



Sociedade Brasileira de Pediatria

Antimicrobianos na Prática Clínica Pediátrica

Guia Prático para Manejo no Ambulatório, na Emergência e na Enfermaria

Os fascículos já editados do curso
“ANTIMICROBIANOS NA PRÁTICA CLÍNICA PEDIÁTRICA - GUIA
PRÁTICO PARA MANEJO NO AMBULATÓRIO, NA EMERGÊNCIA
E NA ENFERMARIA” podem ser consultados e impressos pelo site
www.sbp.com.br
(Educação Médica Continuada - Cursos de Atualização)

**ANTIBIÓTICOS EM
DERMATOLOGIA**



Bristol-Myers Squibb Brasil

Liderança em Antibióticos



Coordenação Geral do Projeto:
Lincoln Marcelo S. Freire (Presidente - SBP)

Coordenação Técnica:
Mário Santoro Jr.

Coordenação Científica:
Departamento de Infectologia
Dra. Regina Célia de Menezes Succi (Presidente)

Organização:
PRONAP – Programa Nacional de
Educação Continuada em Pediatria:
João Coriolano R. Barros (Coordenador)

Coordenação Executiva:
Valdenise Martins Laurindo Tuma Calil

Secretária Executiva:
Fabricia Gil Cardoso





PROGRAMA NACIONAL DE EDUCAÇÃO CONTINUADA EM PEDIATRIA - PRONAP

Conselho Editorial

Claudio Leone (SP)
Conceição Aparecida de Mattos Segre (SP)
Lúcia Ferro Bricks (SP)
Mário Santoro Júnior (SP)
Marta Miranda Leal (SP)
Francisco Roque Carrazza (SP) (in memorian)
Eduardo da Silva Carvalho (SP) (in memorian)
José Dirceu Ribeiro (SP)
Regina Célia de Menezes Succi (SP)

Conselho Consultivo

Luiz Afonso Henriques Mariz (RJ)
Antônio da Silva Macedo (PI)
Luiza Helena Falleiros R. Carvalho (SP)
Fábio Ancona Lopes (SP)
José Silvério Santos Diniz (MG)
Nelson de Carvalho Assis Barros (BA)
Themis Reverbel da Silveira (RS)



Conselho Científico

Departamento de Infectologia Núcleo Gerencial (Gestão 2001-2003):

Dra. Regina Célia de Menezes Succi

Membros:

Carmen Lúcia Oliveira Silva (BA)

Cristina Maria Costa Nascimento de Carvalho (BA)

Edward Tonelli (MG)

Eitan Naaman Berezin (SP)

Helena Keico Sato (SP)

Heloisa Helena de Sousa Marques (SP)

Luís Carlos Rey (CE)

Maria Ângela Wanderley Rocha (PE)

Mariza Martins Aurélio (GO)

Myrtes Amorelli Gonzaga (RJ)

Reinaldo de Menezes Martins (RJ)



ANTIBIÓTICOS EM DERMATOLOGIA

Módulo B – Fascículo XIII

*Dr. Bernardo Gontijo
Dra. Luciana Baptista Pereira
Dra. Claudia Marcia de Resende Silva*

Esclarecimentos Necessários

ANTIMICROBIANOS NA PRÁTICA CLÍNICA PEDIÁTRICA – GUIA PRÁTICO PARA MANEJO NO AMBULATÓRIO, NA EMERGÊNCIA E NA ENFERMARIA é um curso completo sobre antimicrobianos que visa a atualizar e reciclar os pediatras neste tema de uso tão freqüente no seu cotidiano. É óbvio que, além dos pediatras, outros especialistas poderão encontrar neste curso os mesmos benefícios. O curso foi planejado e organizado para ser desenvolvido em dois módulos: módulo A, com doze fascículos, e módulo B, com seis fascículos, em um total de dezoito fascículos. O curso prevê onze fascículos de análise individual dos antimicrobianos. Seis fascículos serão destinados ao uso de antimicrobianos em cada uma das especialidades pediátricas, e um fascículo será reservado à inclusão de artigos importantes referentes ao que há de mais relevante na atualização do tema, tanto na literatura nacional quanto na internacional.

A seguir, você estará recebendo instruções para um bom aproveitamento deste curso.



Instruções para o Melhor Aproveitamento

Este é um fascículo de auto-instrução, abordando temas vinculados aos antimicrobianos na prática pediátrica do dia-a-dia. Cada tema é apresentado da seguinte forma:

- uma parte inicial, com testes e perguntas sobre o tema, para que você realize um pré-teste de seus conhecimentos;
- um texto sobre o tema, cujos pontos mais importantes estão destacados de modo a chamar a sua atenção para eles;
- uma parte final, com testes e perguntas de conteúdo correspondente ao inicial, para que você faça nova auto-avaliação.

Para que o rendimento de seu estudo seja o melhor possível (afinal, você está investindo seu precioso tempo nele), siga rigorosamente estas recomendações:

1. Responda ao pré-teste antes de estudar o tema, pois assim você perceberá melhor seus pontos fracos sobre ele. Assinale a resposta no próprio pré-teste de maneira bem legível (ao terminar o estudo do tema, você deverá voltar e rever o pré-teste).
2. Terminado o pré-teste, leia atentamente o texto-base duas vezes: **a primeira**, de maneira corrida, sem interrupções, e **a segunda**, detendo-se com mais atenção nas partes **grifadas** e/ou que **lhe parecem** ser correspondentes ao que foi perguntado no pré-teste. **Atenção, não volte a folhear o pré-teste** antes de ter completado as duas leituras do texto.
3. **Responda ao pós-teste.** É melhor que você responda logo após terminar a leitura; seu aprendizado terá maior rendimento do que se você deixar para respondê-lo em uma ocasião posterior.
4. A seguir, veja as respostas dos dois testes (**pré** e **pós**), buscando, se necessário, a resposta certa no texto. Procure com calma, ela estará sempre presente no texto.
5. Completado o tema, **deixe passar alguns dias e volte a retomá-lo, relendo-o de maneira completa**, pré e pós-teste inclusive, de forma a sedimentar seus conhecimentos e rever seus erros e acertos.
6. No **número seguinte**, você receberá **as respostas corretas** para os testes dos temas do número anterior. Compare-as com as suas, do pré e pós-teste; é uma forma de reestudar o assunto e realizar a revisão de seus conhecimentos.
7. Caso, após esta correção final, persistir **alguma dúvida; resposta dúbia** ou, na sua opinião, **incorreta; ou se você achar partes do texto confusas etc.**, escreva-nos, explicitando de maneira completa e detalhada qual a sua dúvida, fazendo com que possamos tentar esclarecê-la. Nosso endereço você já tem.

Observações importantes

1. *O material é preparado para ser estudado individualmente. **RECOMENDAMOS** que não o utilize de modo coletivo antes de você completar o estudo de cada fascículo. Se quiser usá-lo de modo coletivo, faça cópias e, depois de seu estudo individual, repita-o com outros colegas.*
2. *Concentrando-se e seguindo atentamente essas instruções, temos certeza de que você terá um bom aproveitamento.*
3. ***ATENÇÃO!** Ao término de cada série, você receberá uma prova nos mesmos moldes do pré e pós-teste que você já respondeu no decorrer do curso, com consulta livre. Os que enviarem as respostas, tiverem uma margem de acerto de 90% das questões e forem sócios quites da SBP farão jus a um Certificado de Parede emitido pela nossa Entidade.*

Bom estudo!

Pré-Teste

Assinale, a seguir, se as afirmativas, são verdadeiras (V) ou falsas (F):

1. A clindamicina e a eritromicina utilizadas de forma tópica são altamente eficazes contra a principal bactéria envolvida na patogênese da acne, *Propionibacterium acnes*.
() V () F
2. A atividade bactericida da mupirocina é reduzida quando em contato com o pH ácido da pele, diminuindo, assim, sua eficácia contra os estafilococos e os estreptococos.
() V () F
3. O impetigo bolhoso é quase universalmente causado por um único organismo, *S.aureus*, que é produtor de uma toxina epidermolítica.
() V () F
4. O impetigo crostoso é causado por *Streptococcus pyogenes* na maioria dos casos.
() V () F
5. Ao escolher a eritromicina no tratamento do impetigo, têm-se que levar em consideração a possibilidade de resistência a *S.aureus*, que ocorre na taxa de 10% a 52%, dependendo da população estudada.
() V () F
6. As cefalosporinas de segunda geração são as mais adequadas para o tratamento sistêmico do impetigo.
() V () F
7. O ectima se diferencia do impetigo apenas por ser uma lesão mais profunda, e as possíveis complicações e o tratamento são os mesmos do impetigo.
() V () F
8. A maioria dos pacientes com furunculose de repetição é saudável e nenhum fator predisponente é encontrado.
() V () F
9. A rifampicina, usada de forma isolada, é a droga de escolha no tratamento da furunculose de repetição.
() V () F
10. O tratamento da erisipela e da celulite deve ser sempre sistêmico, empregando-se a via parenteral nos casos mais graves.
() V () F
11. A monoterapia (uso de apenas um agente terapêutico) é a conduta mais adequada no tratamento da acne, por ser uma doença crônica e apresentar tratamento prolongado.
() V () F



Nas questões abaixo, assinale a alternativa **INCORRETA**:

12. Em relação aos antibióticos tópicos utilizados em Dermatologia, assinale a alternativa incorreta:

- a) o ácido fusídico apresenta efetividade contra bactérias Gram-positivas, como os estafilococos e estreptococos;
- b) a mupirocina tópica não age contra a flora normal da pele, não alterando, assim, a defesa natural;
- c) a estrutura química da mupirocina difere bastante da dos outros agentes bacterianos inexistindo, assim, a possibilidade de resistência cruzada;
- d) a neomicina é um antibiótico do grupo dos aminoglicosídeos e apresenta alta eficácia contra *Streptococcus pyogenes* e *Staphylococcus aureus*;
- e) a bacitracina apresenta ação contra cocos Gram-positivos, como os estafilococos e os estreptococos.

13. Em relação aos estreptococos, assinale a alternativa **INCORRETA**:

- a) o trajeto do estreptococo faz-se da pele normal para a pele lesada, e desta para a orofaringe (14 a 20 dias após o seu aparecimento na pele);
- b) o tratamento do impetigo com antibiótico por via sistêmica impede o aparecimento de glomerulonefrite;
- c) o estreptococo beta-hemolítico do grupo A não é comumente observado antes dos 2 anos de idade;
- d) o teste antiestreptolisina O não é útil para infecções cutâneas, pois os títulos não aumentam de forma satisfatória;
- e) nenhuma das anteriores.

14. Em relação aos estafilococos, assinale a alternativa **INCORRETA**:

- a) os estafilococos são transferidos de uma pessoa para outra principalmente através do ar;
- b) o caminho dos estafilococos é geralmente das narinas para a pele normal e, posteriormente, para a lesão cutânea;
- c) os estafilococos são capazes de produzir toxinas circulantes, que agem como superantígenos;
- d) o estado de portador pode ocorrer nas narinas em até 35% da população;
- e) nenhuma das anteriores.

15. Em relação ao tratamento dos impetigos, assinale a alternativa **INCORRETA**:

- a) as lesões devem ser bem lavadas com sabões anti-sépticos como o triclosan, irgarsan, clorexidina ou iodo povidona;
- b) a presença de febre e linfadenomegalia são fatores que indicam a utilização de antibiótico sistêmico no tratamento do impetigo;
- c) a mupirocina é o antibiótico tópico de escolha no tratamento tópico do impetigo, por ser capaz de levar à erradicação bacteriana;
- d) sempre se deve fazer a cobertura para estafilococos e estreptococos no tratamento do impetigo;
- e) a penicilina benzatina é a droga de primeira escolha no tratamento do impetigo.



I. Introdução

A pele normal é colonizada por grande número de bactérias que vivem em sua superfície ou nos folículos pilosos como comensais. Algumas vezes, o supercrescimento dessas bactérias causa dermatoses e, em outras ocasiões, bactérias que não são habitantes naturais da pele podem colonizá-la e provocar doença. As piодermites estão entre os problemas dermatológicos mais comuns e importantes da clínica pediátrica. Na adolescência, a acne, que apresenta um componente infeccioso em sua etiopatogênese, também está entre as dermatoses mais prevalentes. O objetivo desse fascículo é proporcionar um conhecimento maior dessas dermatoses. Para tanto, serão enfocados os agentes envolvidos nas piодermites e na acne, proporcionando, assim, uma escolha terapêutica adequada do antimicrobiano. A indicação dos antibióticos será relatada de forma prática, já que as classes dos antibióticos foram bem estudadas nos fascículos anteriores. Atenção especial será dada aos antibióticos tópicos, já que esse uso é quase exclusivo das doenças cutâneas e tais antibióticos ainda não foram descritos nos fascículos anteriores.

II. Antibióticos Tópicos

1. Ácido fusídico

Apresenta alta efetividade contra *S.aureus*, boa penetração na superfície cutânea e alta concentração no local da infecção. É também eficaz, em menor grau, contra estreptococos e *Propionibacterium acnes*. Estudos comparativos demonstram que, no tratamento do impetigo, o ácido fusídico é significativamente mais eficaz que seu veículo, e superior a combinações de neomicina e bacitracina. Há ainda trabalhos demonstrando que, em infecções cutâneas localizadas, o ácido fusídico apresenta resultados semelhantes aos de um antibiótico oral.

A resistência *in vitro* e natural ao ácido fusídico já foi verificada mas, a despeito dos mais de 35 anos de uso, mantém-se em níveis extremamente baixos. Não há relatos de resistência cruzada entre o ácido fusídico e outros antibióticos usados na prática clínica. Por pertencer ao grupo dos fusidanos, apresenta estrutura química muito diferente da de outras classes de antibióticos, como os betalactâmicos, aminoglicosídeos e macrolídeos, reduzindo, assim, a possibilidade de resistência cruzada.

A incidência de reações alérgicas é baixa e a alergia cruzada não tem sido vista. Esse antibiótico não é comercializado nos Estados Unidos, sendo utilizado em vários países como Inglaterra, Canadá e Brasil, encontrando-se aqui na forma de creme a 2%. A apresentação para uso oral não é disponível em nosso meio.

2. Mupirocina

A mupirocina (ácido pseudomônico A) é o principal metabólito da fermentação da bactéria *Pseudomonas fluorescens*. Sua estrutura química não está relacionada com outros agentes antibacterianos e, devido ao seu mecanismo de ação único, não apresenta resistência cruzada com outros antibióticos. Age inibindo a síntese protéica bacteriana através de sua ligação com a enzima isoleucil-RNA sintetase, impedindo, assim, a incorporação da isoleucina nas cadeias protéicas. É altamente eficaz contra *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* e todas as outras espécies de estreptococos, exceto as do grupo D. É menos efetiva contra bactérias Gram-negativas, mas apresenta atividade *in vitro* contra *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Pasteurella multocida*, *Moraxella catarrhalis* e *Bordetella pertussis*. É desprovida de ação contra as bactérias da flora normal da pele e, portanto, não altera a defesa natural. Sua atividade bactericida é aumentada pelo pH ácido da pele.



Em estudos comparativos, a mupirocina tópica demonstrou ser tão ou mais efetiva que a eritromicina oral. Sua superioridade em alguns trabalhos pode ser explicada pela presença de cepas de *S.aureus* resistentes à eritromicina. Em seis de oito trabalhos comparativos entre a mupirocina e outro antibiótico tópico, sua superioridade foi evidente no tratamento do impetigo produzido por *S. aureus*.

Reações adversas são relatadas em 3% dos pacientes, sendo o prurido e a irritação no local da aplicação as mais comuns. Fotorreações são improváveis, pois a faixa de ultravioleta que é absorvida pelo produto não atravessa a camada de ozônio. A absorção sistêmica é mínima e o pouco que é absorvido é rapidamente convertido em metabólito inativo. A taxa de resistência bacteriana é baixa, estando em torno de 0,3% para cepas de *S.aureus*.

O produto é encontrado em forma de creme na concentração de 2%. Desaconselha-se seu uso em queimaduras ou áreas extensas, devido ao risco de absorção e nefrotoxicidade do veículo polietilenoglicol. Não possui apresentação para uso sistêmico e seu custo elevado representa sua maior desvantagem.

3. Associação neomicina e bacitracina

Os aminoglicosídeos exercem sua atividade bactericida ligando-se à subunidade 30S ribossômica e interferindo na síntese protéica. O **sulfato de neomicina** é o antibiótico do grupo dos aminoglicosídeos mais usado sob forma tópica. É resultante da fermentação da bactéria *Streptomyces fradiae*. A neomicina comercial é uma mistura das neomicinas B e C, enquanto a framicitina, usada no Canadá e em vários países da Europa, é formada pela neomicina B pura. O sulfato de neomicina apresenta atividade principalmente contra bactérias aeróbicas Gram-negativas (*Eschericia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris*). A maioria das espécies de *Pseudomonas aeruginosa* é resistente. Sua ação contra a maior parte das bactérias Gram-positivas é limitada. *Streptococcus pneumoniae* e *Streptococcus pyogenes* são altamente resistentes à neomicina, razão pela qual geralmente se associa a bacitracina para uso em infecções cutâneas. Embora *S. aureus* seja uma bactéria Gram-positiva inibida pela neomicina, seu uso tópico não é capaz de erradicá-la da pele.

A incidência de dermatite de contato por sensibilização com esse produto é alta, ocorrendo em uma taxa de 6% a 8% dos pacientes que a usam sob forma tópica. Os pacientes sensibilizados podem apresentar reação cruzada quando expostos a outros aminoglicosídeos tópicos ou sistêmicos.

Encontra-se disponível no Brasil sob forma de pomada, isolada ou em associação com a bacitracina. O uso de associações com corticóides tópicos não é aconselhado.

A **bacitracina** é um antibiótico tópico derivado originalmente da bactéria *Bacillus subtilis* e que foi primeiramente isolada de uma paciente que teve uma fratura contaminada por terra (“baci” é derivado do bacilo e “tracina” do nome da paciente Tracy). Trata-se de um polipeptídeo formado por múltiplos componentes (A, B e C). A bacitracina A é o principal componente dos produtos comerciais e geralmente é formulada como um sal de zinco. Age interferindo na formação da parede celular bacteriana. Apresenta ação contra cocos Gram-positivos, como os estafilococos e os estreptococos. A maioria dos microorganismos Gram-negativos e leveduras é resistente.

Como efeitos colaterais têm sido relatados a dermatite de contato e, mais raramente, choque anafilático.

No Brasil existe na forma de pomada e em associação com a neomicina.

4. Eritromicina

A eritromicina pertence ao grupo dos macrolídeos e é ativa contra cocos Gram-positivos e bastonetes Gram-negativos. Produto da fermentação de *Streptomyces erythreus*, é o principal antibiótico tópico utilizado no tratamento da acne por apresentar atividade importante contra *Propionibacterium acnes*. A eritromicina liga-se ao ribossoma 50S da bactéria inibindo-lhe a síntese protéica. Além de suas propriedades antibacterianas, apresenta também atividade antiinflamatória (impede a bactéria de formar mediadores da inflamação), fato este extremamente útil no tratamento da acne.

A eritromicina está disponível de forma isolada, na concentração de 1,5% a 4%, em veículo gel, creme ou solução. É encontrada também em associação com o peróxido de benzoíla, o qual diminui a chance da resistência bacteriana ao macrolídeo. Essa associação é preferida para o tratamento da acne por ser mais eficaz e apresentar menor chance de resistência bacteriana. Seu emprego por via oral justifica-se apenas nos raros casos em que há contra-indicação ao uso da tetraciclina e derivados, e nos quais a intensidade do quadro demanda terapêutica sistêmica, como na acne da infância.

5. Clindamicina

A clindamicina é um antibiótico semi-sintético do grupo das lincosamidas, sendo um congênere da lincomicina. O mecanismo de ação é muito similar ao da eritromicina, ligando-se ao ribossoma 50S e suprimindo a síntese protéica bacteriana.

A clindamicina é usada topicamente na concentração de 1% a 2% na forma de gel ou solução. As preparações são geralmente mais caras que as de eritromicina.

A sua principal indicação está no tratamento da acne, não apenas por sua ação contra *Propionibacterium acnes*, mas também por sua atividade antiinflamatória. A eficácia é semelhante à da eritromicina tópica, embora alguns pacientes respondam melhor a uma ou a outra substância. As concentrações séricas são extremamente baixas e menos que 0,2% da droga é recuperada na urina após aplicação tópica. Apesar disso, há relatos esporádicos de colite pseudomembranosa com o uso tópico dessa droga.

III. PIODERMITES

O termo “*pyoderma*” é derivado do grego *pyon* (pus) e *derma* (pele). Portanto, piodermite são infecções purulentas da pele e dos seus anexos causadas, na maioria das vezes, por cocos Gram-positivos (estafilococos ou estreptococos), isolados ou em associação. Piodermite primárias são aquelas nas quais a infecção ocorre na pele previamente saudável e o tratamento eficaz faz com que esta retorne às suas condições normais. As infecções secundárias podem ocorrer em lesões preexistentes na pele, as quais são colonizadas por bactérias componentes da flora residente, transitória ou mesmo por germes oportunistas. Como exemplo podemos citar as infecções secundárias que ocorrem nos pacientes com dermatite atópica ou prurigo agudo infantil. Algumas vezes, as afecções são resultantes da ação das toxinas produzidas por certos tipos de estafilococos ou estreptococos, como ocorre nas síndromes da pele escaldada e do choque tóxico e na escarlatina. Neste fascículo, apenas as piodermite primárias serão enfocadas.

Nas infecções primárias da pele, os agentes mais freqüentemente envolvidos são *Streptococcus pyogenes* (estreptococos beta-hemolíticos do grupo A de Lancefield) e *Staphylococcus aureus*, que também são os responsáveis pela maioria das infecções secundárias em lesões preexistentes.

1. Características dos estreptococos

A classificação de Lancefield dos estreptococos é baseada nos antígenos do carboidrato C da parede celular e vai de A até T. Vários estreptococos podem ser comensais na pele, nas membranas mucosas e no trato gastrointestinal.

O isolamento de estreptococos de outros grupos além do A pode significar infecção secundária de lesões preexistentes ou uma colonização na superfície cutânea. Os estreptococos do grupo A podem ser subdivididos em vários sorotipos de acordo com a antigenicidade de sua proteína M. A patogenicidade dos estreptococos do grupo A é consideravelmente maior do que a de outros grupos. São germes com potencial invasivo, podendo atingir vários planos tissulares, provocando edema local, linfadenopatia loco-regional e febre. O seu encontro na pele de crianças saudáveis precede o aparecimento de lesões por cerca de 10 dias e são isolados na orofaringe entre 14 e 20 dias depois de surgirem na pele. Assim, o seu trajeto faz-se da **pele normal para a pele lesada, podendo, posteriormente, atingir a orofaringe.**



Uma variedade de complicações pode acompanhar as infecções causadas por estreptococos do grupo A, como a febre reumática, a glomerulonefrite difusa aguda e o eritema nodoso. A febre reumática pode ser uma complicação da faringite ou tonsilite estreptocócica, mas não ocorre após infecções cutâneas. Ao contrário, a glomerulonefrite pode ser consequência de infecções estreptocócicas cutâneas ou do trato respiratório superior, mas a pele é o principal local antecedente. Os sorotipos mais envolvidos na relação piodermite e glomerulonefrite são os 2, 49, 55, 57 e 60. O tratamento do impetigo não reduz o risco de glomerulonefrite, mas diminui a disseminação da cepa nefritogênica para a população. O período de latência para a glomerulonefrite é de 18 a 21 dias. O estreptococo beta-hemolítico do grupo A não é comumente observado antes dos 2 anos de idade, havendo um aumento progressivo entre crianças mais velhas.

Através da cultura, o estreptococo pode ser recuperado da orofaringe ou da lesão de pele. O teste antiestreptolisina O pode não ser útil para infecções cutâneas, pois os títulos não aumentam de forma satisfatória. O teste de detecção rápida do estreptococo pelo látex só é utilizado para detecção desta bactéria na orofaringe. Para dermatoses, pode ser realizado o teste sorológico anti-DNA-ase B, útil para evidenciar uma infecção estreptocócica prévia da pele (estreptococos do grupo A). Entretanto, além de ser um teste com sensibilidade alta e especificidade baixa, poucos são os laboratórios que o apresentam padronizado em sua rotina.

2. Características dos estafilococos

Um fator crucial para a virulência da infecção está na capacidade dessa bactéria em produzir toxinas circulantes que agem como superantígenos. Os superantígenos são capazes de pular certos passos da resposta imunológica e promover uma ativação maciça dos linfócitos T e produção de várias linfocinas como a interleucina 1 e 6 e o fator de necrose tumoral alfa. Essa resposta pode levar à formação de uma erupção cutânea esfoliativa, vômitos, hipotensão e choque. A síndrome da pele escaldada, a síndrome do choque tóxico e a escarlatina são exemplos de doenças mediadas por toxinas, que podem ser estafilocócicas ou estreptocócicas.

S. aureus é encontrado freqüentemente na pele de crianças saudáveis, de forma transitória. O estado de portador pode ocorrer nas narinas em 35% da população, no períneo em 20%, nas axilas e regiões interdigitais em 5% a 10%. Nos pacientes com dermatite atópica, pode ser encontrado em até 90% dos casos (a pele seca e a hiperqueratinização seriam fatores facilitadores da aderência dos estafilococos). Principalmente naqueles que são portadores dessa bactéria, as lesões cutâneas podem ser explicadas pela auto-inoculação decorrente da escoriação da pele pelo paciente. **O caminho seria das narinas ou do períneo para a pele normal e, posteriormente, para a lesão cutânea.** Os fatores do hospedeiro é que parecem determinar o aparecimento da doença. A imunossupressão e os danos tissulares são considerados importantes na gênese do processo patológico, já que a capacidade de produzir coagulase, leucocidina, toxina alfa parece ser a mesma na flora normal do portador e nas bactérias isoladas de lesões cutâneas.

Os estafilococos são transferidos de uma pessoa para outra mais pelas mãos do que pelo ar, fato este particularmente verdadeiro nos berçários. As infecções estafilocócicas estão presentes em todas as idades.

3. Impetigos

O **impetigo** é dividido em dois tipos clínicos: o bolhoso e o não-bolhoso ou crostoso.

O **impetigo bolhoso** é quase universalmente causado por um único organismo, *S. aureus*, que é produtor de uma toxina epidermolítica, e pertencente principalmente ao grupo II (80%). O fagotipo 71 é responsável por 60% dos casos. Outros fagotipos envolvidos são o 3A, 3B, 3C e 55. Há descrição na literatura de impetigo bolhoso causado por estreptococo do grupo A. O impetigo bolhoso inicia-se com pequenas vesículas que se transformam em bolhas flácidas de até 2 cm de diâmetro, com o conteúdo inicialmente límpido, passando a turvo posteriormente. O teto da bolha rompe-se facilmente, revelando uma base eritematosa, brilhante e úmida. O remanescente do teto da bolha pode ser visto na periferia como um colarete e a confluência de lesões leva ao aparecimento de figuras policíclicas. A face é o local mais afetado, embora qualquer região da pele possa ser atingida, inclusive palmas e plantas. Linfadenomegalia regional está habitualmente ausente. Apresenta uma importância especial no período neonatal, ocorrendo comumente após a segunda semana de vida, podendo estar presente



ao nascimento no caso de ruptura prematura de membranas. O impetigo bolhoso é o mais comum entre crianças de 2 a 5 anos.

O **impetigo não-bolhoso (crostoso)** representa mais de 70% dos casos de impetigo e ocorre em crianças e em adultos, mas raramente ocorre em menores de 2 anos de idade. O agente etiológico principal tem variado com o tempo. *S.aureus* foi o organismo predominante nas décadas de 40 e 50, havendo um aumento posterior da prevalência do estreptococo. Nos estudos realizados na última década houve um ressurgimento de *S.aureus* como o principal agente do impetigo crostoso. *S.aureus*, sozinho ou em combinação com o estreptococo beta-hemolítico do grupo A, é o responsável por 80% dos casos, sendo *S.aureus* o agente mais recuperado de forma isolada. Alguns pesquisadores acreditam na possibilidade de *S.aureus* ser um invasor secundário e não um agente causador primário. O impetigo crostoso pode ocorrer em pele normal ou a impetiginização pode surgir sobre dermatose prévia como dermatite atópica, dermatite de contato, picadas de inseto, pediculose e escabiose. A desnutrição e higiene precária são fatores predisponentes. A lesão inicial é uma vesícula, sobre uma base eritematosa, que se rompe com facilidade. A ulceração superficial resultante logo é recoberta por secreção purulenta cujo ressecamento dá origem a uma crosta aderente e amarelada (melicérica). Cada lesão mede de 1 a 2 cm de diâmetro, cresce centrifugamente, nem sempre com cicatrização central. É freqüente o achado de lesões satélites por auto-inoculação. Há um predomínio de lesões nas áreas expostas, especialmente na face, ao redor do nariz e da boca. A linfadenopatia regional é comum e pode surgir febre nos casos mais graves.

Tratamento:

a) cuidados gerais

- manter o local afetado limpo, lavando-o com água e um sabão anti-séptico (triclosan, irgarsan, clorexidina ou iodo povidona);
- remover crostas e secreções, usando compressas de água morna e sabão ou soluções anti-sépticas como o permanganato de potássio;

b) indicações para tratamento com antibiótico sistêmico

- acometimento de estruturas mais profundas (tecido subcutâneo, fáscia muscular);
- febre;
- linfadenomegalia;
- faringite associada;
- infecções próximas à cavidade oral uma vez que a criança pode retirar a medicação tópica com a boca;
- infecções no couro cabeludo, pela dificuldade do uso de cremes ou pomadas no local;
- lesões numerosas (mais de 5 lesões);

c) tratamento tópico

- a mupirocina, aplicada 3 vezes por dia, é o antibiótico tópico de escolha por ser capaz de promover a erradicação bacteriana, apresentar eficácia semelhante a de um antibiótico VO, como a eritromicina, e por sua ação contra estafilococos e estreptococos. O custo elevado, algumas vezes superior ao da eritromicina sistêmica, é uma desvantagem;
- a segunda escolha fica para o ácido fusídico e a terceira para a associação de neomicina e bacitracina;
- aplicações 2-3 vezes/dia, durante 5-14 dias;

d) antibioticoterapia sistêmica

- como relatado anteriormente, o espectro do antibiótico a ser escolhido deve cobrir estafilococos e estreptococos, tanto para o impetigo bolhoso quanto para o impetigo crostoso. Assim, a penicilina benzatina ou outras sensíveis às penicilinases não estão indicadas no tratamento do impetigo;
- **penicilinas resistentes à penicilinase** (oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina, etc.) – a dificuldade está na inexistência da formulação para uso oral no Brasil;
- **cefalosporinas** de primeira geração, como a cefalexina e o cefadroxil, são os antibióticos de primeira escolha:
 - cefalexina: 25-50 mg/kg/dia; 6/6 horas, VO, 7-10 dias
 - cefadroxil: 30 mg/kg/dia; 12/12horas, VO, 7-10 dias;



- **eritromicina** – por ser mais barata, torna-se o antibiótico de primeira escolha para as populações mais carentes. Deve-se levar em consideração a possibilidade de resistência de *S.aureus*, que ocorre em uma taxa de 10% a 52%, dependendo da população estudada;
 - 30 - 50 mg/kg/dia; 6/6 horas, VO, 7-10 dias;
- outros macrolídeos como a **claritromicina, roxitromicina, azitromicina** apresentam como vantagem menor número de efeitos colaterais no trato gastrointestinal e posologia mais cômoda, mas como desvantagem custo maior que a eritromicina. Cepas de estafilococos resistentes à eritromicina também o são à claritromicina, roxitromicina e azitromicina;
 - claritromicina: 15 mg/kg/dia; 12/12 horas, VO, 7-10 dias
 - roxitromicina: 5 a 10 mg/kg/dia; 12/12 horas ou 24/24 horas, VO, 5-7 dias
 - azitromicina: 10 mg/kg/dia; 24/24 horas, VO, 3-5 dias;
- **amoxicilina + ácido clavulânico** – a associação de uma penicilina com um agente inibidor da betalactamase (ácido clavulânico) permite uma cobertura adequada aos estreptococos e aos estafilococos;
 - para a formulação 7:1(amoxicilina-clavulanato) – 45 mg/kg/dia, 12/12 horas, VO, 7-10 dias.

4. Ectima

O ectima inicia-se como o impetigo, ou seja, uma vesícula com base eritematosa, que logo evolui para uma ulceração, recoberta por crosta aderente e circundada por halo eritematoso. Ao contrário do impetigo, a bactéria não infecta apenas a epiderme mas invade também a derme produzindo lesão mais profunda. O processo é iniciado por estreptococos hemolíticos, mas os estafilococos também podem ser isolados na cultura. Frequentemente se localiza nas pernas e pode ser desencadeado por pequenos traumas, picadas de insetos, especialmente em pessoas com condição higiênica precária. De modo diverso do impetigo, evolui para a cura deixando cicatriz. As complicações possíveis e o tratamento são os mesmos descritos para o impetigo.

5. Furunculose

Trata-se de uma infecção do aparelho pilossebáceo (unidade constituída pelo folículo piloso e pela glândula sebácea anexa) que evolui com reação inflamatória intensa e necrose. Inicialmente, observa-se um nódulo eritematoso, doloroso e quente. Posteriormente este nódulo torna-se flutuante com um ponto purulento junto do pêlo, por onde serão eliminados o pus e o material necrótico (carnegão). Acomete as áreas pilosas, principalmente as que são submetidas ao atrito ou com sudorese abundante como face, pescoço, axilas, nádegas e parte inferior do abdome. É raro em crianças muito novas e tende a aumentar de freqüência na puberdade. *S.aureus* é quase sempre a bactéria envolvida.

Ocasionalmente, o processo inflamatório pode ser mais profundo e acometer várias unidades pilossebáceas adjacentes. A drenagem faz-se por múltiplos pontos e os locais mais acometidos são nuca, coxa e dorso. A esta apresentação dá-se o nome de antraz.*

Tratamento:

- calor local úmido, para alívio do desconforto e para apressar a liquefação do material necrótico e facilitar a drenagem espontânea;
- uso de antibiótico tópico, de preferência mupirocina, na pele em volta da lesão, para evitar a disseminação;
- lavar bem as mãos após o contato com a lesão; pode-se também utilizar mupirocina embaixo das unhas para evitar o aparecimento de novas lesões à distância;
- nas lesões múltiplas, quando houver celulite na pele circunjacente ou febre, a antibioticoterapia sistêmica está indicada, utilizando-se um agente com boa cobertura contra estafilococos (ver tratamento do impetigo);
- a drenagem cirúrgica está indicada apenas nas lesões extensas, flutuantes, com grandes áreas de necrose.

*Há, nesse caso, uma literal inversão de significados entre as línguas portuguesa e inglesa. Para nós, antraz significa um conjunto de furúnculos, que, em inglês, recebe o nome de *carbuncle*. Já o termo carbúnculo é empregado para designar uma zoonose causada por *Bacillus anthracis*, doença que, em inglês, recebe o nome de *anthrax*. Em tempos de bioterrorismo é recomendável saber a diferença.

Furunculose de repetição:

Define-se como furunculose de repetição a ocorrência de seis a 24 episódios de furúnculo por ano ou, segundo outros autores, três ou mais episódios a cada 3 meses.

São fatores predisponentes para a furunculose de repetição:

- uso de imunossupressores (corticóides, agentes citotóxicos)
- diabetes melito
- uso de drogas ilícitas
- AIDS, neoplasias, outras doenças que levam à imunodepressão
- insuficiência renal crônica, hemodiálise
- portadores de deficiências na função dos neutrófilos, neutropenia cíclica
- discrasias sangüíneas, deficiências de imunoglobulinas
- deficiência de ferro
- higiene precária, hiper-hidrose, obesidade

Entretanto, deve-se considerar que a maioria dos pacientes com furunculose de repetição são saudáveis e nenhum fator predisponente é encontrado.

Conduta na furunculose de repetição:

- realizar cultura com antibiograma para orientação terapêutica no caso de insucesso com o antibiótico inicialmente escolhido;
- uso de sabonetes anti-sépticos durante o banho;
- iniciar com um antibiótico que faça cobertura a *S. aureus* (ver tratamento para o impetigo)
- prevenção da colonização por *S.aureus*, tanto no paciente como nos familiares: aplicar mupirocina tópica em narinas, unhas e região perineal, duas vezes por dia, durante cinco dias consecutivos. Nos casos mais resistentes, manter a medicação duas vezes por dia, cinco dias a cada mês, durante um ano.

Como opção terapêutica, nos casos de resistência aos antibióticos mais comumente empregados contra infecções estafilocócicas, podemos utilizar a rifampicina:

- 10-15 mg/kg a cada 12 horas (máximo 300 mg 12/12 horas, durante 14 dias);
- nunca utilizar a rifampicina de forma isolada (aumenta a chance de resistência bacteriana). Associar, de preferência, a uma cefalosporina de primeira geração;
- a realização prévia de provas de função hepática é geralmente desnecessária uma vez que, no tratamento da furunculose, a rifampicina é utilizada por um período curto;
- outra opção terapêutica nos casos recalcitrantes seria associar uma cefalosporina de primeira geração à rifampicina durante uma semana/mês, por 6 meses.

Há relatos na literatura do uso de vitamina C (1grama/dia durante 4-6 semanas) ou pentoxifilina (400 mg a cada 8 horas, durante dois a seis meses) com o objetivo de melhorar a resposta imunológica e diminuir as recorrências.

6. Erisipela

A erisipela é uma infecção que envolve as camadas mais superficiais da pele e linfáticos cutâneos, enquanto a celulite se estende mais profundamente em direção ao tecido subcutâneo. Na grande maioria dos casos, a erisipela é resultante da infecção por estreptococos do grupo A, mas pode também ser causada por estreptococos dos grupos G, C e B e, raramente, por estafilococos.

A erisipela surge de maneira súbita, acompanhada por sinais e sintomas sistêmicos importantes, sendo considerada uma urgência em dermatologia. A febre alta com indisposição pode preceder o quadro dermatológico. Este se caracteriza por lesão em placa, eritematosa, com bordas bem definidas e que freqüentemente evolui com vesículas e/ou bolhas de conteúdo seroso ou hemorrágico nos casos mais graves.

Há dor e edema na área afetada e a linfadenomegalia regional é comum. Os locais mais freqüentemente acometidos são as pernas e a face, embora possa surgir no couro cabeludo, mãos e parede abdominal de recém-nascidos. Uma solução de continuidade geralmente se encontra na pele próxima à lesão e



funciona como porta de entrada - traumas, tina do pé, incisão cirúrgica, úlceras crônicas de membros inferiores. O edema renal e linfático, as disgamaglobulinemias e as infecções recentes, principalmente das vias aéreas superiores, são considerados fatores predisponentes.

As complicações ocorrem principalmente em pacientes já debilitados e podem ser localizadas, como abscessos e necrose, ou sistêmicas, pela disseminação da infecção, que pode acontecer de maneira fulminante. Nos casos de erisipelas de repetição, pode surgir um linfedema da área afetada (face ou membros) que vai se tornando persistente após cada surto. Nestes casos, a elefantíase nosa, que além do linfedema apresenta verrucosidades sobre a pele afetada, pode ocorrer.

Tratamento:

Como cuidados gerais, deve-se salientar a importância do repouso e elevação dos membros inferiores quando a erisipela ocorre neste local.

O tratamento imediato com antibioticoterapia sistêmica impõe-se e, nos casos mais graves, inicia-se a terapêutica com drogas parenterais. Uma vez estabilizados, os pacientes podem ser mantidos com medicação por via oral. Nos casos iniciais e com poucas manifestações sistêmicas, pode-se iniciar a medicação por via oral.

A penicilina G cristalina (por via venosa) ou G procaína (via intramuscular) permanece o tratamento de escolha para a erisipela. Nos quadros mais leves, a penicilina V pode ser utilizada por via oral ou, alternativamente, as cefalosporinas de primeira geração e os macrolídeos. Nos casos mais graves e em pacientes com hipersensibilidade à penicilina, pode-se utilizar a associação da vancomicina com um aminoglicosídeo.

Doses recomendadas:

- penicilina G cristalina para RN até 7 dias: 50.000 UI/kg/dia, IV de 12 em 12 horas;
- penicilina G cristalina para RN com mais de 7 dias: 75.000 UI/kg/dia, IV de 8 em 8 horas;
- penicilina G cristalina para crianças acima de 4 semanas: 50.000 a 250.000 UI/kg/dia, IV de 4 em 4 horas;
- penicilina G procaína para crianças: 25.000 a 50.000 UI/kg/dia, IM em uma ou duas aplicações;
- penicilina V para crianças: 25.000 a 50.000 UI/kg/dia, VO de 6 em 6 ou 8 em 8 horas;
- cefalosporinas de primeira geração ou macrolídeos: ver tratamento do impetigo;
- vancomicina para RN até 7 dias: 30 mg/kg/dia, IV de 12 em 12 horas;
- vancomicina para RN de 1 a 4 semanas: 30 a 45 mg/kg/dia, IV de 8 em 8 horas;
- vancomicina para crianças acima de 4 semanas: 40 mg/kg/dia, IV de 6 em 6 ou 12 em 12 horas;
- amicacina: 15 mg/kg/dia, IV de 8 em 8 ou 12 em 12 horas;
- gentamicina para prematuros e RN até 7 dias: 5 a 6 mg/kg/dia, IV de 12 em 12 horas;
- gentamicina para RN com mais de 7 dias e crianças até 12 anos: 7,5 mg/kg/dia, IV de 8 em 8 horas.

7. Celulite

São infecções de caráter agudo que atingem os tecidos mais profundos da pele, especialmente o subcutâneo. Embora o estreptococo beta-hemolítico do grupo A e *S.aureus* sejam os agentes etiológicos mais comuns, ocasionalmente outras bactérias podem estar envolvidas. Em crianças mais novas, principalmente abaixo de 2 anos de idade, *Haemophilus influenzae* deve ser considerado entre os agentes etiológicos. Com a imunização contra *H. influenzae* do tipo B está havendo diminuição da celulite provocada por este microorganismo. *Streptococcus pneumoniae* também pode causar celulite em crianças mais novas, mais comumente na face, e com lesões eritematopurpúricas. Bactérias entéricas, *Pasteurella multocida*, *Erisipelothrix sp*, *Cryptococcus neoformans* e micobactérias atípicas podem produzir o quadro em crianças imunossuprimidas, inclusive as portadoras de AIDS.



As celulites são acompanhadas por febre, linfadenopatia regional e dor e representam uma complicação comum de ferimentos e úlceras. Na pele manifestam-se com edema e eritema difusos e dor à palpação. O limite nítido entre a pele lesada e a pele sã é impreciso. Se não tratadas a tempo, tendem à disseminação rápida.

Tratamento:

O tratamento da celulite requer antibioticoterapia sistêmica. Em pacientes saudáveis, ambulatoriais, a terapia de primeira escolha tem como objetivo fazer a cobertura contra estafilococos e estreptococos beta-hemolíticos do grupo A. Assim, pode-se iniciar com uma penicilina semi-sintética penicilinase resistente ou uma cefalosporina de primeira geração. Nos pacientes imunossuprimidos, seriam prudentes a hospitalização, o uso de antibióticos intravenosos e de largo espectro, com cobertura também para germes Gram-negativos. Hemoculturas e culturas do tecido infectado devem ser realizadas na tentativa da identificação do agente.

8. Dactilite distal bolhosa

A dactilite distal bolhosa é uma infecção superficial da pele habitualmente causada por estreptococos do grupo A e ocasionalmente por estreptococos do grupo B e estafilococos. Acomete mais frequentemente crianças em idade escolar. Caracteriza-se pela presença de bolhas em base eritematosa que atingem as falanges distais, principalmente dos dedos das mãos, podendo estender-se às dobras ungueais, falanges proximais e regiões palmares. O tratamento deve ser com antibioticoterapia sistêmica com cobertura contra estreptococos e estafilococos, de forma semelhante ao tratamento do impetigo, durante 10 dias consecutivos.

IV. ACNE VULGAR

A acne constitui um importante problema dermatológico da adolescência, embora raramente também possa ocorrer no período neonatal e na infância. O enfoque deste texto será centrado na acne juvenil, já que cerca de 40% dos adolescentes abaixo de 15 anos apresentarão algum grau da doença.

Sua etiologia é multifatorial, envolvendo fatores genéticos, aumento da secreção sebácea, alterações do canal folicular, proliferação de bactérias e produção de andrógenos. Com o início da secreção andrógena ocorrem aumento da produção sebácea e conseqüente redução da concentração do ácido linoléico (ácido graxo essencial do epitélio folicular), levando a uma hiperqueratose folicular e obstrução do folículo piloso, com formação do microcomedão (cravo). Essa obstrução propicia a proliferação de várias bactérias, principalmente do anaeróbio *Propionibacterium acnes*. O aumento deste microorganismo induz à quimiotaxia de neutrófilos, liberação de enzimas hidrolíticas, dano ao epitélio folicular e extravasamento do material da glândula sebácea para a derme. Assim, o processo inflamatório se estabelece com a formação de pápulas, pústulas e nódulos presentes na acne.

Clinicamente, a acne divide-se em:

Acne não-inflamatória

acne comedônica ou acne de grau I

Acne inflamatória

acne papulopustulosa ou acne de grau II

acne nodular ou acne de grau III

acne conglobata (nódulos, abscessos, fístulas) ou acne de grau IV



Na acne inflamatória está indicado o uso de antibióticos. Nas formas mais leves, antibióticos tópicos (eritromicina ou clindamicina) podem ser utilizados. Nas formas mais graves, lança-se mão de antibioticoterapia sistêmica:

- tetraciclina (500 a 1.500 mg/dia)
- minociclina (100 a 200 mg/dia)
- doxiciclina (100 a 200 mg/dia)
- limeciclina (150 a 300 mg/dia)

No tratamento da acne, é útil a associação de vários medicamentos (sabonetes, esfoliantes, produtos que agem na hiperqueratose folicular, antiandrógenos) que atuam nos diferentes fatores etiopatogênicos. A antibioticoterapia isolada não está indicada, por ser muitas vezes insuficiente e também por aumentar a chance de resistência bacteriana. Outra característica que diferencia a utilização de antibióticos no tratamento da acne em relação a outras doenças, é o seu uso prolongado, estendendo-se muitas vezes por 4 a 6 meses consecutivos. O antibiótico na acne apresenta uma atividade antimicrobiana e antiinflamatória, como explicado anteriormente no início desse fascículo.



REFERÊNCIAS

Araújo MG, Costa PU, Pereira LB. Piodermites. In: Tonelli E, Freire LMS. Doenças infecciosas na infância e adolescência. Rio de Janeiro: Medsi; 2000. Cap.108, p.1679-89.

Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med 1996; 334(4):240-5.

Bonner MW, Benson PM, James WD. Topical antibiotics in dermatology. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K et al, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 5 th ed. New York:McGraw-Hill; 1999. Cap.246, p.2733-6.

Booth JH, Benrimoj SI. Mupirocin in the treatment of impetigo. Int J Dermatol 1992;31:1-9.

Carrol JA. Common bacterial pyodermas. Postgrad Med 1996;100(3):311-22.

Dagan R. Impetigo in childhood:changing epidemiology and new treatments. Pediatrics Ann 1993;22(4):235-40.

Demirçay Z, Eksioğlu-Demira E, Ergun T, Akoglu T. Phagocytosis and oxidative burst by neutrophils in patients with recurrent furunculosis. Br J Dermatol 1998;138:1036-8.

Epstein ME, Amodio-Groton M, Sadick NS. Antimicrobial agents for the dermatologist. I.Beta-lactam antibiotics and related compounds. J Am Acad Dermatol 1997;37(2):149-65.

Epstein ME, Amodio-Groton M, Sadick NS. Antimicrobial agents for the dermatologist. II.Macrolides, fluoroquinolones, rifamycins, tetracyclines, trimethoprim-sulfamethoxazole, and clindamycin. J Am Acad Dermatol 1997;37(3):365-81.

Feder HM, Pond KE. Addition of rifampin to cephalexin therapy for recalcitrant staphylococcal skin infections, an observation. Clin Pediatr 1996;35(4):205-8.

Galen WK, Cohen I, Rogers M, Smith MHD. Bacterial Infections. In: Schachner LA, Hansen RC. Pediatric Dermatology. New York: Churchill Livingstone; 1995. P.1169-255.

Guzzo CA, Lazarus GS, Werth VP. Dermatological pharmacology. In:Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman AG, editors. Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 9 th ed. New York:McGraw-Hill;1996. Cap.64, pag.1604-6.

Hurwitz S. Bacterial and protozoal infections of the skin. In: Hurwitz S. Clinical Pediatric Dermatology. Philadelphia:Saunders;1993. Pag.278-317.

Jansen T, Burgdorf WHC, Plewig G. Pathogenesis and treatment of acne in childhood. Pediatr Dermatol 1997;14(1):17-21.



Kobayashi S, Ikeda T, Okada H et al. Endemic occurrence of glomerulonephritis associated with streptococcal impetigo. *Am J Nephrol* 1995; 15:356-60.

Lee PK, Weinberg NA, Swartz MN, Johnson RA. Pyodermas: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, and other gram-positive bacteria. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff et al, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 5th ed. New York:McGraw-Hill ;1999. Cap.195, pag.2182-207.

Leyden JJ. Review of mupirocin ointment in the treatment of impetigo. *Clin Pediatr* 1992;549-53.

Manders SM. Toxin-mediated streptococcal and staphylococcal disease. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39(3):383-98.

Noble WC. Skin bacteriology and the role of *Staphylococcus aureus* in infection. *Br J Dermatol* 1998;139:9-12.

Pruksachatkunakorn C, Vaniyapongs T, Pruksakorn S. Impetigo an assessment of etiology and appropriate therapy in infants and children. *Journal Amed Assoc Thai* 1993; 76(4):222-9.

Raz R, Miron D, Colodner R, Staler Z, Samara Z, Keness Y. A 1-year trial of nasal mupirocin in the prevention of recurrent staphylococcal nasal colonization and skin infection. *Arch Intern Med* 1996;156:1109-12.

Resnik SD. Staphylococcal and streptococcal skin infections: pyodermas and toxin-mediated syndromes. In: Harper J, Oranje A, Prose N, editors. *Textbook of Pediatric Dermatology*. Oxford: Blackwell Science; 2000. Cap.5.7, pag.369-83.

Rhody C. Bacterial infections of the skin. *Dermatology* 2000;27(2):459-73.

Rothman KF. Acne update. *Dermatologic therapy* 1997;2:98-110.

Sadick NS. Current aspects of bacterial infections of the skin. *Dermatol Clin* 1997;15(2):341-9

Shalita AR. Acne:pathogenesis and treatment. *Dermatologic Therapy* 1998;6:7-81.

Shriner DL, Schwartz RA, Janniger CK. Impetigo. *Cutis* 1995;56(1):30-2.

Swartz MN, Weinberg NA. General considerations of bacterial diseases. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff et al, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 5th ed. New York:McGraw-Hill ;1999. Cap.194, pag.2169-2181.

Wilkinson JD. Fusidic acid in dermatology. *Br J Dermatol* 1998;139:37-40.

Pós-Teste

Assinale, a seguir, se as afirmativas, são verdadeiras (V) ou falsas (F):

1. A clindamicina e a eritromicina utilizadas de forma tópica são altamente eficazes contra a principal bactéria envolvida na patogênese da acne, *Propionibacterium acnes*.
() V () F
2. A atividade bactericida da mupirocina é reduzida quando em contato com o pH ácido da pele, diminuindo, assim, sua eficácia contra os estafilococos e os estreptococos.
() V () F
3. O impetigo bolhoso é quase universalmente causado por um único organismo, *S.aureus*, que é produtor de uma toxina epidermolítica.
() V () F
4. O impetigo crostoso é causado por *Streptococcus pyogenes* na maioria dos casos.
() V () F
5. Ao escolher a eritromicina no tratamento do impetigo, têm-se que levar em consideração a possibilidade de resistência a *S.aureus*, que ocorre na taxa de 10% a 52%, dependendo da população estudada.
() V () F
6. As cefalosporinas de segunda geração são as mais adequadas para o tratamento sistêmico do impetigo.
() V () F
7. O ectima se diferencia do impetigo apenas por ser uma lesão mais profunda, e as possíveis complicações e o tratamento são os mesmos do impetigo.
() V () F
8. A maioria dos pacientes com furunculose de repetição é saudável e nenhum fator predisponente é encontrado.
() V () F
9. A rifampicina, usada de forma isolada, é a droga de escolha no tratamento da furunculose de repetição.
() V () F
10. O tratamento da erisipela e da celulite deve ser sempre sistêmico, empregando-se a via parenteral nos casos mais graves.
() V () F
11. A monoterapia (uso de apenas um agente terapêutico) é a conduta mais adequada no tratamento da acne, por ser uma doença crônica e apresentar tratamento prolongado.
() V () F



Nas questões abaixo, assinale a alternativa **INCORRETA**:

12. Em relação aos antibióticos tópicos utilizados em Dermatologia, assinale a alternativa incorreta:

- a) o ácido fusídico apresenta efetividade contra bactérias Gram-positivas, como os estafilococos e estreptococos;
- b) a mupirocina tópica não age contra a flora normal da pele, não alterando, assim, a defesa natural;.
- c) a estrutura química da mupirocina difere bastante da dos outros agentes bacterianos inexistindo, assim, a possibilidade de resistência cruzada;
- d) a neomicina é um antibiótico do grupo dos aminoglicosídeos e apresenta alta eficácia contra *Streptococcus pyogenes* e *Staphylococcus aureus*;
- e) a bacitracina apresenta ação contra cocos Gram-positivos, como os estafilococos e os estreptococos.

13. Em relação aos estreptococos, assinale a alternativa **INCORRETA**:

- a) o trajeto do estreptococo faz-se da pele normal para a pele lesada, e desta para a orofaringe (14 a 20 dias após o seu aparecimento na pele);
- b) o tratamento do impetigo com antibiótico por via sistêmica impede o aparecimento de glomerulonefrite;
- c) o estreptococo beta-hemolítico do grupo A não é comumente observado antes dos 2 anos de idade;
- d) o teste antiestreptolisina O não é útil para infecções cutâneas, pois os títulos não aumentam de forma satisfatória;
- e) nenhuma das anteriores.

14. Em relação aos estafilococos, assinale a alternativa **INCORRETA**:

- a) os estafilococos são transferidos de uma pessoa para outra principalmente através do ar;
- b) o caminho dos estafilococos é geralmente das narinas para a pele normal e, posteriormente, para a lesão cutânea;
- c) os estafilococos são capazes de produzir toxinas circulantes, que agem como superantígenos;
- d) o estado de portador pode ocorrer nas narinas em até 35% da população;
- e) nenhuma das anteriores.

15. Em relação ao tratamento dos impetigos, assinale a alternativa **INCORRETA**:

- a) as lesões devem ser bem lavadas com sabões anti-sépticos como o triclosan, irgarsan, clorexidina ou iodo povidona;
- b) a presença de febre e linfadenomegalia são fatores que indicam a utilização de antibiótico sistêmico no tratamento do impetigo;
- c) a mupirocina é o antibiótico tópico de escolha no tratamento tópico do impetigo, por ser capaz de levar à erradicação bacteriana;
- d) sempre se deve fazer a cobertura para estafilococos e estreptococos no tratamento do impetigo;
- e) a penicilina benzatina é a droga de primeira escolha no tratamento do impetigo.

GABARITO DO FASCÍCULO 12 (Atualização em Antibioticoterapia)

- 1) Verdadeiro.
 - 2) Verdadeiro.
 - 3) Verdadeiro.
 - 4) Verdadeiro.
 - 5) Verdadeiro.
 - 6) Verdadeiro.
 - 7) Verdadeiro.
 - 8) Verdadeiro.
 - 9) Verdadeiro.
 - 10) Verdadeiro.
 - 11) Verdadeiro.
 - 12) Verdadeiro.
 - 13) Verdadeiro.
 - 14) Verdadeiro.
 - 15) Verdadeiro.
-





SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Diretoria (Triênio 2001/2003)

Presidente:

Lincoln Marcelo Silveira Freire

1º Vice-Presidente:

Dioclécio Campos Júnior

2º Vice-Presidente:

João Cândido de Souza Borges

Secretário Geral:

Eduardo da Silva Vaz

1º Secretário:

Vera Lúcia Queiroz Bomfim Pereira

2º Secretário:

Marisa Bicalho P. Rodrigues

3º Secretário:

Fernando Filizzola de Mattos

Diretoria de Planejamento Geral:**Diretora de Planejamento Administração e Finanças:**

Maria Tereza Fonseca da Costa

1º Diretor Financeiro:

Carlindo de Souza Machado e Silva Filho

2º Diretor Financeiro:

Ana Maria Seguro Meyge

Diretoria de Patrimônio:

Mário José Ventura Marques

Coordenador do Selo de Certificação de Produtos:

Claudio Leone

Coordenador de Informática:

Eduardo Carlos Tavares

Conselho Acadêmico:**Presidente:**

Nelson de Carvalho Assis Barros

Secretário:

Reinaldo Menezes Martins

Conselho Fiscal

Raimunda Nazaré Monteiro Lustosa

Sara Lopes Valentim

Nilzete Liberato Bresolin

Assessorias da Presidência:

Pedro Celiny Ramos Garcia

Fernando Antônio Santos Werneck

Claudio Leone

Luciana Rodrigues Silva

Nelson de Carvalho Assis Barros

Reinaldo Menezes Martins

Diretoria de Qualificação e Certificação**Profissional:**

Clóvis Francisco Constantino

CEXTEP:**Coordenador:**

Hélcio Villaça Simões

Área de Atuação:

Coordenador: José Hugo Lins Pessoa

Recertificação:

Coordenador: José Martins Filho

Diretoria de Relações Internacionais:

Fernando José de Nóbrega

Coordenadores:

Mercosul: Remaclo Fischer Júnior

AAP: Conceição Aparecida de M. Segre

IPA: Sérgio Augusto Cabral

Diretor de Departamentos Científicos:

Nelson Augusto Rosário Filho

Diretoria de Cursos e Eventos:

Dirceu Solé

Coordenadores:**Reanimação Neonatal:**

José Orleans da Costa

Reanimação Pediátrica:

Paulo Roberto Antonacci Carvalho

Serões:

Edmar de Azambuja Salles

Treinamento em Serviços:

Mário Cícero Falcão

Congressos e Eventos:

Álvaro Machado Neto

CIRAPs:

Maria Odete Esteves Hilário

Diretoria de Ensino e Pesquisa:

Lícia Maria Oliveira Moreira

Coordenadores:

Graduação: Dalva Coutinho Sayeg

Residência e Estágio – Credenciamento

Cleide Enoir Petean Trindade

Diretoria de Ensino e Pesquisa:**Residência e Estágio – Programas:**

Joaquim Antônio César Mota

Pós-Graduação:

Francisco José Penna

Pesquisa:

Marco Antônio Barbieri

Diretoria de Publicações:

Renato Soibelmann Procianny

Coordenadores:**Jornal de Pediatria:**

Jefferson Pedro Piva

PRONAP:

João Coriolano Rêgo Barros

PRONAP/Correios da SBP:

Antonio Carlos Pastorino

Documentos Científicos:

Paulo de Jesus Hartmann Nader

Centro de Informações Científicas:

Ércio Amaro de Oliveira Filho

Diretoria de Benefícios e Previdência:

Guilherme Mariz Maia

Diretor Adjunto:

Mário Lavorato da Rocha

Diretoria de Defesa Profissional:

Eliane de Souza

Diretoria de Promoção Social da Criança e do Adolescente:

João de Melo Régis Filho

Coordenadores:**Promoção de Campanhas:**

Rachel Niskier Sanchez

Defesa da Criança e do Adolescente:

Célia Maria Stolze Silvanly

Comissão de Sindicância

Euze Márcio Souza Carvalho

José Gonçalves Sobrinho

Rossiclei de Souza Pinheiro

Antônio Rubens Alvarenga

Mariângela de Medeiros Barbosa