancomicina.

▪ Prognóstico e complicações

Na era pré antibiótico era uma doença fatal, atualmente responde bem a antibioticoterapia e se resolve sem complicações. De todo modo, a recorrência pode ocorrer em 20% a 30% dos casos em que há condições predisponentes como os problemas vasculares e imunossupressão.^{19,20} Assim, recomenda-se a profilaxia com

penicilina oral diariamente ou intramuscular a cada três semanas por um período de 2 a 3 anos.²⁰ A importância da profilaxia é evitar danos nos vasos linfáticos e o risco de doenças grave.¹⁹

Possíveis complicações podem ocorrer, incluindo sepse, meningite, endocardite, fasciíte necrosante e síndrome do choque tóxico estreptocócico.²⁰

4.2.3. Fasciíte Necrosante

Fasciíte necrosante (FN) é a infecção bacteriana destrutiva e rapidamente progressiva do tecido subcutâneo e fáscia superficial, associada a altos índices de morbimortalidade.^{21,22,23,24}

▪ Histórico

A síndrome clínica conhecida atualmente como FN, descrita no final do século XVIII, era tida como uma das mais terríveis e fatais doenças que acometiam os militares. Durante o século XIX, ficou conhecida como úlcera maligna, fagedênica e, eventualmente, gangrena hospitalar descrita por Jones em 1871.²² Na época, o único tratamento disponível era a amputação da extremidade acometida, procedimento esse associado ao índice de mortalidade global de 45%.²¹

Em 1924, Meleney descreveu uma doença ulcerosa, progressiva, chamada gangrena estreptocócica hemolítica aguda, intensamente dolorosa, produzida por uma associação sinérgica de estreptococos e estafilococos e que precisava de diagnóstico precoce e abordagem cirúrgica.²² Essa entidade apresentava mortalidade em torno de 20% e foi finalmente denominada fasciíte necrosante em 1952 por Wilson.^{21,22}

▪ Epidemiologia

Kaul e colaboradores realizaram um estudo prospectivo em Ontário, entre 1991 e 1995, de 77 casos de fasciíte necrosante estreptocócica. A incidência aumentou de 0,085 por 100.000 habitantes no primeiro ano do estudo para 0,40 por 100.000 no último. O Center for Disease Control (CDC) estima que ocorram entre 500 a 1500 casos de FN nos Estados Unidos a cada ano.²¹

Na Austrália, os pacientes com fasciíte necrosante custam cerca de AUS\$64.517 para o Estado em um período médio de internação de 36 dias. Cerca de 63% desses

pacientes são admitidos em Unidade de Terapia Intensiva. Em Taiwan, a hospitalização dura aproximadamente 34 dias.²³

▪ Etiologia

O *Streptococcus* β -hemolítico do grupo A e o *Staphylococcus aureus*, isoladamente ou em sinergismo, são os mais freqüentes agentes iniciadores da FN.²¹

A infecção por *Clostridium perfringens* já não é tão frequente, uma vez que, em um estudo de 1990, só foi isolado em percentual que variou de 5 a 15% dos pacientes. No entanto, outros patógenos aeróbios e anaeróbios podem estar presentes, incluindo *Bacteroides*, *Clostridium*, *Peptostreptococcus*, *Enterobacteriaceae*, coliformes, *Proteus*, e *Klebsiella*.^{21,24} *Pseudomonas* é um importante agente em pacientes com neutropenia.²² O *Bacteroides fragilis* é geralmente encontrado fazendo parte da flora mista, em combinação com *Escherichia coli*. Eles não causam infecção diretamente, mas podem contribuir na redução da produção de interferon e da capacidade fagocitária de macrófagos e polimorfonucleares.²¹

▪ Classificação

A FN é classificada em tipo I e tipo II (FIGURA 14).

A do tipo I ou celulite necrosante é caracterizada pelo isolamento de pelo menos uma espécie de anaeróbio obrigatório, como o *Bacterioides* e *Peptostreptococcus*, em combinação com um ou mais organismos anaeróbios facultativos, como o *Enterobacter* e os estreptococos não pertencentes ao grupo A.²¹ É uma doença polimicrobiana e ocorre em 49 a 68% dos pacientes acometidos.²³

O tipo II ou gangrena estreptocócica é caracterizado pelo isolamento do *Streptococcus* do grupo A isolado ou associado ao *Staphylococcus aureus*.²³ Ocorre principalmente após ferimentos penetrantes, procedimentos cirúrgicos e traumas.^{21,23}

Quadro clínico	FN tipo I	FN tipo II
Dor	Presente	Presente
Gás tecidual	Presente	Ausente
Odor do exsudato	Forte	Fraco
Alterações cutâneas	Eritema, áreas de necrose, anestesia	Fáscia necrótica
Alterações sistêmicas	Proeminentes	Proeminentes
Progressão	Rápida	Rápida
Fatores predisponentes	Pós operatório	Espontânea / Traumas

FIGURA 14 – Tipos de Fasciíte Necrosante

FONTE: Adaptado de Fasciíte necrosante: revisão com enfoque nos aspectos dermatológicos. Anais brasileiros de Dermatologia. 2004.

▪ Fisiopatologia

Vários componentes da superfície do *Streptococcus pyogenes* estão envolvidos em sua capacidade de aderência e invasão como a proteína M e a capsular. A estreptolisina O e outros produtos bacterianos, como as exotoxinas pirogênicas e a hialuronidase, estão envolvidos na injúria tecidual e necrose, promovendo degradação da fáscia.²³ As toxinas A e C agem como superantígenos e são expressas por cepas associadas à síndrome do choque tóxico.²¹

Em relação ao *Staphylococcus aureus*, os principais fatores patogênicos são a cápsula, a proteína A e a toxina da síndrome do choque tóxico estafilocócico.²¹

Na FN, como na síndrome do choque tóxico estreptocócico (STSS), ocorrem reações de superantígenos com ativação de mais de 10% de linfócitos CD4+ e liberação de grande quantidade de citocinas. Produtos estreptocócicos conhecidos como gatilhos das reações de superantígenos são as exotoxinas pirogênicas, speA, spe B e spe C e proteína-M.^{21,24} Superantígenos como a exotoxina pirogênica A interagem com monócitos e linfócitos T, resultando em proliferação de células T, produção de monocinas (TNF α , interleucina 1, interleucina 6) e linfocinas (TNF β , interleucina 2 e interferon- γ).²¹

A proliferação bacteriana provoca invasão de vasos e necrose da fáscia superficial. A infecção acomete progressivamente os planos mais profundos, causando trombose de pequenos vasos e isquemia, havendo necrose do tecido subcutâneo, derme e epiderme, formação de bolhas hemorrágicas e ulcerações.²³

▪ Fatores predisponentes

Os fatores predisponentes em adultos incluem as seguintes condições: doenças crônicas (doenças cardíacas, doença vascular periférica, doenças pulmonares, insuficiência renal e *diabetes mellitus*), abuso de álcool, condições imunossupressoras (uso de corticóide sistêmico, doenças do colágeno, infecção pelo HIV, transplante de órgãos sólidos e doenças malignas em tratamento), uso de drogas endovenosas, cirurgia, úlceras isquêmicas e de decúbito, psoríase, contato com pessoas infectadas por *Streptococcus* e traumas cutâneos penetrantes e fechados ou até mesmo mínimos.^{21,23}

Um estudo feito nos EUA incluindo 39 crianças com FN, metade dos pacientes apresentavam fatores predisponentes, sendo o mais frequente a desnutrição, seguido do uso de imunossupressores para tratamento de doenças crônicas.²² Como fatores

desencadeantes incluíram trauma, cirurgia e varicela, a qual foi responsável por 85% dos casos. Cabe ressaltar, ainda, que estudos vêm demonstrando que o uso de ibuprofeno aumentou o risco de celulite complicada em crianças com varicela.²⁴

Em recém-nascidos, verificaram que onfalite, circuncisão e áreas onde se colocam eletrodos para monitorização foram os principais desencadeadores da FN.²² Nesses casos a FN é causada pela infecção secundária das lesões por *Streptococcus* do grupo A e *Staphylococcus*.²¹

Uso de drogas injetáveis e cirurgias são fatores de risco de infecção por *Clostridium perfringens*, principalmente os procedimentos laparoscópicos.²³

Mais recentemente, muitos casos relatados na literatura sugerem a associação de FN com o uso de antiinflamatórios não esteroidais (AINEs).^{21,23} Entre as hipóteses estão a indução da depressão da função linfocitária, como também a linfopenia, contribuindo para sepse em pacientes que sofreram apenas um trauma. Outra hipótese é o simples mascaramento dos sinais e sintomas de uma infecção preexistente, contribuindo para o retardo do diagnóstico.^{21,25}

Guibal e colaboradores (2004) utilizaram um modelo animal de FN estreptocócica para estudar os efeitos da administração paraneural de AINEs na evolução da infecção. Os resultados sugerem que o aumento da severidade dessas infecções, relacionado ao uso de antiinflamatórios, seja causado pela demora no diagnóstico e tratamento, devido ao fato de seus efeitos clínicos levarem a uma aparente melhora do quadro e não por diminuição das defesas.²¹

▪ Características clínicas

A FN inicia como área eritematosa, dolorosa e localizada que aumenta em horas ou dias, associada a edema tecidual importante (FIGURA 15).^{21,22} Em seguida, ocorre cianose local e formação de bolhas de conteúdo amarelado ou avermelhado escuro (FIGURA 16). A área envolvida torna-se rapidamente demarcada, circundada por borda eritematosa e recoberta por tecido necrótico. Nesse momento, desenvolve-se anestesia da pele que recobre a lesão devido à destruição do tecido subcutâneo subjacente e trombose dos vasos nutrientes, causando necrose das fibras nervosas (FIGURA 17). A pele é inicialmente poupada, mas, com a extensão do processo necrótico, torna-se comprometida. Comumente o edema pode ser observado antes de outros sinais cutâneos aparecerem. A dor muito intensa desproporcional, mesmo após o início do tratamento é um indício importante de FN.²¹



FIGURA 15 – FN com três dias de evolução, mostrando edema e eritema

FONTE: Morales AF. Necrotizing fasciitis: report of 39 pediatrics cases. Arch Dermatol. 2002



FIGURA 16 – Cinco dias de evolução. Comprometimento da pele, necrose e bolhas hemorrágicas.

FONTE: Morales AF. Necrotizing fasciitis: report of 39 pediatrics cases. Arch Dermatol. 2002



FIGURA 17 – FN com sete dias de evolução. Ocorreu necrose definitiva do tecido.

FONTE: Morales AF. Necrotizing fasciitis: report of 39 pediatrics cases. Arch Dermatol. 2002

Como sintomas associados, 86% dos pacientes apresentam febre, 33% hipotensão, 23% comprometimento neurológico como desorientação e 24% anestesia local.^{23,27} Crepitação pode estar presente nas infecções por bactérias produtoras de gás.^{21,22}

O quadro da figura 18 resume as principais manifestações da FN.

Estágio 1	Estágio 2	Estágio 3
Dor	Formação de bolhas	Necrose tecidual
Eritema		Hipossensibilidade
Edema		Anestesia
Calor local		Creptação tecidual
Febre		Bolhas hemorrágicas

FIGURA 18 – Estágios clínicos da fasciíte necrosante

FONTE: Adaptado de Fasciíte necrosante: revisão com enfoque nos aspectos dermatológicos. Anais brasileiros de Dermatologia. 2004.

A necrose da fáscia é tipicamente mais extensa do que sugere o aspecto clínico. Com o acometimento de planos mais profundos, pode ocorrer formação de crostas necróticas extensas.^{23,26} Sem tratamento é possível haver envolvimento secundário da camada muscular, resultando em miosite ou mionecrose.²¹

Quanto ao sítio primário mais comum da infecção, os membros inferiores representam cerca de 50% dos casos, seguidos por membros superiores (29%), tronco (9%), região perineal (8%) e face (1%).²⁷

▪ **Histopatologia**

A histopatologia demonstra necrose de fáscia superficial, infiltrado de polimorfonucleares e edema da derme reticular, gordura subcutânea e fáscia superficial. A biópsia é um método complementar útil no estabelecimento precoce e preciso do diagnóstico dessas infecções.^{21,22}

A biópsia de congelação, realizada antes da intervenção cirúrgica, pode ser bastante útil para o diagnóstico, revelando um infiltrado maciço de polimorfonucleares com necrose focal e formação de microabscessos na fáscia e no tecido subcutâneo.^{21,23}

▪ **Exames radiológicos**

A radiografia pode ser utilizada para visualização de gás no subcutâneo. Em contraste, a tomografia computadorizada proporciona excelente visualização da presença e extensão do gás anormal, além de evidenciar necrose com espessamento assimétrico da fáscia.²⁶ Também ajuda no diagnóstico diferencial pela evidência de comprometimento muscular que sugerem mionecrose.²⁸

Cabe lembrar que a presença de gás não necessariamente indica infecção por *Clostridium*, uma vez que *Escherichia coli*, *Peptoestreptococcus* e *Bacteroides* podem produzir gás em condições apropriadas.²¹

A ressonância magnética apresenta alta sensibilidade (93 a 100%).²⁶ A ausência da acentuação do contraste gadolínio em imagens T1 pode proporcionar o diagnóstico precoce da FN, demonstra a necessidade de cirurgia e determina a extensão do comprometimento, facilitando o plano operatório.^{21,26}

▪ **Diagnóstico diferencial e diagnóstico**

Nos estágios iniciais a FN e a celulite são dificilmente distinguíveis. Além da FN iniciar com celulite e bolhas, a celulite bolho-hemorrágica assemelha-se muito a FN. Ambas são condições dolorosas, com potencial para evoluir para necrose e gangrena, possuem os mesmos fatores predisponentes e agentes etiológicos (*Streptococcus pyogenes*).²¹ Na celulite, a infecção começa na junção entre derme e fáscia superficial, enquanto na FN inicia-se entre tecido subcutâneo e fáscia profunda. Portanto, na fase inicial, há poucas manifestações em pele.²³

A *Purpura fulminans* pode aparecer após a varicela e inicia-se como áreas de equimose em extremidades e edema, hemorragia e necrose. Assim como a celulite é freqüentemente a primeira hipótese diagnóstica nos casos de FN.²²

Indícios para o diagnóstico da FN incluem dor desproporcional aos achados clínicos, edema inelástico, cianose, palidez, e hipoestesia subcutânea, crepitação, fraqueza muscular, odor fétido de exsudados, ausências de linfangite, rápida progressão da infecção e falta de resposta à antibioticoterapia convencional. Manifestações sistêmicas de sepse estão usualmente presentes.^{21,23}

Em exames laboratoriais verifica-se anemia, provavelmente hemolítica, leucocitose encontrada em 64% dos pacientes ou leucopenia. Estudos evidenciam que trombocitopenia e aumento do tempo de coagulação podem ser os primeiros achados de coagulação intravascular disseminada, complicação que ocorre em 28% dos casos. Podem apresentar ainda alterações da função hepática, hipocalcemia, hipoalbuminemia e aumento dos níveis de creatinina.²²

Testes bacteriológicos a partir do exsudado da ferida, fluido das bolhas, tecido excisado, material aspirado do subcutâneo e sangue são essenciais para o diagnóstico apropriado. Exames radiológicos são úteis para o estabelecimento do diagnóstico e intervenção cirúrgica. O diagnóstico definitivo é feito à exploração cirúrgica, pela presença de necrose da fáscia, tecido subcutâneo acinzentado e secreção purulenta.^{21,22,23}

▪ Tratamento

O tratamento bem sucedido envolve o diagnóstico precoce, debridamento cirúrgico radical de todo o tecido necrótico, antibioticoterapia parenteral de amplo espectro e medidas gerais de suporte agressivas.^{21,23,24,26}

O debridamento cirúrgico imediato, poucas horas após o início da antibioticoterapia, é imprescindível se o eritema não regredir. Estudos mostram que debridamento cirúrgico agressivo está associado a mortalidade em 4,2% dos casos versus 38% naqueles casos no qual houve atraso na intervenção cirúrgica (FIGURA 19).²³



FIGURA 19 – Fasciíte necrosante após extenso debridamento cirúrgico.

FONTE: Morales AF. Necrotizing fasciitis: report of 39 pediatrics cases. Arch Dermatol. 2002

É recomendada intervenção cirúrgica imediata para crianças com varicela que apresentem sintomas que incluem febre, taquicardia e leucocitose em associação com lesão eritematosa, indurada e dolorosa durante dois ou três dias depois do início da infecção viral.²¹

A antibioticoterapia isolada não é efetiva, devido o comprometimento da concentração da droga no local da infecção, prejudicada pela necrose e trombose dos vasos sanguíneos.²¹ Porém é tão importante quanto a fasciotomia.²³

A penicilina é o antibiótico de escolha para o tratamento das infecções estreptocócicas e possui amplo espectro de ação: enterobactérias, estreptococos, enterococos e anaeróbios, incluindo *Bacteroides spp.* No entanto, a clindamicina pode ser teoricamente superior. Um estudo retrospectivo em crianças sugere que a clindamicina, em combinação com beta-lactâmico e cirurgia, é o mais efetivo tratamento para infecções invasivas por *S. pyogenes*.²¹ A associação diminui a produção de toxinas bacterianas responsáveis pela progressão rápida da lesão e tem sido associada à diminuição da mortalidade quando comparada com outros antibióticos.^{21,24}

Quando se suspeita de infecção mista ou por anaeróbios, acrescenta-se um aminoglicosídeo mais clindamicina ou metronidazol. Ainda quando há a possibilidade

de flora polimicrobiana, a monoterapia pode ser usada incluindo imipenem/cilastatina ou ticarcilina/clavulanato ou piperacilina/tazobactam.²¹

Em pacientes alérgicos à penicilina e com alto risco de desenvolver nefrotoxicidade com aminoglicosídeos, terapêutica combinada com cefalosporina de terceira geração antipseudomonas, com ceftazidima, associada ao metronidazol ou clindamicina, pode ser da mesma forma efetiva.²¹

Com base na patogenia, agentes que limitam a produção de citocinas têm sido utilizados com o objetivo de diminuir a destruição tecidual. Eles incluem altas doses de corticóides endovenosos, gamaglobulina e anticorpos contra TNF- α em investigação.²¹ Em um estudo realizado na Austrália, o uso de imunoglobulina aumentou a sobrevida em 80% dos pacientes porém não reduziu a mortalidade.²³

Outra terapia utilizada é o oxigênio hiperbárico. O paciente é colocado em uma câmara pressurizada com 100% de oxigênio o que irá promover a oxigenação do sangue e dos tecidos.²³ Existem duas razões para seu uso: o polimorfismo da flora bacteriana com predomínio de anaeróbios e a necrose tissular devida à obstrução microvascular extensa dentro de área infectada.²¹ O aumento da tensão de oxigênio nos tecidos age como bacteriostático e para a produção de toxinas por algumas bactérias como o *Clostridium*. Além disso, potencializa a ação de alguns antibióticos, entre eles a vancomicina.²³ Estudos *in vitro* e metanálises de casos clínicos suportam o emprego dessa terapêutica. Mathieu (2004) afirma que associação de oxigenoterapia hiperbárica com antibioticoterapia e cirurgia é baseada em achados fisiopatológicos consistente.²¹

▪ **Prognóstico**

A mortalidade em recém-nascidos é alta, aproximadamente 87%. Em crianças, cerca de 20% dos casos tem desfecho fatal, podendo chegar até 60% em alguns relatos.^{22,24} Seps e falência de múltiplos órgãos são as principais causas. Em uma série de casos envolvendo apenas crianças com FN, a mortalidade foi de 18%, tendo como causas seps, insuficiência hepática, pneumonia, CIVD e choque hipovolêmico.²²

A síndrome do choque tóxico estreptocócico acontece em metade dos pacientes com FN. É condição aguda, fulminante com o choque, trombocitopenia, coagulação intravascular disseminada e/ou falência de múltiplos órgãos.²³ Processo rapidamente progressivo que mata de 30 a 60% dos pacientes em prazo que varia de 72 a 96 horas.²¹

Em várias análises, imunossupressão, hipotermia e hipotensão são fatores preditivos positivo de mortalidade.^{22,27}

Em geral, vários debridamentos são realizados e o enxerto de pele é quase sempre necessário, deixando grandes cicatrizes que limitam movimentos. Soma-se as amputações e desarticulações que ocorrem em 22 a 41% dos casos em que há mionecrose, insuficiência vascular, necrose rapidamente progressiva e grandes áreas acometidas.^{21,22,23}

4.2.4. Piomiosite

Piomiosite é definida como uma infecção bacteriana aguda de músculo esquelético, secundária a uma infecção contígua, trauma penetrante, insuficiência vascular ou disseminação hematogênica.^{25,20,30}

- **Epidemiologia**

Também chamada de piomiosite tropical, foi descrita pela primeira vez como uma série de casos por Scriba em 1885.^{25,31,39} A piomiosite é mais relatada em países de clima tropical, mas cada vez mais tem sido diagnosticada em países de clima temperado nos meses de temperatura mais alta.²⁵ Na África, cerca de 4% das admissões anuais em emergências médicas se deve a casos de piomiosite. Nos Estados Unidos, é considerada doença rara, sendo o primeiro caso relatado em 1971.²⁹ Na Espanha, a incidência é maior na população pediátrica, sobretudo no verão.²⁵ Maior prevalência entre os homens, em uma relação de 4:1, entre homens e mulheres, em locais de clima tropical e 3:1 nos países não tropicais.³²

O número de casos vem aumentando associado a maior sobrevivência de pacientes imunodeprimidos, incluindo pacientes com câncer em quimioterapia, condições reumatológicas tratadas com imunomoduladores, HIV, diabetes mellitus e doenças hepáticas.^{25,29}

Pacientes com HIV tem risco aumentado de desenvolver piomiosite por um somatório de fatores, entre eles, a colonização por *Staphylococcus aureus*, neutropenia, deficiência da resposta imunológica mediada por células, a miopatia causada pelo vírus e pelos antirretrovirais como a zidovudina e miosites por micobactéria.^{29,31}

▪ Etiologia

O *Staphylococcus aureus* é a causa em 90% dos casos de piomiosite nos países de clima tropical e em 60 a 70%, nos Estados Unidos.²⁵ Recentes estudos vem mostrando que *S. aureus* meticilino resistentes (MRSA) adquiridos na comunidade são importante causa de piomiosite. Em uma série de 26 casos de miosites causadas por *S.aureus* em crianças, as culturas foram positivas para MRSA em 60% das amostras de sangue.²⁹

O segundo grupo de bactérias causador de piomiosite são os *Streptococcus* do grupo A, sendo que os *Streptococcus* dos grupos B, C e G, incluindo o *Streptococcus pneumoniae*, também podem estar envolvidos. O *Streptococcus agalactiae* é uma bactéria oportunista que pode ser causadora de piomiosite e FN em pacientes diabéticos.²⁹

Menos comuns são as piomiosites causadas por bacilos gram negativos, *Clostridium*, *Bartonella spp.* e *Mycobacterium*. Há relatos, ainda, de piomiosites causadas por *Fusobacterium necrophorum*, *Fusobacterium nucleatum* e *Actinomyces* que são encontrados em pacientes alcoólatras e com precárias condições dentárias. Alguns organismos gram negativos como a *Salmonella* e a *Bartonella* são causadores de doença em pacientes imunodeprimidos.²⁹

▪ Fatores predisponentes

A patogenia da piomiosite evolve bacteremia e injúria muscular. Alguns estudos demonstram que o trauma ou outras injúrias são pré-requisitos para o desenvolvimento da doença, apesar do fato de que apenas 50% dos casos de piomiosites apresentem essa associação na história clínica.^{25,29} Acredita-se que a coincidência entre um trauma focal com uma bacteremia transitória assintomática facilitaria o acometimento bacteriano desse tecido previamente lesado.²⁵

Várias condições estão envolvidas na patogenia da piomiosite, incluindo deficiência nutricional, infecção viral prévia, uso de drogas injetáveis, dermatite atópica, varicela e outras condições que comprometam a integridade da pele permitindo a entrada de bactérias. Piodermite está associado a piomiosite em 55 a 72% dos casos em algumas séries.³⁰ Na maioria dos casos, o evento que propiciou a doença permanece obscuro.²⁹

▪ **Características clínicas**

A evolução da piomiosite pode ser caracterizada por três estágios:

A primeira fase é tipicamente subaguda, ocorre em cerca de 2 a 3 semanas, caracteriza-se pela invasão do músculo pelo agente bacteriano, produzindo uma miosite edematosa sem abscedação.^{25,29} Manifesta-se localmente como edema, dor discreta e aumento da temperatura. O diagnóstico pode ser confundido com trombose, hematoma, contusão, ruptura muscular ou osteomielite.²⁹ Temperatura axilar acima de 38°C pode estar presente em 59% dos pacientes.³⁰

A segunda fase é a suprativa, em 10 a 21 dias a febre e a dor tornam-se pronunciadas, aparece rubor local e adenite regional. Exames de imagem mostram a formação do abscesso.²⁵

Caso não seja feito o diagnóstico e iniciado o tratamento, a doença evolui para sua terceira fase, caracterizada pelas complicações musculares e extra-musculares, incluindo choque séptico.^{25,29}

Na maioria dos casos de piomiosite, apenas um grupo muscular é afetado, mas o envolvimento difuso é descrito em 10 a 20% dos casos, em algumas séries, a porcentagem de multifocalidade chega a 43%.²⁵ Os grandes músculos das extremidades, tais como o quadríceps e o glúteo são os mais afetados, provavelmente por estarem mais susceptíveis a traumas, porém, qualquer músculo esquelético pode ser acometido.^{29,31}

▪ **Diagnóstico e Diagnóstico diferencial**

Várias condições clínicas fazem parte dos diagnósticos diferenciais da piomiosite, entre elas, osteomielite, artrite séptica, trombose e outras afecções musculares, como hematoma pós trauma.^{25,29}

Quando o grupo muscular acometido é o ileopsoas, apendicite é um importante diagnóstico diferencial. A piomiosite do músculo obturador mimetiza artrite séptica do quadril assim como o acometimento do piriforme assemelha-se às manifestações clínicas de um abscesso subdural.²⁹

Leucocitose e elevação de VHS são alguns dos achados laboratoriais da doença, com exceção dos pacientes imunocomprometidos em que a elevação dos leucócitos só ocorre em 19% dos casos. As enzimas musculares podem estar normais apesar da afecção muscular.²⁹ Valores altos de creatinofosfoquinase (CPK) indicam grande destruição muscular, o que ocorre em fase avançada da doença. Hemocultura é positiva em apenas 5 a 35% dos casos, já que a bacteremia é transitória. A sensibilidade do

cultivo aumenta quando é feita cultura do material purulento retirado do abscesso formado no músculo acometido, chegando a 100% em algumas séries.²⁵

Diante da suspeita clínica, os exames de imagem são de crucial importância e permitem diagnóstico precoce além do diagnóstico diferencial com outras afecções músculo-esqueléticas de apresentação clínica similar.²⁵

▪ Exames radiológicos

A ultrassonografia é o primeiro exame de imagem a ser realizado em função de seu baixo custo, ampla disponibilidade e por ser um exame inócuo. Porém, na primeira fase, apresenta baixa sensibilidade.²⁵

A tomografia computadorizada mostra o abscesso focal, revelando uma área de baixa densidade no músculo e coleção fluida no centro.²⁹

A ressonância magnética, além do abscesso, pode mostrar lesões satélites.²⁹ As imagens são muito semelhantes entre os casos de piomiosite e FN. Ambas mostram aumento do sinal em T2 no músculo, bem diferente do baixo sinal que apresenta o músculo normal.^{8,30} A diferença é que a imagem na FN é periférica a musculatura já que o tecido envolvido é a fáscia, enquanto na piomiosite o sinal está aumentado no intramuscular (FIGURA 20).³³

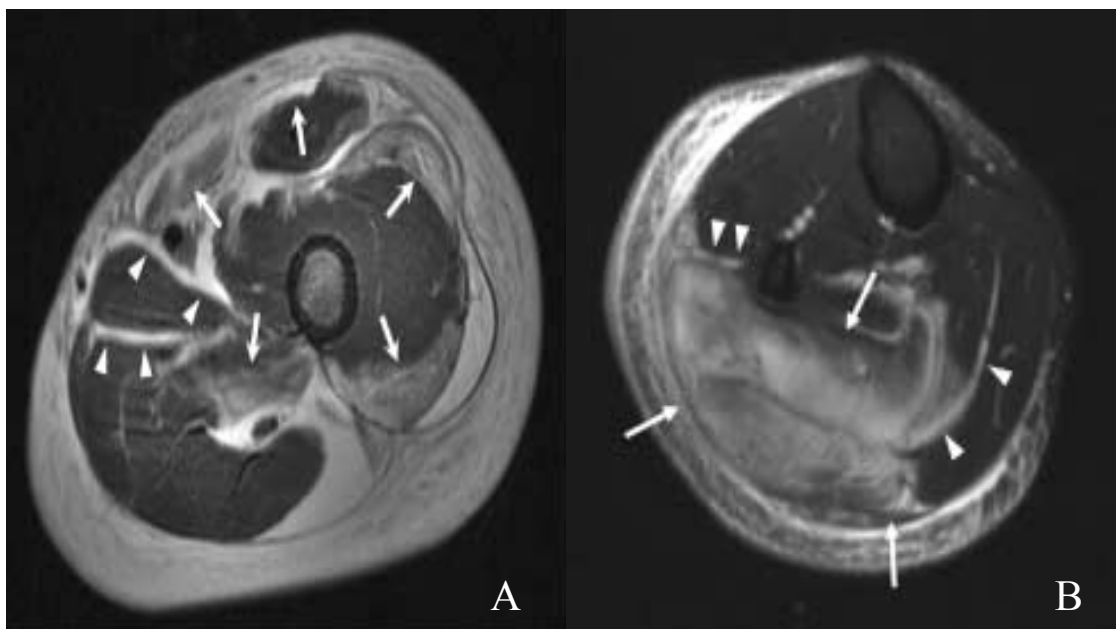


FIGURA 20 – A. Imagem de RNM mostrando uma FN confirmada cirurgicamente. Demonstra aumento da intensidade do sinal em volta do músculo em coxa esquerda. B. Imagem de RNM com aumento da intensidade do sinal na lateral do músculo gastrocnêmio em com piomiosite.

FONTE: Seok JH. Necrotizing fasciitis versus Pyomyositis: discrimination with using MR imaging. Korean J Radiol. 2009.

Apesar na maior especificidade da ressonância, a maioria dos casos são diagnosticados por tomografia por ser um método de imagem mais acessível.²⁹

▪ Tratamento

Durante a primeira fase, o tratamento é baseado apenas na antibioticoterapia, pois não houve, ainda, a formação do abscesso. O manejo nas fases dois e três envolve drenagem completa do abscesso guiada por tomografia ou ultrassonografia ou através de procedimento cirúrgico a céu aberto.^{29,30,32}

A oxacilina, durante muito tempo, foi o antibiótico de escolha para o tratamento empírico das piomiosites. Porém, muitos países tem optado preferência a vancomicina devido a emergência das infecções comunitárias causadas por MRSA. A clindamicina é opção terapêutica.²⁹

Em pacientes imunocomprometidos, o espectro da antibioticoterapia deve envolver bactérias gram-negativas e anaeróbios. Nesses casos, recomenda-se o uso de vancomicina e um carbapenêmico ou beta-lactâmico associado a inibidor de beta-lactamase.^{29,32}

Nos casos em que há associação com FN, recomenda-se o uso de clindamicina pela inibição na síntese de toxinas e a ação em vários estágios de replicação bacteriana e “Eagle effect”.²⁹

De acordo com o resultado das culturas, a antibioticoterapia deve ser ajustada ao microorganismo causador, como exemplo, a piomiosite causada por *Streptococcus* do grupo B é melhor tratada pela associação de penicilina e clindamicina.²⁹

O tratamento deve ser venoso nas duas primeiras semanas e complementado com antibioticotrapia oral até o total de quatro a seis semanas. Recomenda-se fazer o seguimento com exames de imagem até a total resolução do abscesso.²⁹

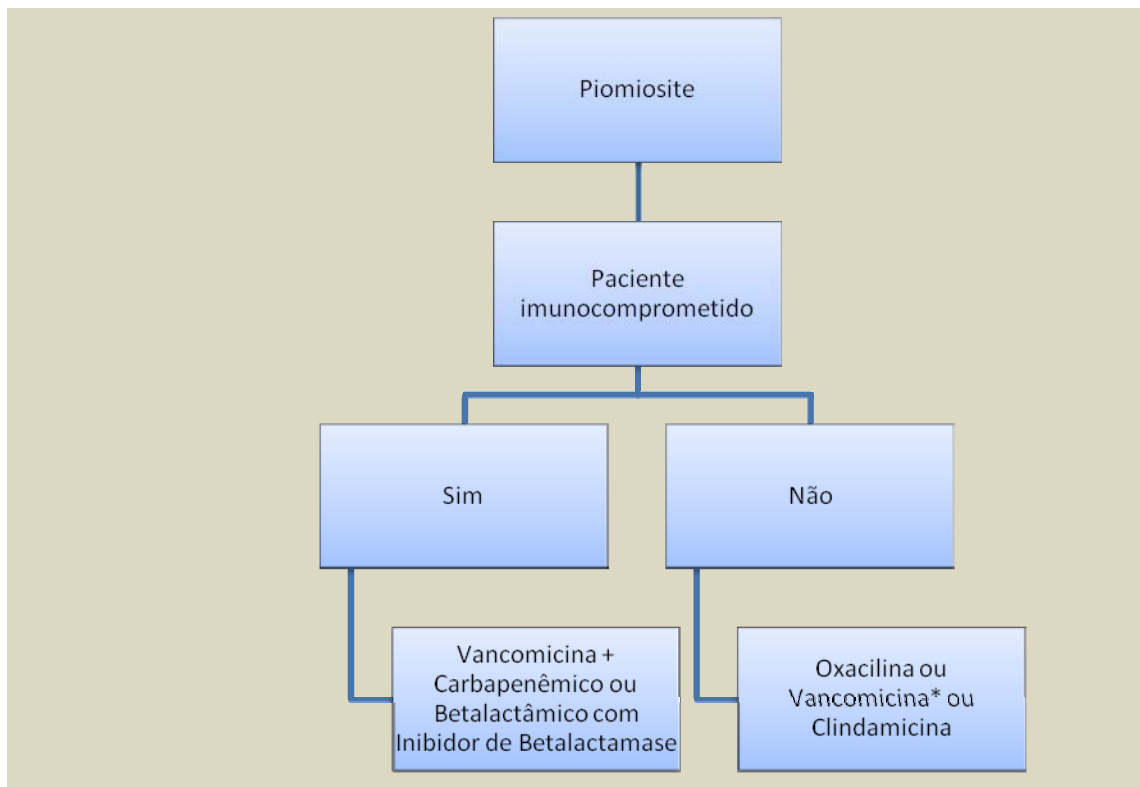


FIGURA 21 – Algoritmo de manejo da piomiosite. *Utilizado como antibioticoterapia empírica em regiões com alta incidência de MRSA comunitário

▪ **Prognóstico**

O prognóstico é bom, sobretudo quando a infecção é diagnosticada durante a primeira ou início da segunda fase. A mortalidade em grandes séries varia entre 0,89 e 10%.³² A recorrência é incomum, mas pode acontecer em pacientes imunocomprometidos ou naqueles com infecções por agentes atípicos, como *Mycobacterium* e *Salmonella*.²⁹

▪ **Abscesso de Psoas**

O abscesso do psoas é definido como uma coleção purulenta no músculo psoas.^{29,34} Classicamente descrita a parte das piomiosites, pode ser secundária a uma infecção contígua ou por disseminação hematogênica.³² Comumente a infecção acomete apenas um músculo psoas mas há relatos de infecção bilateral associado a doença de Pott.²⁹

Foi descrito pela primeira vez em 1881, por Mynter.³⁴ Nos Estados Unidos os primeiros relatos datam do século 20 e sempre associados a infecção por

Mycobacterium tuberculosis. Recentemente, casos de infecção primária no psoas são descritos em pacientes imunocomprometidos. Acredita-se também que tem sido mais diagnosticada pelo avanço dos exames de imagem.²⁹

O diagnóstico pode ser dado em qualquer idade, inclusive na faixa-etária neonatal. Os abscessos primários são mais diagnosticados em pacientes jovens, em geral associados à imunossupressão. As infecções secundárias são mais frequentes acima dos 50 anos.²⁹

A infecção secundária do psoas é resultado de infecções em estruturas contíguas, principalmente na coluna vertebral.³² Destaca-se a osteomielite pelo *S.aureus* e a doença de Pott, causada pela *Mycobacterium tuberculosis*. Outro foco é o abdominal, tais como as diverticulites e apendicites. Menos comum é a relação com infecção do trato genitourinário, como abscesso perirrenal, vulvovaginites e hematomas retroperitoneais.³² Raramente está associado a trauma.²⁹

As infecções primárias são usualmente causadas pelo *S. aureus*, associadas ao uso de drogas endovenosas e pacientes imunodeprimidos, em 80 a 90% dos casos.³⁴ Outro patógenos são o *Streptococcus pneumoniae*, *S.milleri* e *Streptococcus* do grupo B. Raramente podem ser causados por *E. coli*, *Pseudomonas*, *Haemophilus*, *Proteus* ou *Pasteurella species*.^{29,34}

Clinicamente manifesta-se com febre, dor abdominal e claudicação, porém, a tríade clássica nem sempre está presente.³² Também pode haver dor lombar, efeito de massa em região inguinal, hiporexia, mal-estar. Pacientes imunocomprometidos podem permanecer afebris e com mínimos sintomas.²⁹

Laboratorialmente verifica-se leucocitose, VHS elevado e anemia. Hemocultura é positiva em 76% dos casos.²⁹ Em casos de abscesso secundário, pode-se ter piúria e urocultura positiva se o trato genitourinário for o foco primário da infecção. Cultura do material de drenagem no abscesso pode ser feita.³²

O diagnóstico é estabelecido por exames radiológicos. O abscesso de psoas pode ser detectado por ultrassonografia, mas não é tão sensível quanto a tomografia e a ressonância magnética, sendo a ressonância o melhor exame para diagnóstico sem necessitar do uso de contraste.^{29,34}

O tratamento, assim como o da piomiosite, é drenagem cirúrgica e antibioticoterapia venosa.^{29,34} A drenagem pode ser feita por punção percutânea guiada ou procedimento aberto, dependendo do número e volume do abscesso. Casos de

reincidência são descritos quando há coleção residual após a primeira drenagem, nesses casos, há indicação formal de se realizar nova drenagem a céu aberto.²⁹

Quanto a antibioticoterapia, a cobertura para estafilococo deve ser considerada. T35 Indica-se o uso de Vancomicina pela possível infecção por MRSA.²⁹ Nos casos de abscesso secundário a infecção no trato gastrointestinal adiciona-se carbapenêmicos, inibidores de betalactamase ou a combinação penicilina, gentamicina e clindamicina.^{29,34} O tempo de uso de antibióticos depende da resposta clínica e do envolvimento de outros tecidos, tipicamente dura cerca de três semanas após drenagem e resolução da febre. Nos casos de infecção por *M. tuberculosis*, utiliza-se as drogas para tratamento de tuberculose por no mínimo seis meses.²⁹

O prognóstico é favorável, principalmente se tratado precocemente. O abscesso primário tem melhor prognóstico, com mortalidade menor que 2%. No abscesso secundário, a mortalidade é aproximadamente 20%.^{29,34} Os fatores preditores de mortalidade são idade, abscesso bilateral e abscessos secundários a cirurgias prévias ou osteomielite. A mortalidade é de 100% nos pacientes não tratados.³⁴

4.2.5. Infecção por mordedura de animais e humanos

Determinar a verdadeira incidência de acidentes por mordeduras é difícil mas estima-se que metade dos americanos já foram mordidos por animais em algum momento da vida. Os animais mais envolvidos são cachorros e gatos.^{2,35}

Mordedura por cães somam 80 a 90% de todos os casos de mordidas por animais e menos de 0.4% dos agredidos procuram atendimento em emergências médicas e desses, quatro por cento necessitam de internação e 2 a 20% desenvolvem infecção secundária. A incidência em crianças é maior que em adultos, e as lesões são mais frequentes em cabeça, face e pescoço (FIGURA 22). A maioria dessas injúrias acontece em casa.³⁵



FIGURA 22 – A. Criança vítima de mordida de cachorro. B. Agressão por cão.

FONTE: Disponível em br.merial.com/.../proteja_crianças.asp

As mordeduras por gatos são menos frequentes, cerca 5 a 15% do total de agressões por animais. Mais da metade acontece em adultos, principalmente mulheres. Dois terços acometem extremidades superiores, especialmente mãos. Em geral são lesões puntiformes mas associadas a infecção em 30% dos casos e chega a até 80% em algumas séries (FIGURA 23).³⁵



FIGURA 23 – Celulite secundária a mordedura por gato.

FONTE: Garcia JP. Celulitis tras mordedura de gato. Ver Esp Quimioter. 2009.

As mordeduras por humanos são acidentais em um quarto dos casos e o restante por atos de agressão. Cerca de 10 a 20% estão associadas a atividades sexuais. Em crianças, podem estar relacionadas a brincadeiras e práticas esportivas ou pode ser um indício de maus tratos.^{2,35}

▪ Agentes etiológicos

Os agentes causadores de infecção são aqueles oriundos da flora normal da boca do animal agressor, porém, bactérias da pele humana podem causar uma invasão secundária.

A infecção pós-mordedura se estabelece aproximadamente 8 a 12 horas após a injúria. A lesão pode ser não purulenta (30% das mordidas de cães e 42%, de gatos), purulenta (58% por cães e 39% das mordeduras por gatos) ou abscessos (12% por cães e 19% por gatos).³⁵

Pasteurellas species são isoladas em 50% das infecções secundárias a mordidas de cães e 75% das mordeduras por gatos. O *Staphylococcus* e *Streptococcus* são achados em aproximadamente 40% das lesões provocadas por ambos os animais. *Capnocytophaga canimorsus* é um gram negativo que pode causar bacteremia e sepse fatal após mordeduras, especialmente em pacientes com asplenia e doença hepática. *Bacteroides species*, *fusobacteria*, *Porphyromonas species*, *Prevotella heparinolytica*, *propionibacteria*, e *peptostreptococci* são anaeróbios comumente isolados em lesões por mordeduras.^{2,35}

Os agentes etiológicos causadores de infecção na mordedura humana são *Streptococcus*, especialmente o *Streptococcus viridans*, presente em 80% das lesões, *Staphylococcus*, *Haemophilus species* e *Eikenella corrodens*. Anaeróbios, incluindo *Fusobacterium nucleatum*, *peptostreptococci*, *Prevotella species* e *Porphyromonas species* estão presentes em mais de 60% dos casos, mas usualmente em associação com outros patógenos. *Bacteroides fragilis* raramente estão presentes. Vários vírus também podem ser transmitidos pela mordedura humana, tais como herpes, vírus da hepatite B e C e HIV.²

▪ Tratamento

O tratamento empírico de mordeduras por cães e gatos é semelhante. Apesar das lesões provocadas pelas mordidas de gatos serem menores que a dos cães, elas estão mais associadas a gravidade, podendo causar osteomielite e artrite séptica e apresentam mais infecções por anaeróbios (65% vs. 50%) e por *P. multocida* (75% vs. 50%).²

A amoxicilina com clavulanato administrada via oral é recomendada como primeira opção terapêutica.^{2,35,36} Outras opções são as fluoroquinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino, gatifloxacino), com uso restrito para adultos, sulfametoxazol –

trimetoprim e cefuroxima, adicionados a um agente anaerobicida como metronidazol ou clindamicina.² Todas as cefalosporinas de primeira geração, macrolídeos e clindamicina tem fraca ação in vitro contra *P. multocida* e devem ser evitados.^{2,35}

Nas lesões mais graves, recomenda-se terapia parenteral. As opções são ampicilina/sulbactam, piperacilina/tazobactam, cefalosporinas de segunda geração, como a cefotaxima, e carbapenêmicos (ertapenem, imipenem e meropenem). Cefalosporinas de segunda e terceira geração podem ser usados em associação a anaerobicidas.²

Mulheres grávidas e crianças alérgicas a penicilinas podem ser tratadas com macrolídeos, como azitromicina, e devem ter acompanhamento diferenciado pelo risco de falha terapêutica.²

Nos casos de mordedura humana, o antibiótico de escolha também recai sobre betalactâmico associado a inibidor de betalactamase. Fluoroquinolonas, azitromicina, penicilina ou amoxicilina e doxiciclina são opções terapêuticas.³⁵

A duração do tratamento depende da severidade da injúria. Celulites e abscessos cedem em 5 a 10 dias de tratamento adequado.² Antibioticoterapia profilática deve ser feita nos casos de lesões com esmagamento de tecido, lesões profundas e em extremidades, pacientes com mais de 50 anos ou menos de 2 anos, asplênicos, condições imunossupressoras, edema prévio em local da mordida, prótese valvar ou mordidas próximas a prótese articular.³⁵

A terapia adjuvante é essencial. A lesão deve ser lavada com solução salina e em seguida, feito debridamento de áreas necróticas. É prudente deixar que a cicatrização seja feita por segunda intenção. A sutura dessas lesões é controversa, exceto em face, área bem vascularizada, em que deve ser feita pelo cirurgião plástico, com irrigação abundante da ferida e antibioticoterapia profilática. A imobilização e elevação do membro acometido, quando possível, ajudam a minimizar o edema.^{2,35} A profilaxia anti-tetânica e anti-rábica deve ser feita no primeiro atendimento aos pacientes vítimas de agressão por animais.² No caso de mordedura por humanos, considerar a necessidade de imunoglobulina contra hepatite B adequada vacinação assim como terapia antirretroviral para profilaxia do HIV.³⁵

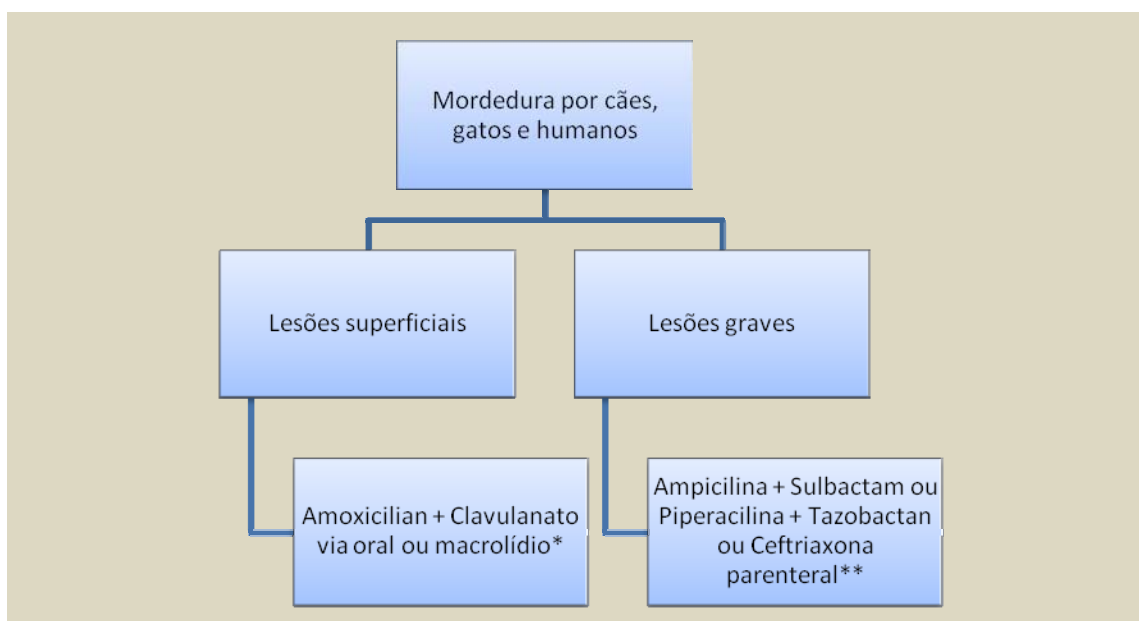


FIGURA 24 – Algoritmo de manejo das mordeduras por animais e humanos. *Em casos de alergia a betalactâmicos. **Associar lavagem salina, debridamento de áreas necróticas, cicatrização por segunda intenção e vacinas.

▪ Complicações

As complicações infecciosas por mordeduras incluem artrite séptica, osteomielite, abscesso subcutâneo, tenossinovite piogênica e, raramente, bacteremia. As complicações não infecciosas são as lesões de nervos e tendões, síndrome compartimental, artrite pós infecciosa ou traumática, fraturas e hemorragias.^{2,36}

Há descrito infecções por disseminação hematogênica pela *P. multocida*. As infecções do trato respiratório seguem em frequência a celulite. A *P. multocida* pode comporta-se como um patógeno oportunista, causando quadros de pneumonia, bronquite, empiema e abscessos pulmonares. Pode também acontecer infecções intraabdominais, endocardites, infecções genitais e do trato urinário e meningites.³⁷

4.2.6. Infecção em sítio cirúrgico

Infecções de ferida operatória são as complicações mais comuns de paciente hospitalizados submetidos a procedimentos cirúrgicos.^{2,38} Dados da *National Nosocomial Infection Surveillance System* mostram que a média de infecção de ferida operatória é de 2,6%.²

A frequência de infecção de sítio cirúrgico está claramente relacionada a categoria da operação, se são cirurgias limpas ou não, de alto ou baixo risco.² O índice de infecção pode chegar a 11% quando se trata de cirurgias contaminadas.³⁸

As infecções de sítio cirúrgico são divididas em três categorias²:

1. A infecção superficial da incisão envolve apenas subcutâneo, entre a pele e a fáscia muscular. Ocorre até 30 dias após a cirurgia e é documentada com ao menos um dos seguintes achados: drenagem de secreção purulenta pela incisão, cultura positiva de secreção de ferida operatória, sinais ou sintomas locais de dor, edema e eritema.
2. Infecção de tecido mais profundo, como fáscia e músculo, ocorre até 30 dias após a cirurgia ou um ano se houver inserção de prótese. Tem os mesmos achados da infecção de subcutâneo.
3. Infecção de órgãos ou cavidade envolvidos no procedimento cirúrgico. As manifestações clínicas dependem do local envolvido.

No exame físico do paciente é feito o diagnóstico de infecção do sítio cirúrgico. Os sinais locais são dor, intumescência, eritema e drenagem purulenta. Alguns pacientes podem ter febre, mas, usualmente, não ocorre imediatamente após a cirurgia e, de fato, febre em pós-operatório imediato não está associada a infecção da ferida operatória. Os sinais ao redor ou próximo do local da incisão aparecem em torno de uma semana até um mês após.²

Algumas bactérias podem causar febre e sinais de infecção de ferida operatória em 48 horas após o procedimento, tais como *Streptococcus pyogenes* e *Clostridium species*. Outra causa de infecção precoce, bem mais rara, é o *S. aureus*, promovendo síndrome do choque tóxico. Nesse caso, a eritrodermia ocorre precocemente e, mais tardiamente, a descamação. Febre, hipotensão, alterações hepáticas e renais e diarreia podem ser achados precoces.²

A primeira e mais importante medida para tratamento das infecções de ferida operatória é abrir a incisão, retirar o material infectado e fazer curativos até o fechamento por segunda intenção. Contudo, comumente os pacientes recebem antibioticoterapia quando é feito o diagnóstico de infecção, apesar de poucas evidências que dêem suporte a essa prática. Vários estudos demonstram que o uso de antibiótico não traz benefício adicional ao paciente submetido à drenagem.²

Prática comum, endossada pela opinião de especialistas, é que todas as feridas infectadas sejam abertas. Se houver mínimas evidências de infecção invasiva (eritema

ou endureção menor que 5 cm) ou pacientes com poucos ou nenhum sinal de infecção sistêmica ($T < 38,5^{\circ}\text{C}$ ou ausência de taquicardia), antibióticos são desnecessários. Pacientes com temperatura axilar acima de $38,5^{\circ}\text{C}$ ou taquicardícos podem se beneficiar com antibioticoterapia por 24 a 48 horas.²

A escolha do antibiótico é empírica e deve ser feita baseada no local da incisão. Em cirurgias que envolvem trato gastrointestinal e genitália feminina, pode ocorrer infecção de sítio cirúrgico por bactérias gram-positivas e negativas. Em cirurgias limpas, *S. aureus* e *Streptococcus* são os organismos mais encontrados. Em axilas e períneo há alta incidência de bactérias gram-negativas e anaeróbios. Desse modo, cirurgias em cabeça, tronco e extremidades, sem sinais prévios de infecção, a antibioticoterapia empírica recai sobre cefazolina, oxacilina ou clindamicina. Enquanto que procedimentos que envolvem períneo e trato gastrointestinal, a melhor escolha é ampicilina com sulbactam. Recomenda-se a cultura do material drenado para que se estabeleça o agente etiológico e a terapia específica.²

Numerosos estudos sobre a prevenção de infecção de ferida operatória demonstram que antibioticoterapia iniciada imediatamente após a cirurgia e continuada por longo período após o procedimento não é eficaz.² Entretanto, metanálises mostram que a profilaxia com antibiótico é a estratégia mais eficaz para evitar infecções de sítios cirúrgicos em alguns procedimentos específicos. A recomendação mais comum é a seleção de antibiótico apropriado para cada tipo de cirurgia e deve ser iniciado uma hora antes da incisão e descontinuado em 24 horas após o procedimento. Associado a isso, orienta-se não fazer depilação no local da incisão com lâminas e manter níveis séricos de glicose próximos a normalidade.³⁸

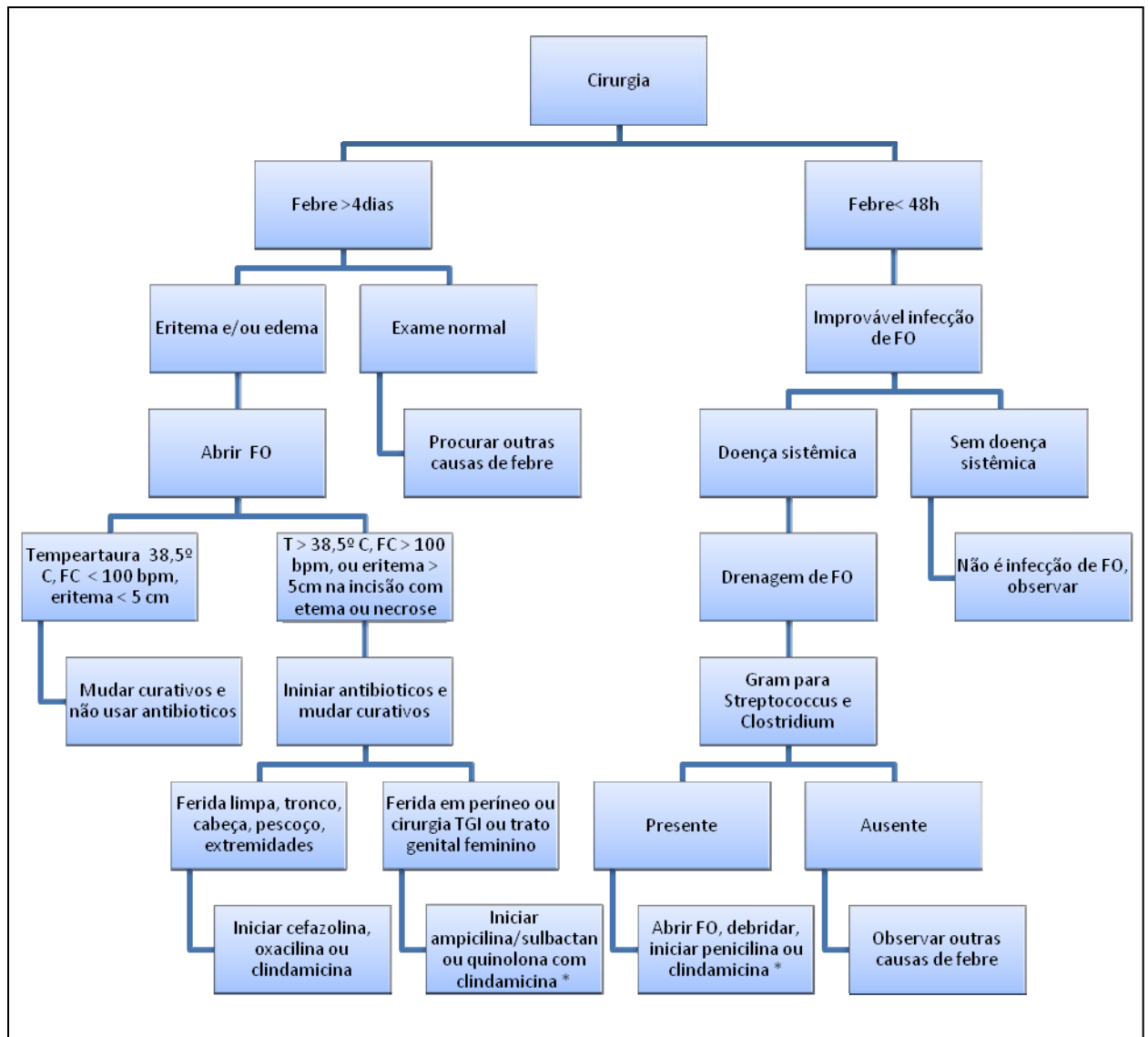


FIGURA 25 – Algoritmo de manejo e tratamento das infecções de ferida operatória. Adaptado ². FO: Ferida operatória. * Para pacientes alérgicos a betalactâmicos. T: temperatura, FC: frequência cardíaca.

4.2.7. Miscelânea

- **Abscessos cutâneos**

O abscesso é uma coleção de pus entre a derme e tecido profundo. Usualmente cursa com dor, calor local e nódulos eritematosos flutuantes. É tipicamente polimicrobiano, contendo bactérias da flora normal da pele combinados com microorganismos da membrana mucosa adjacente. O *Staphylococcus aureus* está presente como agente isolado em menos de 25% dos abscessos.⁷

A formação do abscesso é dolorosa e pode estar associada a adenopatia regional, febre e mal estar.⁷

O cisto epidermoide contém bactérias da flora normal da pele em um material caseoso. A inflamação e a ruptura da parede desses cistos promove a extrusão desse material para a derme, formando um abscesso (FIGURA 26).⁷

Tratamento efetivo do abscesso é a incisão com retirada do material purulento e exploração da cavidade para romper loculações. Antibioticoterapia raramente é necessário, exceto nos casos em que há múltiplas lesões e condições imunossupressoras.²



FIGURA 26 – A. Abscesso em face. B. Drenagem de abscesso

FONTE: Disponível em furunculose-meningite.blogspot.com

▪ **Furúnculos e Carbúnculos**

Os furúnculos e carbúnculos são lesões foliculares que podem se originar de uma foliculite precedente ou podem surgir inicialmente a partir de um nódulo eritematoso perifolicular profundo.⁷ Esse nódulo tende a sofrer uma necrose, formando o furúnculo, um pequeno abscesso no tecido subcutâneo.² Com a supuração, há a ruptura e descarga de um cerne central de tecido necrótico e destruição do folículo. Os locais de predileção são as áreas pilosas da face, pescoço, axilas, virilhas e nádegas.⁷ Lesões satélites e outros furúnculos em sítios distantes, secundários a auto-inoculação, são frequentes.¹

A dor pode ser intensa se a lesão for situada em uma área onde a pele é relativamente fixa, como no meato acústico externo ou sobre cartilagens nasais. Pacientes com furúnculos usualmente não têm sintomas constitucionais, mas, bacteremia pode ocorrer ocasionalmente.⁷

Os carbúnculos consistem a forma mais profunda da foliculite, tendo mais de um folículo envolvido, interligados entre si, com múltiplos pontos de drenagem, acompanhados por alteração inflamatória do tecido conjuntivo.^{1,2,7} Pode ser acompanhado por febre, leucocitose e bacteremia.⁷

O agente causador é usualmente o *S. aureus*, que penetra através da pele perifolicular escoriada. Condições que predisõem à formação de furúnculo incluem obesidade, hiperidrose, maceração, atrito, dermatite preexistente, baixos níveis de ferro sérico e imunossupressão.⁷

Furunculose recorrente está freqüentemente associada ao transporte de *S. aureus* nas narinas, axilas e períneo ou contato estreito com alguém que é portador. Outras bactérias e fungos podem ocasionalmente causar furúnculo ou carbúnculo, portanto, bacterioscopia com gram e cultura do pus estão indicadas.⁷

Nos furúnculos pequenos, o tratamento consiste em compressas quentes que ajudaram na drenagem espontânea. Porém, as lesões maiores e os carbúnculos requerem incisão e drenagem. Antibióticos sistêmicos serão utilizados apenas nos casos de múltiplas lesões, presença de celulite secundária ou bacteremia.² Assim, a preferência recai sobre os betalactâmicos associados a inibidores de betalactamase ou clindamicina para os pacientes alérgicos.⁷

Alguns indivíduos podem repetir ataques de furunculose. Uma pequena parte dessas pessoas, particularmente crianças, tem alguma anormalidade imunológica, mas, para a maioria, o único fator predisponente identificado é a presença de *S. aureus* colonizando fossas nasais e, eventualmente, o períneo. A prevalência de colonização nasal estafilocócica na população geral é de 20 a 40%.²

Portanto, o melhor método de controle de furunculose recorrente é a erradicação da colonização pelo *S. aureus*. Pode ser feita com o uso de mupirocina tópica aplicada nas fossas nasais duas vezes ao dia por cinco dias. O que reduz a colonização em 50%.² Além disso, banho com agentes bactericidas, como clorexidina, pelo mesmo tempo.⁷

Poucos antibióticos sistêmicos atingem concentração em secreção nasal o suficiente para eliminar *S. aureus*. Clindamicina é uma exceção. Seu uso uma vez ao dia por três meses diminui infecções subseqüentes em 80%.²

5. Conclusão

As infecções de pele e partes moles incluem uma grande variedade de doenças, inicialmente semelhantes em sua apresentação, mas, causadas por agentes distintos e com diferentes desfechos. O diagnóstico é clínico, sendo que os exames complementares, quando indicados, são utilizados apenas para identificar o grau de acometimento e se há formação de abscessos. No entanto, nem sempre o diagnóstico correto é feito precocemente o que pode levar a sérios prejuízos ao paciente, aumentando o tempo de internação e da morbimortalidade. Outro fator essencial é a escolha correta da antibioticoterapia. Conhecer os agentes etiológicos envolvidos em cada afecção evita o uso desnecessário de antibióticos de amplo espectro. Aliada ao tratamento clínico, a indicação adequada e precoce de intervenção cirúrgica, em algumas patologias, modificam o curso da doença, diminuindo as chances de complicações. Apesar de serem doenças frequentes nas emergências pediátricas não há um consenso quanto à condução desses casos, sendo de suma importância a unificação de condutas para maior eficácia no manejo desses pacientes.

6. *Referências Bibliográficas*

1. Campos SO. Infecção de pele e partes moles. In: Farhat CK, Carvalho LHFR, Succi RCM. Infectologia Pediátrica. 3ed. São Paulo: Atheneu. 2008; 8: 95-103.
2. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJC, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan EL, Montoya JG, Wade JC. Guidelines for Skin and Soft-Tissue Infections. CID 2005, 41: 1373-406.
3. Sampaio S A P, Rivitti E A. Dermatologia. 3ed. São Paulo: Artes Médicas, 2007; 1585.
4. Cole C, Gazewood J. Diagnosis and treatment of impetigo. American Family Physician. 2007; 6 75: 859-64.
5. George A, Rubin G. A systematic review and meta-analysis of treatments for impetigo. British Journal of General Practice. 2003; 53: 480-7.
6. Treatment for impetigo. Evidence favour topical treatment with mupirocin, fusidic acid. Editorial. BMJ. 2004; 329: 695-6.
7. Morelli JG. Infecções bacterianas de pele. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF. Nelson - Tratado de Pediatria. 18ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2009; 664: 2742-51.
8. Swartz MN. Cellulitis. New England Journal of Medicine. 2004; 350: 904-12.
9. Stulberg DL, Penrod M, Blatry R. Common bacterial skin infection. American Family Physician. 2002; 66: 119-24.
10. Sinonsen SME, Orman ERV, Hatch BE, Jones SS, Gren LH, Hagman KT, Lyan JL. Cellulitis incidence in a defined population. Epidemiol Infect. 2006; 134: 293-9.

11. Dall L, Dall M, Peterson S. NSAIDs and antibiotic combination therapy for cellulitis: results of a pilot study. *Contagion*. 2005; 7 2:320-3.
12. Sousa CS. Infecção de tecidos moles: erisipela, celulite, síndromes infecciosas mediadas por toxinas. *Medicina*. 2003, 36:351-6.
13. Laurence G. Periorbital versus orbital cellulitis. *The Pediatrics Infectious Disease Journal*. 2002; 12 21: 1157-8.
14. Clarke WN. Periorbital and orbital cellulitis in children. *Pediatr Child Health*. 2004; 7 9: 471-3.
15. Rico DG, Bueis BL, Alberto MJ, Gonzales IMJ, Gabarron HMI, Abilairas GJ. Celulitis preseptal y orbitaria em la infância: resposta a antibioterapia intravenosa. *Archivos de La Sociedad Española de Oftalmologia*. 2005.
16. Gonzales MO, Durairaj VD. Understanding Pediatric bacterial preseptal and orbital Cellulitis. *Middle East African Journal of Ophtalmology*. 2010; 17: 134-7.
17. Howe L, Jones NS. Guidelines for management of periorbital cellulitis/abscess. *Clin Otolaryngol*. 2004; 29: 725-8.
18. Hammond S P, Aden L R. Management of Skin and Soft-Tissue Infection: Polling Results. *The New England Journal of Medicine*, 2008.
19. Koster JB, Kullberg BJ, Van der Meer JWM. Recurrent erysipelas despite antibiotic prophylaxis: an analysis from case studies. *The Netherlands Journal of Medicine*. 2007; 3 65: 89-94.
20. Celestin R, Brown J, Kihiczak G, Schwartz RA. Erysipelas: a common potentially dangerous infection. *Acta Dermatoven APA*. 2007; 3 16:123-7.
21. Costa IM, Pontes SS, Cabral ALSV, Amorim JF. Fasciíte necrosante: revisão com enfoque nos aspectos dermatológicos. *Anais brasileiros de Dermatologia*. 2004; 2 79: 211-24.
22. Morales AF, Castrellon PG, Mckinster CD, Covorubias LO, Sanchez LT, Maldonado RR. Necrotizing fasciitis: report of 39 pediatrics cases. *Arch Dermatol*. 2002; 138: 893-9.
23. Cheung JP, Fung B, Tang WM, Ip WY. A review of necrotizing fasciitis in the extremities. *Hong Kong Med Journal*. 2009; 1 5:44-52.
24. Kihiczak GG, Schwartz RA, Kapila R. Necrotizing fasciitis: a deadly infection. *JEADV*. 2006; 20: 365-9.
25. Otones LL, Román SV, Martín GI, Conejo PR, Tomé MIG. Piomiositis en los niños: no solo uma enfermedad tropical. *Na Pediatr*. 2007; 6 67: 578-81.

26. Abass K, Saad H, Elsayed AAA. Necrotizing fasciitis with shock syndrome in a child: report and review of literature. *Cases Journal*. 2008; 1: 228.
27. Hsiao CT, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen IC. Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis. *The American Journal of emergency Medicine*. 2008; 26: 170-5.
28. Napolitano LM. Severe soft tissue infection. *Infect Dis Clin N Am*. 2009; 23: 571-91.
29. Cianflone NFC. Bacterial, Fungal, Parasitic and Viral Myositis. *Clinical Microbiology Reviews*. 2008; 473-94.
30. Block AA, Marshall C, Ratcliffe A, Athan E. Staphylococcal pyomyositis in a temperate region: epidemiology and modern management. *Medicine and the community*. 2008; 6 189: 323-5.
31. Cajoto IV, Pan FM, Vicido MJV. Pyomyositis. Report of seventeen cases. *Ver Med Chile*. 2006; 134: 31-8.
32. Drossos G. Pyomyositis. A literature review. *Acta Orthop Belg*. 2005; 71: 9-16.
33. Seok JH, Jee WH, Chun KA, Kim CK, Jung CK, Kim YR, Eo WK, Kim YS, Chung YG. Necrotizing fasciitis versus Pyomyositis: discrimination with using MR imaging. *Korean J Radiol*. 2009; 10: 121-8.
34. Mallick JH, Thoufuq MH, Rajindran TP. Iliopsoas abscesses. *Postgrad Med J*. 2004; 80: 459-62.
35. Correia K. Managing dog, cat and human bite wounds: all bite require a uniform approach to the initial evaluation and wound care. *Journal of the American Academy of Physicians Assistants*. 2003; 16: 28-34.
36. Philipsen TEJ, Molderez C, Gys T. Cat and dog bites. What to do? Guidelines for the treatment of cat and dog bites in humans. *Acta Chir Belg*. 2006; 106: 692-5.
37. Garcia JP, González FJG, Muñoz EB, Romo FG, Picazo JJ. Celulitis tras mordedura de gato. *Ver Esp Quimioter*. 2009; 4 22: 221-3.
38. Gagliardi AR, Fenech D, Eskicioglu C, Nathens AB, McLeod R. Factors influencing antibiotic prophylaxis for surgical site infection prevention in general surgery: a review of the literature. *Can J Surg*. 2009; 6 52: 481-9.