

Categoria: Capítulo de livro.

Título do trabalho: Infecções bacterianas da pele

Autores:

Luiz Alberto Bomjardim Pôrto

Ana Claudia Lyon

INFECCÕES BACTERIANAS DA PELE

Piodermites e ectima; foliculite; abscesso e furunculose; erisipela e celulite; fasciíte necrotizante.

Introdução

As infecções bacterianas da pele são muito prevalentes na prática clínica e têm grande variabilidade de apresentações, etiologia e gravidade; podem ocorrer casos usualmente brandos, como o impetigo ou pioderma, até outros muito graves, com risco de morte, como a fasciíte necrotizante. Elas se caracterizam habitualmente pela presença de sinais de inflamação – eritema, edema, calor e dor ou hipersensibilidade local – associados ou não a outras manifestações, como febre, ulceração, exulceração ou bolhas.¹

As alterações cutâneas associadas a infecções bacterianas nem sempre são supurativas, mas podem se apresentar como uma vasculite ou resposta de hipersensibilidade (e.g., eritema nodoso); além disso, em pacientes imunocomprometidos, mesmo os sinais clássicos de infecção podem estar ausentes. Assim, é muito importante o reconhecimento precoce dos quadros graves, potencialmente fatais, para que o tratamento instituído seja eficaz.²

Epidemiologia

A incidência de infecções bacterianas de pele e tecidos moles é de cerca de 24,6 por 1000 pessoas-ano³, mas como a maioria dura entre sete e dez dias, a prevalência estimada das mesmas é bastante variável; entre pacientes hospitalizados, essa taxa de prevalência varia entre 7% e 10%⁴.

Etiologia

A maioria dos casos de infecção cutânea bacteriana é causada por estreptococos beta-hemolíticos ou por *Staphylococcus aureus*.⁵⁻⁷ Outras espécies de Gram-positivos que também colonizam a pele, como *Corynebacterium spp* e *Staphylococcus epidermidis*, podem ser causadores de infecções cutâneas, em menor proporção.¹

Alguns agentes etiológicos podem ser associados a determinadas condições: na região perianal, é comum a presença de espécies entéricas, como *Enterobacteriaceae* ou *Enterococcus spp*; em caso de contato com águas naturais, *Aeromonas hydrophila* é um agente etiológico frequente; em indivíduos expostos a aquários, *Mycobacterium marinum* é um causador importante de infecções cutâneas (“granuloma de aquário”); em usuários de drogas intravenosas, é mais comum infecção por *S.aureus* meticilina-resistente (MARSA) ou *Pseudomonas aeruginosa*.¹

Quadros clínicos: apresentações, diagnóstico e tratamento

Impetigo ou piodermite



LEGENDA: Acima está a foto de uma criança de 5 anos com lesão de impetigo crostoso em pé direito com cerca de 10 dias de evolução.



LEGENDA: Acima está a foto de uma criança de 9 anos com lesões de varicela, sendo que algumas delas apresentaram infecção bacteriana secundária após trauma por coçadura.

É uma infecção bacteriana superficial da pele, mais comum em crianças. Pode ser classificado em primário (por invasão direta da pele previamente sadia) ou secundário (como consequência de uma ruptura da barreira epidérmica, por exemplo, em abrasões, picadas de inseto, fissuras de eczemas, etc. – nesses casos, é comum o uso do termo “impetiginização”). O agente etiológico principal é *S.aureus*; estreptococos beta-hemolíticos, mais raramente, podem causar o quadro também, isoladamente ou em associação a *S.aureus*.⁸

O diagnóstico é eminentemente clínico e são descritas três variantes de impetigo⁸:

- Não-bolhoso: caracterizado por pápulas, vesículas e pústulas que rapidamente se rompem, formando crostas melicéricas aderentes; mais comum na face e extremidades;
- Bolhoso: caracterizado por bolhas flácidas, de conteúdo líquido, que se rompem e deixam crostas finas acastanhadas, mais comum no tronco; causado por cepas de *S.aureus* que produzem uma toxina epidermolítica;

- Ectima: caracterizado por acometimento da derme, apresenta-se com úlceras recobertas por crostas amareladas e margens elevadas de coloração violácea.

Glomerulonefrite pós-estreptocócica e febre reumática são complicações graves que podem suceder um quadro de impetigo.

Como propedêutica complementar, exame direto do esfregaço com coloração de Gram ou cultura da secreção purulenta podem ser solicitados para identificação do agente etiológico, mas o tratamento pode ser iniciado sem esses resultados para quadros típicos⁹. Exames sorológicos são dispensáveis, pois os lípidios da pele suprimem a liberação de anti-estreptolisina O¹⁰⁻¹¹.

O tratamento dos casos leves do impetigo não bolhoso, com número pequeno de lesões, deve ser preferencialmente tópico, com Mupirocina (três vezes por dia) ou Retapamulina (duas vezes por dia), por 5 dias. Ácido fusídico tópico também pode ser eficaz, mas há relato de aumento de resistência bacteriana a esse medicamento. Outros agentes, como neomicina, bacitracina e polimixina B, não são recomendados porque são menos eficazes e, além disso, os dois primeiros são causadores frequentes de dermatite de contato⁸.

Casos de impetigo com lesões numerosas ou com presença de bolhas e casos de ectima necessitam de antibioticoterapia sistêmica, com cobertura contra *S.aureus* e estreptococos. A Cefalexina (250-500mg, 6/6 horas, 7 dias) deve ser a primeira escolha; em casos de hipersensibilidade ou resistência, podem-se usar Eritromicina (250mg, 6/6 horas, 7 dias) ou Claritromicina (250mg, 12/12 horas, 7 dias) ou Azitromicina (500mg/dia, 5 dias). Casos suspeitos ou confirmados de MARSa devem ser tratados com Clindamicina (300-450mg, 6/6 horas, 7 dias), Sulfametoxazol+Trimetoprim (SMZ+TMP: 800/160mg, 12/12 horas, 7 dias) ou Doxiciclina (100mg, 12/12 horas, 7 dias). Todas as doses mencionadas referem-se a tratamentos para adultos e devem ser ajustadas em caso de insuficiência renal. A doxiciclina é contraindicada em menores de 8 anos, pois pode causar alteração da coloração dos dentes. As fluoroquinolonas

não devem ser usadas para o tratamento do impetigo, devido à disseminação de MARSA resistentes a essa classe de drogas⁸.

Quadro 1 – Impetigo ou piodermite: resumo.

Infecção	Agentes Etiológicos	Diagnóstico	Tratamento
Impetigo ou piodermite	<i>S.aureus</i> (principal); estreptococos beta-hemolíticos	Geralmente clínico	<u>Casos leves:</u> ATB tópico (Mupirocina ou Retapamulina)+ higiene local <u>Casos extensos/ectima:</u> 1ª escolha: Cefalexina Alternativas: Eritromicina, Claritromicina, Azitromicina MARSA: Clindamicina, SMZ+TMP, Doxiciclina

ATB: antibacteriano; MARSA: *S.aureus* resistente a metilina; SMZ+TMP: Sulfametoxazol + Trimetoprim

Foliculite



LEGENDA: Acima está a foto de adulto de 40 anos imunodeprimido por corticoterapia crônica que apresentou múltiplas lesões de foliculite em face.

Foliculite refere-se a inflamação da porção superficial ou profunda do folículo piloso. Os achados clínicos clássicos de foliculite superficial são pústulas foliculares e pápulas eritematosas foliculares na pele rolamento cabelo. Nódulos são uma característica de profunda inflamação folicular¹².

A etiologia mais comum das foliculites é bactriana. As bactérias mais comuns são *Staphylococcus aureus* e gram-negativas(*Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter* e *Proteus Aeromonas hydrophila*. Fatores de risco para foliculite bacteriana: portador nasal de *S. aureus*, oclusão dos folículos pilosos, hiperidrose, dermatite atópica, uso prolongado de corticosteróides tópicos, antibioticoterapia oral de longo prazo para a acne, barbear contra a direção do crescimento do cabelo, exposição a banheiras ou piscinas aquecidas e sexo masculino (para foliculite gram-negativa associada a antibioticoterapia oral para acne vulgar). A apresentação clínica costuma ser de pústulas foliculares e de pápulas foliculares eritematosas. As áreas de acometimento costumam ser áreas de barba e de cabelos. As lesões normalmente são pruriginosas e dolorosas. O diagnóstico é baseado na história clínica e no exame físico. Na anamnese deve-se estar atento aos fatores de risco para foliculite citados acima. Em caso de dúvida quanto ao agente bacteriano causador, pode-se solicitar pesquisa com coloração pelo Gram e cultura da secreção. Se houver necessidade de esclarecimento de outro diagnóstico, a biópsia da lesão fornece informações importantes tendo na histologia um infiltrado neutrofílico no folículo piloso¹².

O tratamento de primeira escolha é cobre o germe *S. Aureus*, pois o mesmo é o agente etiológico mais comum. Caso não responda ao tratamento, outros agentes etiológicos devem ser investigados. Normalmente não há necessidade de tratamento específico, pois os quadros são auto-limitados e de pequena extensão. As indicações de tratamento específico são quadros clínicos

persistentes após algumas semanas ou aqueles com mais de uma área do corpo acometida. O tratamento com antibióticos tópicos geralmente suficiente para combater a infecção. Os medicamentos de primeira linha são mupirocina e clindamicina seguidos de ácido fusídico e eritromicina. O tratamento oral deve durar por cerca de 7-10 dias e é necessário em casos refratários ao tratamento tópico, acometimento de grandes extensões do corpo ou em caso de acometimento de barba. Os antibióticos orais a serem usados como primeira linha são dicloxacillina (250-500 mg de 6/6hs) e cefalexina (250-500 mg de 6/6hs) seguidos de sulfametoxazol/trimetoprim (1-2 comprimidos de 12/12hs), clindamicina (300-450 mg de 6/6hs) e doxyciclina (100 de 12/12hs)¹².

Caso se pense em infecção por gram negativo, prescrever ciprofloxacino (250/750mg de 12/12hs) em casos severos ou em imunocomprometidos. Pode-se usar também ampicilina (250-500mg de 6/6hs), e sulfametoxazol/trimetoprima (1 comprimido de 12/12hs). O tratamento deve ser mantido até 14 dias após a resolução do quadro infeccioso¹².

Abscesso e furunculose



LEGENDA: Acima está a foto de adulto de 40 anos imunodeprimido por corticoterapia crônica que apresentou um abscesso em nádega com drenagem espontânea e um furúnculo em região cervical anterior.

Abscessos na pele são coleções de pus na derme e tecidos mais profundas da pele. Um furúnculo é uma infecção do folículo capilar na qual o material purulento estende-se através da derme para dentro do tecido subcutâneo, onde é formado um pequeno abscesso. Um carbúnculo é uma coalescência de vários folículos inflamados em uma única massa inflamatória com drenagem purulenta de folículos múltiplos. Os abscessos e furunculos podem acometer paciente hígidos de normalmente são causados por *S. aureus*. Fatores de risco são: ser portador na pele ou nariz de *S. aureus*; contato com pacientes com abscessos de pele ou furunculos; distúrbios imunológicos; diabetes melitus; mecanismo que quebre a barreira cutânea (dermatite, barbear, injeções, traumas e picadas de inseto)¹³.

Infecções profundas do folículo piloso pode gerar o desenvolvimento de furúnculo. Múltiplos furúnculos podem coalecer e formar carbúnculos. O agente etiológico dos abscessos e furúnculos costuma ser o *S. aureus* em torno de 75% dos casos e as regiões mais acometidas são pescoço, face, axilas e nádegas^{12,13}. Outras bactérias como as gram negativas e anaeróbias podem ser agentes etiológicos quando a apresentação é de região perioral, perivaginal e perianal¹³.

O tratamento em casos leves consiste em calor local com drenagem espontânea da lesão. Nos casos de maior porte, é necessário incisão e drenagem da lesão. A antibioticoterapia sistêmica fica para os casos refratários a drenagem, com celulite, com múltiplas lesões, pacientes com múltiplas comorbidades ou imunodeprimidos. O antibiótico deve ser dado por cerca de 5-7 dias. O tipo do antibiótico e a forma de administração(oral ou venosa) vai depender da gravidade do quadro e da resistência da cepa de *S. aureus* da comunidade do paciente. O tratamento empírico oral pode ser com: Cefalexina, clindamicina, sulfametoxazol/trimetroprima, doxyciclina, minoxiclina e linezolida para adultos e crianças¹³.

Erisipela e Celulite

A celulite e erisipela manifestam-se como áreas de eritema cutâneo, edema, calor e na ausência de focos supurativa subjacente. A celulite acomete a derme profunda e o subcutâneo. Já a erisipela acomete a derme superficial e tem uma delimitação anatômica mais precisa do que a celulite; lesões da erisipela estão acima do nível da pele circundante, de modo que há uma linha de demarcação nítida entre o tecido envolvido e o não envolvida¹⁴.

A celulite é mais observada em adultos e a erisipela é mais comum em crianças e adultos mais velhos. Os membros inferiores são os sítios de acometimento mais comuns para ambas as patologias. Os fatores de risco incluem a perturbação da barreira da pele, inflamação (tais como o eczema ou a radioterapia), preexistente infecção da pele (tais como piodermite ou tinea pedis), e edema de causa venosa¹⁴.

O diagnóstico de celulite e da erisipela é clínico. As culturas e outras propedêuticas são necessárias apenas em casos graves ou persistentes. Os agentes etiológicos mais comuns de celulite são *Streptococcus beta hemolíticos* e o *Staphylococcus aureus*. Bacilos aeróbios gram-negativos são identificados em uma minoria de casos. *Estreptococos beta-hemolítico* são a causa predominante de erisipela¹⁴.

Tratamento da erisipela e celulite consiste em medidas de suporte, emolientes sobre as lesões, elevar membros acometidos, tratar condições predisponentes subjacentes e antibioticoterapia. O tratamento deve durar 5 dias em casos descomplicados e pode ser estendida para até 14 dias a depender da gravidade ou da resposta clínica do paciente aos primeiros dias do antibiótico¹⁴.

A celulite leve pode ser tratada com antibióticos orais. A via parenteral é recomendada em neonatos, nos pacientes com sinais de toxicidade sistêmica ou eritema que progrediu rapidamente ou para pacientes com persistência ou

progressão dos sintomas, apesar de 48 a 72 horas de terapia oral adequada. A antibioticoterapia supressiva é sugerida para pacientes com celulite recorrente que têm fatores predisponentes que não podem ser aliviados. Na celulite purulenta sem complicações (drenagem de secreção purulenta) deve-se usar clindamicina, Sulfametoxazol/trimetroprima ou tetraciclinas(dociciclina e minoxiclinas). Na forma não purulenta sem complicações, iniciar tratamento com clindamicina (300 to 450 mg oral a cada 6 a 8 horas), dicloxacilina (500 mg oral a cada 6 horas), cefadroxila (1 g oral a cada 24 horas) ou cephalixin (500 mg oral a cada 6 horas). Em caso de suspeita de microorganismos resistentes ou persistência dos sintomas após a terapêutica inicial, prescrever clindamicina, amoxicilina (500 mg oral a cada 8 horas) associada com sulfametoxazol /trimetroprima 800/160mg (1-2 comprimidos a cada 12 horas) ou associado com as tetraciclinas¹⁴.

Nas erisipelas com manifestações sistêmicas (tais como febre e arrepios) deve ser tratado com a terapia parenteral. Os doentes com infecção ligeira ou aqueles que melhoraram após o tratamento inicial com terapia antibiótica parenteral podem ser tratados com a terapia oral. Quadros leve a moderado podem ser tratados com penicilina ou amoxicillin, macrolídeos (particularmente eritromicina), cefalexina, clindamicina ou linezolida. Quadros mais graves e poucos responsivos ao tratamento inicial devem ser tratados por via parenteral com ceftriaxona (1g de 24/24hs) ou com cefazolina(1-2g de 8/8hs)¹⁴.

Fasciíte necrotizante

Fasciíte necrotizante é uma infecção profunda, que resulta em destruição progressiva da fáscia muscular. A área afetada pode ser eritematosa, edematosa e quente. Dor desproporcional aos achados do exame pode ser observada. O diagnóstico é estabelecido cirurgicamente com visualização dos planos fasciais¹⁴.

A fasciíte necrotizante é caracterizada clinicamente por destruição fulminante do tecido, sinais sistêmicos de toxicidade e alta taxa de mortalidade. O processo avança rapidamente ao longo de vários dias, com mudanças na cor da pele de vermelho-púrpura para manchas de azul-acinzentado. A ruptura da pele com bolhas (contendo rosa de espessura ou líquido roxo) e gangrena cutânea franca podem ser observados dentro de três a cinco dias. O desenvolvimento da anestesia pode preceder o aparecimento de necrose da pele e proporcionar um indício de que o processo é a fasciíte necrotizante, em vez de celulite. Na infecção avançada, febre alta e toxicidade sistêmica são geralmente observadas. O quadro de síndrome compartimental pode ser uma complicação do quadro pelo edema muscular, o que obriga a realização de fasciotomia. Condições associadas a infecção necrotizante incluem diabetes, uso de drogas, obesidade, imunossupressão, cirurgia recente, e feridas traumáticas¹⁵.

Há dois tipos de infecção bacteriana causadora de fasciíte necrotizante. O tipo I consiste em associação de anaeróbios e aeróbios, por exemplo: Gangrena de Fournier que acomete o períneo masculino. O tipo II costuma ser monomicrobiana por estreptococos do grupo A ou outros estreptococos beta-hemolíticos, além disso, pode haver combinação destes com outras espécies, mais comumente *S. aureus*. As exotoxinas produzidas pelos estreptococos do grupo A estimulam o sistema imune a produzir citocinas que causam choque, destruição tecidual e falha dos órgãos.

Estudos radiográficos podem ser úteis para ajudar a determinar se o tecido muscular está envolvida, mas não deverá atrasar a intervenção cirúrgica, quando existe crepitação no exame ou prova clínica de infecção progressiva dos partes moles. O desbridamento cirúrgico permite a coleta de material a ser obtido para culturas e coloração pelo gram. A hemocultura é uma ferramenta importante para realização de antibiograma. Outros exames séricos apresentam resultados inespecíficos para o quadro, como leucocitose com desvio para a esquerda, distúrbio de coagulação, aumento creatinina, lactato e creatinoquinase total¹⁵.

A fasciíte necrotizante consiste em uma emergência médica e o tratamento é a exploração cirúrgica precoce e agressiva associado a desbridamento de tecidos necróticos, juntamente com antibioticoterapia empírica de amplo espectro e suporte hemodinâmico. Regimes de antibiótico incluem a administração de um carbapenêmico (Imipenem, meropenem ou ertapenem) ou inibidor de beta-lactamase (piperacilina-tazobactan ou ampicilina-sulvactan) em conjunto com clindamicina (600 a 900 mg por via intravenosa, a cada oito horas para adultos e 40 mg/kg por dia divididas em oito horas em crianças), bem como um agente com atividade contra *S. aureus* resistente à meticilina (MRSA), como vancomicina, daptomicina e linezolida. O tratamento com antibióticos deve ser adaptado à coloração de Gram e cultura quando disponíveis, sendo que a duração vai depender do quadro clínico do paciente¹⁵.

REFERÊNCIAS

1. V Ki, C Rotstein. Bacterial skin and soft tissue infections in adults: A review of their epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and site of care. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2008;19(2):173-184.
2. Swatz MN, Weinberg NA. General considerations of Bacterial Diseases. In: Freedberg IM et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 6th ed. McGraw-Hill, 2003.
3. Ellis Simonsen SM, van Orman ER, Hatch BE, et al. Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect* 2006;134:293-9.
4. Vinh DC, Embil JM. Rapidly progressive soft tissue infections. *Lancet Infect Dis* 2005;5:501-13.
5. Eriksson B, Jorup-Rönström C, Karkkonen K, et al. Erysipelas: clinical and bacteriologic spectrum and serological aspects. *Clin Infect Dis* 1996; 23:1091.
6. Bernard P, Bedane C, Mounier M, et al. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. A microbiologic study using a direct immunofluorescence technique. *Arch Dermatol* 1989; 125:779.

7. Baddour LM. Primary skin infections in primary care: An update. *Infect Med* 1993; 10:42.
8. Baddour LM. Impetigo. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Acessado em 14 de setembro de 2015.)
9. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis* 2014; 59:147.
10. Kaplan EL, Anthony BF, Chapman SS, et al. The influence of the site of infection on the immune response to group A streptococci. *J Clin Invest* 1970; 49:1405.
11. Bisno AL, Nelson KE, Waytz P, Brunt J. Factors influencing serum antibody responses in streptococcal pyoderma. *J Lab Clin Med* 1973; 81:410.
12. Jackson JD. Infectious folliculitis. In: UpToDate. (Acessado em 20 de outubro de 2015.)
13. Baddour LM. Skin abscesses, furuncles, and carbuncles. In: UpToDate. (Acessado em 21 de outubro de 2015.)
14. Baddour LM. Cellulitis and erysipelas. In: UpToDate. (Acessado em 22 de outubro de 2015.)
15. Stevens DL, Baddour LM. Necrotizing soft tissue infections. UpToDate. (Acessado em 22 de outubro de 2015.)