Jornal Paranaense de Pediatria

EDITORES

Paulo Breno Noronha Liberalesso
Médico do Departamento de Neuropediatria e Neurofisiologia do Hospital Pequeno Príncipe; Supervisor do Programa de Residência Médica em Neuropediatria do Hospital Pequeno Príncipe.

Sérgio Antônio Antoniuk
Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria; Coordenador do Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas (CENEP).

EDITORES ASSOCIADOS

Aristides Schier da Cruz
Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica.

Donizetti Dimer Giamberardino Filho
Pediatra Diretor do Hospital Infantil Pequeno Príncipe.

Gilberto Pascolat
Preceptor da Residência Médica de Pediatria do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

Luiza Kazuko Moriya
Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina.

CONSELHO EDITORIAL

Alexandre Menna Barreto
Endocrinologista Pediátrico do Hospital Pequeno Príncipe.

Alfredo Löhr
Professor de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Neuropediatria.

Carlos A. Riedi
Professor de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Alergia-Pneumologia Pediátrica.

Geraldo Graça
Médico Endócrinologista Pediátrico; Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da UFPR.

Gislayne C. Souza Nieto
Médica Neonatologista; Chefe da UTI Neonatal do Hospital Santa Brígida; Neonatologista da UTI Neonatal do Hospital Pequeno Príncipe.

Herberto José Chong Neto
Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Alergia e Imunologia; Pesquisador Associado do Serviço de Alergia e Imunologia Pediátrica, Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná; Doutor em Medicina Interna, UFPR; Pós-Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente, UFPR; Professor Titular de Medicina da Universidade Positivo.

Isac Bruck
Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria.

José Carlos Amador
Doutor em Pediatria pela UNICAMP. Pós-Doctor em Nutrição Enteral e Parenteral pela Universidade de Maastricht - Holanda. Professor Adjunto da Universidade Estadual de Maringá.

Katia Aceti Oliver
Neonatologista do Hospital Pequeno Príncipe e Hospital Maternidade Santa Brígida; Médica Pediatra com atuação na Área de Desenvolvimento do Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas.

Kerstin Taniguchi Abagge
Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Dermatologia Pediátrica.

Lucia Helena Coutinho dos Santos
Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria.

Luiz Antônio Munhoz da Cunha
Chefe do Serviço de Ortopedia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe.

Luiz Ernesto Pujol
Médico plantonista do pronto-socorro do Trauma Pediátrico do Hospital do Trabalhador; Vice-Presidente do CRM-PR; Diretor do Departamento de Defesa Profissional da Associação Médica do Paraná.

Mara Albonei Pianovski
Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Hematopediatria.

Margarida Fatima Fernandes Carvalho
Professora Adjunta de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina, Doutora em Pediatria pela Universidade de São Paulo.

Mariana Faucz Munhoz da Cunha
Nefrologista Pediátrica do Hospital Pequeno Príncipe.

Marina Hideko Asshiyde
Professora de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Infectologia Pediátrica.

Mário Vieira
Preceptor em Gastroenterologia da Residência Médica em Pediatria do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

Milton Elias de Oliveira
Professor da Faculdade de Medicina da Universidade do Oeste do Paraná - Cascavel.

Monica Nunes Lima
Professora Associada do Departamento de Pediatria da UFPR; Coordenadora do Programa de Pós-graduação em Saúde da Criança e Adolescente do Departamento de Pediatria da UFPR.

Nelson Augusto Rosário Filho
Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Alergia e Imunologia.

Nelson Itiro Miyague
Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Cardiologia Pediátrica.

Regina Paula Guimarães Vieira Cavalcante da Silva
Médica Neonatologista do Serviço de Neonatologia do Hospital de Clínicas; Professora Adjunta do Departamento de Pediatria - UFPR.

Rosana Marques Pereira
Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Endocrinologia Pediátrica.

Vania Oliveira de Carvalho
Médica Pediatra com concentração em Dermatologia Pediátrica do Hospital de Clínicas; Professora Adjunta do Departamento de Pediatria - UFPR.

DIRETORIA SPP - TRIÊNIO 2013-2015

Presidente: *Gilberto Pascolat (Curitiba)*
Presidente de Honra: *Darci Vieira S. Bonetto (Curitiba)*
1º Vice-Presidente: *Donizetti D. Giamberardino Filho (Curitiba)*
2º Vice-Presidente: *Milton Macedo de Jesus (Londrina)*
3º Vice-Presidente: *José Carlos Amador (Maringá)*
4º Vice-Presidente: *Marcos Antônio da Silva Cristóvam (Cascavel)*
Secretário Geral: *Paulo Ramos David João (Curitiba)*
1ª Secretária: *Mário Marcondes Marques Jr. (Curitiba)*
2º Secretário: *Luiz Carlos Busnardo (Apucarana)*
Tesouraria
1º Tesoureiro: *Maurício Marcondes Ribas (Curitiba)*
2ª Tesoureira: *Cristina Rodrigues da Cruz (Curitiba)*

Conselho Fiscal: *Aristides Schier da Cruz (Curitiba), Nelson Augusto Rosário Filho (Curitiba), Renato Mikio Moriya (Londrina), Eliane Mara Cesário Pereira Maluf (Curitiba), Gilberto Saciloto (Guarapuava)*

Comissão de Sindicância: *Mario Eduardo Gutierrez Branco (Curitiba), Ismar Strachman (Curitiba), Maristela Gomes Gonçalves (Curitiba), Danielle Caldas Buffara Rodrigues (Curitiba), Antonio Carlos Sanseverino Filho (Maringá)*

Conselho Consultivo: *Antônio Carlos Bagatin (Curitiba), Víctor Horácio de Souza Costa Jr. (Curitiba), Kennedy Schisler (Foz do Iguaçu), Alberto Saparolli (Curitiba), Rubens Kliemann (Curitiba)*

Diretoria de Defesa Profissional
Coordenador: *Gregor Paulo Chermikoski Santos (Curitiba), Armando Salvatierra Barroso (Curitiba), Álvaro Luiz de Oliveira (Londrina), Antonio Carlos Sanseverino Filho (Maringá), Luiz Ernesto Pujol (Curitiba), Maristela Gomes Gonçalves (Curitiba)*

Diretoria de Patrimônio: *Rubens Kliemann (Curitiba)*

Diretoria Acadêmica: *Darci Vieira da Silva Bonetto (Curitiba), Tony Tannous Tahan (Curitiba)*

Diretoria de Publicações:
Coordenador: *Sérgio Antoniuk (Curitiba), Paulo Breno Noronha Liberalesso (Curitiba)*

Diretoria de Eventos Científicos
Coordenadora: *Gislayne Castro e Souza de Nieto (Curitiba)*
Julio Cesar Pereira Dias (Pato Branco)

Diretoria de Educação Continuada
Coordenador: *Lais Regina Rocha de Carvalho (Ponta Grossa)*

Liga Acadêmica de Pediatria
Tony Tannous Tahan(Curitiba)

Ouvidoria
Luiz Ernesto Pujol (Curitiba)

Departamento de Residência
Coordenador: *Eliane Mara Cesário Pereira Maluf (Curitiba)*
Hospital Pequeno Príncipe

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA

Departamento de Adolescência
Beatriz Elizabeth Bagatin V. Bermudez
Departamento de Aleitamento Materno
Patrícia Barbosa Ferrari
Departamento de Alergia - Imunologia
Adriana Vidal Schmidt
Departamento de Cardiologia
Renato Pedro A. Torres
Departamento de Dermatologia
Juliana Loyola
Departamento de Endocrinologia
Suzana Nesi França
Departamento de Gastroenterologia e Nutrição
Aristides Schier da Cruz
Departamento de Infectologia
Adriana Blanco
Departamento de Nefrologia
Lucimary Castro Sylvestre
Departamento de Neonatologia
Gislayne Castro e Souza de Nieto
Departamento de Neurologia
Mara Lucia Schmitz Ferreira Santos
Departamento de Pneumologia
Debora Carla Chong
Departamento de Saúde Mental
Jussara Ribeiro dos Santos Varassin
Departamento de Segurança da Criança e do Adolescente
Sergio Ricardo Lopes de Oliveira
Departamento de Suporte Nutricional
Vanessa Yumie Salomão W. Liberalesso
Departamento de Nutrologia
Jocemara Gurmini
Departamento de Terapia Intensiva
Paulo Ramos Davi João

Referência em Genética
Salmo Raskin
Referência em Hemato-Oncologia
Ana Paula Kuczynski Pedro Bom
Referência em Oftalmologia
Ana Tereza Ramos Moreira
Referência em Ortopedia
Edilson Forlim
Referência em Otorrinolaringologia
Rodrigo Guimarães Pereira
Referência em Reumatologia
Marcia Bandeira

JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 15, NÚMERO 03, 2014.
O Jornal Paranaense de Pediatria é o órgão oficial da Sociedade Paranaense de Pediatria para publicações científicas.
Correspondência para: SPP - Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550 - 80510-090 - Curitiba-PR - Tiragem: 1.000 exemplares
Sociedade Paranaense de Pediatria - Rua Des.Vieira Cavalcanti, 550 Telefone: 41 3223-2570 Fax: 41 3324-7874 Curitiba-PR
Http://www.spp.org.br e-mail: sppediatria@hotmail.com
Projeto gráfico, diagramação e editoração: Fidellize Marketing Ltda. Tel.: 41 9231-6247 fidellize25@yahoo.com.br Curitiba-PR

EDITORIAL

A descrição clássica da pneumonia pneumocócica por Sir William Osler foi publicada em 1892, apenas 10 anos depois da descoberta do pneumococo, mas ainda é precisa e lúcida, mesmo nos dias atuais:

"Subitamente, ou precedido por um ou dois dias de indisposição, o paciente apresenta calafrios intensos, que persistem por 10 a 30 minutos. Com nenhuma outra doença aguda os calafrios iniciais são tão frequentes ou intensos. A febre aumenta rapidamente. O paciente refere dor no lado afetado, geralmente do tipo torturante. Pouco depois, começa a tosse curta e seca e a frequência das respirações aumenta. Quando é examinado no segundo ou no terceiro dia, o paciente apresenta aspecto muito patognomônico: ele fica deitado no leito, geralmente sobre o lado afetado; a face está ruborizada, principalmente nas regiões malares; as respirações são aceleradas; as narinas dilatam a cada respiração; os olhos são brilhantes, a expressão é de ansiedade e há tosse curta e frequente, que faz o paciente estremecer e firmar o lado afetado. A expectoração é sanguinolenta e extremamente tenaz. A temperatura rapidamente sobe a 40 ou 41ºC. O pulso é cheio e saltitante e a razão entre pulso e respiração está muito alterada. O exame dos pulmões detecta os sinais físicos da condensação – sopro tubário e estertores finos. Depois de 7 a 10 dias de doença, há uma crise e, com a queda da temperatura, o paciente passa de uma condição de sofrimento extremo e ansiedade para um estado de conforto relativo.

O escarro pneumônico é víscido, tenaz e sanguinolento. A viscosidade gomosa, combinada com os corpúsculos vermelho-vivos presentes nos vários estágios da doença, conferem as características patognomônicas ao escarro, que não é encontrado em qualquer outra doença. A tonalidade ferruginosa torna-se mais acentuada à medida que a doença progride e a expectoração é tão tenaz que precisa ser removida dos lábios do paciente e uma escarradeira cheia à metade pode ser virada sem derramar. Ao exame microscópico, o escarro contém corpúsculos hemáticos em todos os estágios da doença, epitélio alveolar, diplococos e outros microrganismos, grumos de células alveolares e, em alguns casos, pequenos cilindros fibrinosos originados dos bronquíolos. Em alguns casos, esses cilindros são claramente visíveis a olho nu."

Os pneumococos são diplococos gram-positivos com formato de lanceta, que também podem proliferar em forma de cadeias curtas. Quando são cultivadas em placas de ágar-sangue, essas bactérias formam pequenas colônias mucóides incolores com depressões centrais características. As colônias são circundadas por halos periféricos de coloração esverdeada (conhecida como a-hemólise) no meio de ágar-sangue. Tradicionalmente, os laboratórios identificavam os pneumococos com base em sua sensibilidade aos compostos ativos na superfície, inclusive bile ou optoquina; hoje, a identificação rápida da espécie pode ser realizada por um teste de aglutinação do látex ou por uma sonda de DNA.

Embora exista apenas uma espécie de *Streptococcus pneumoniae*, há no mínimo 84 sorotipos diferentes, que são diferenciados pela composição do polímero polissacarídico que constitui sua cápsula externa. Cada tipo capsular é química e antigenicamente singular. A cápsula polissacarídica do pneumococo é essencial à sua virulência. Essa cápsula permite que as bactérias resistam à fagocitose pelos leucócitos, a menos que estes microrganismos tenham sido opsonizados por anticorpos ou componentes do complemento sérico. Os anticorpos dirigidos ao polissacarídeo capsular são essenciais à recuperação dos pacientes que contraíram a infecção pneumocócica. Embora esses anticorpos confiram imunidade duradoura, esta imunidade aplica-se unicamente ao tipo específico. Alguns sorotipos pneumocócicos são particularmente virulentos, inclusive o pneumococo tipo 3 maciçamente encapsulado. Na verdade, apenas 23 sorotipos são responsáveis por cerca de 80% das infecções pneumocócicas bacteriêmicas diagnosticadas nos EUA; os polissacarídeos capsulares destes 23 sorotipos foram incorporados à vacina antipneumocócica polivalente, que está disponível desde 1983.

A nasofaringe é o hábitat natural dos pneumococos e os seres humanos são os únicos hospedeiros conhecidos. O estado de portador nasofaríngeo varia amplamente dos níveis baixos de 5 a 10%, até 60% das populações fechadas durante os meses de inverno.Os pneumococos são bactérias exigentes e não formam esporos. Como são rapidamente destruídos por ressecamento ou extremos de temperatura, a transmissão pessoal por perdigotos ocorre apenas por contato direto.

O pneumococo ainda é uma das causas mais importantes de pneumonia bacteriana e, anualmente, pode causar cerca de 500.000 casos nos EUA. Como ocorre com outras infecções respiratórias, a pneumonia pneumocócica é mais comum no inverno. Tabagismo é o fator de risco independente mais diretamente associado à doença pneumocócica invasiva dos adultos jovens imunocomponentes. Outros fatores de risco são faixas etárias extremas e doença crônica ou imunossupressão.Entre as doenças que aumentam o risco estão cirrose, anemia falciforme, mieloma múltiplo, doença pulmonar crônica e câncer. Os receptores de transplantes de órgãos também são altamente suscetíveis.

O pneumococo é responsável por até 40% das pneumonias adquiridas na comunidade e, anualmente, causam ou contribuem para 40.000 mortes. Os pneumococos causam cerca de 3.000 casos de meningite por ano e o coeficiente de mortalidade é de cerca de 21%.Isso tudo faz dele uma bactéria de extrema importância em nosso meio.

Prof. Dr. Victor Horácio de Souza Costa Júnior

Professor de Infectologia Pediátrica do Curso de Medicina da PUC-PR

Médico do Serviço de Infectologia Pediátrica do Hospital Pequeno Príncipe

Coordenador do Programa de Residência Médica em Pediatria do Hospital Pequeno Príncipe - Curitiba - Paraná

ARTIGO ORIGINAL

PERFIL BACTERIANO E SUSCEPTIBILIDADE ANTIMICROBIANA NAS INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO EM CRIANÇAS ATENDIDAS NO PRONTO ATENDIMENTO PEDIÁTRICO DE HOSPITAL TERCIÁRIO

BACTERIAL PROFILE AND ANTIMICROBIAL SUSCEPTIBILITY IN URINARY TRACT INFECTIONS OF CHILDREN FROM THE EMERGENCY UNIT OF A TERTIARY CARE HOSPITAL

Marjorie Uber[1], Jandrei R. Markus[2], Cristina O. Rodrigues[3]

Instituição vinculada: Serviço de Infectologia Pediátrica, do Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

Resumo

Objetivos: analisar a prevalência dos agentes bacterianos em Infecções do Trato Urinário comunitárias em crianças, bem como avaliar o seu perfil de susceptibilidade aos antimicrobianos.

Métodos: estudo transversal, analítico e retrospectivo dos resultados de uroculturas de crianças menores de 15 anos atendidas no Pronto Atendimento Pediátrico de um Hospital Universitário, entre 2000 e 2011. Foram excluídos os casos de infecção recorrente e contaminações. Testes estatísticos foram aplicados de acordo com as variáveis analisadas, com nível de significância mínima de 5%.

Resultados: foram analisadas 7234 uroculturas. Após excluídas as uroculturas negativas, as contaminadas e as recorrentes, 855 uroculturas positivas foram incluídas no estudo. Os agentes etiológicos mais prevalentes em ordem decrescente foram: *Escherichia coli* (72,6%), *Proteus mirabilis* (10,9%), *Klebsiella sp.* (3,5%), *Enterococcus faecalis* (3,3%), *Morganela morgani* (1,6%). A sensibilidade da *E. coli* aos antimicrobianos foi: Ampicilina: 35,6%; Cefalosporinas de 1ª geração: 85,2%; Ceftriaxona: 98,7%; Sulfametoxazol/Trimetoprim: 45,8%; Gentamicina: 93,7%; Nitrofurantoína: 97,2%; Ciprofloxacina: 97,2%.

Conclusões: Bacilos gram-negativos foram os agentes mais encontrados, especialmente *E. coli, P. mirabilis e Klebsiella sp.* Os antimicrobianos que apresentaram um melhor perfil de sensibilidade foram as cefalosporinas de 3ª geração, aminoglicosídeos e fluorquinolonas, seguidos pelas cefalosporinas de 1ª geração. Ampicilina e sulfametoxazol-trimetoprim apresentaram sensibilidade inadequada ao tratamento destes agentes. Estes resultados permitem uma otimização do tratamento das infecções do trato urinário comunitárias, por meio de elaboração de protocolo terapêuticos baseados nesta casuística e perfil de sensibilidade.

Palavras-chave: infecção do trato urinário, lactente, criança, sensibilidade, antibióticos.

1. Pediatra (Lattes: http://lattes.cnpq.br/5717593067200943).

2. Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente (Lattes: http://lattes.cnpq.br/7133024727290861).

3. Professora Titular de Infectologia Pediátrica (Lattes: http://lattes.cnpq.br/2055621506612654).

MU: *Rua Manoel Eufrásio, 403, ap. 121 Juvevê 80030-440 Curitiba-PR*

Telefones: (41) 3352-4727 (41) 9619-9668

e-mail: marjorieu@gmail.com

Abstract

Objectives: to analyse the prevalence of bacterial agents in community-acquired Urinary Tract Infections in children, as well as their antimicrobial susceptibility profile.

Methods: cross-sectional retrospective analytical study of urine culture results collected from children younger than 15 years, in a University affiliated Hospital's Pediatric Emergency Room, between 2000 and 2011. Contaminations and recurrent infection cases were excluded. Statistical tests were apllied depending on the considered variables, with a 5% minimal significance level.

Results: a total of 7,234 urine cultures were gathered. After excluding the negative, recurrent and contaminated, 855 positive urine cultures were included. The most prevalent etiological agents were, in a descending order: Escherichia coli (72.6%), Proteus mirabilis (10.9%), Klebsiella sp. (3.5%), Enterococcus faecalis (3.3%), Morganela morgani (1.6%). E. coli's antimicrobial sensitivity found was: Ampicillin: 35.6%; first-generation Cephalosporins: 85.2%; Ceftriaxone: 98.7%; Thrimetoprim-sulfamethoxazole: 45.8%; Gentamicin: 93.7%; Nitrofurantoin: 97.2%; Ciprofloxacin: 97.2%.

Conclusions: gram-negative bacilli were the most commonly found agents, especially E. coli, P. mirabilis e Klebsiella sp. Third-generation Cephalosporins, Aminoglycosides and Fluorquinolons presented the most adequate sensitivity tests. Ampicilin and Thrimetoprim-sulfamethoxazole were considered inadaquate for treatment. The found results allow an optimization of empiric treatment for community-acquired urinary tract infections in children, through the development of local therapeutic protocol, based on the most commom etiological agents and their antimicrobial sensitivity.

Key words: urinary tract infections, infant, child, bacterial sensitivity, antibiotics.

Introdução

Infecções do trato urinário (ITU) em crianças são causa frequente de consultas em pronto atendimento. Falhas no diagnóstico e principalmente na terapêutica, como escolha incorreta do antimicrobiano ou instituição tardia do tratamento, podem levar a dano renal agudo e crônico de diversas intensidades. Os sinais e sintomas em geral são inespecíficos, facilmente confundidos com aqueles de doenças virais. Além disso, há limitação técnica na coleta de urina para cultura, o que dificulta o diagnóstico e a adequada terapêutica.

Os agentes causadores são tipicamente bactérias da microbiota intestinal, especialmente a *Escherichia coli*, e outros bacilos Gram-negativos, como *Proteus mirabilis* e *Klebsiella pneumoniae*[1,2].

O padrão-ouro para o diagnóstico de infecção do trato urinário é a cultura de urina, que deve ser obtida com cuidados de antissepsia local e em recipiente apropriado. Testes imediatos como fitas urinárias, o exame parcial de urina e a microscopia a fresco podem auxiliar o diagnóstico, mas não identificam o agente causador[3,4].

O tratamento antimicrobiano deve ser iniciado imediata e empiricamente, baseado no perfil de susceptibilidade dos agentes prevalentes nas diferentes comunidades. É imprescindível, então, conhecer o perfil bacteriano dos pacientes, de modo a instituir o tratamento eficaz e, ao mesmo tempo, evitar a indução de resistência bacteriana.

Com esse intuito, realizou-se este trabalho avaliando o perfil bacteriano das infecções de trato urinário, além do perfil de sensibilidade dos agentes encontrados.

Métodos

Estudo transversal, analítico e retrospectivo, baseado na avaliação dos resultados de uroculturas. Critérios de inclusão: todas as uroculturas de crianças atendidas no Pronto Atendimento Pediátrico do Hospital de Clínicas do Paraná, entre 01/07/2000 a 30/06/2011. Critérios de exclusão: idade maior ou igual a 180 meses (15 anos); dados insuficientes; 2ª urocultura positiva em período inferior a 01 mês da 1ª, desde que com crescimento do mesmo patógeno (mantidas as informações apenas da 1ª).

As amostras de urina colhidas neste período foram todas submetidas a exame e cultura pelo laboratório de Análises Clínicas da própria instituição. O método de coleta do exame não foi especificado, uma vez que foram analisados resultados de exames e não os prontuários médicos. No entanto, sabe-se que, neste serviço, a coleta por jato médio é o método de escolha para crianças que apresentam controle de esfíncteres. Para os que não desenvolveram este controle, o saco coletor é utilizado na maioria; o cateterismo vesical e a punção suprapúbica são raramente usados.

Definições utilizadas

- Urocultura negativa = ausência de crescimento de colônias;

- Urocultura positiva = crescimento de agente único, em contagem de colônias superior a 100.000 UFC/ml, para qualquer método de coleta, considerando que a grande maioria dos exames neste local é colhida por meio de jato médio ou saco coletor.

- Contaminação = crescimento de agente único em contagem inferior a 105 UFC/ml; ou crescimento de mais de um agente, em qualquer contagem de colônias;

- ITU Recorrente = 2 uroculturas positivas do mesmo paciente em um período de 06 meses; ou 3 ou mais uroculturas positivas no total.

- ITU Eventual = urocultura positiva única, ou 2 com intervalo maior de 06 meses.

Analise estatística

Os dados foram armazenados em planilha do MicrosoftExcel®, e analisados pelo Software JMP 5.1, utilizando-se testes de Mann-Whitney e Kruskal-Wallis para variáveis contínuas, e Qui-quadrado e Teste Exato de Fisher para variáveis nominais, considerando-se um nível de significância mínima de 5%.

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

Resultados

No período 2000 a 2011, foram analisadas 7.234 uroculturas. Destas, 2.042 (28,2%) foram consideradas contaminadas e 4.107 (56,8%) negativas. Entre as 1.085 uroculturas, 230 eram recorrentes. Portanto, uroculturas positivas eventuais totalizaram 855 (11,8%).

A faixa etária de recém-natos (0-28 dias) foi responsável por 13 pacientes (1,5%). De 29 dias a 2 anos completos, 364 pacientes (42,6%). Entre 2-10 anos, 398 (46,5%). E ≥ 10 anos, 80 (9,4%), destacando-se a maior frequência de ITU em lactentes. As idades variaram de 4 dias a 14 anos, com uma mediana de 2,6 anos, e 547 indivíduos (64%) eram do sexo feminino.

Os agentes mais encontrados foram: *E. coli* (72,6%), *P. mirabilis* (10,9%), *Klebsiella sp.* (3,5%), *E. faecalis* (3,3%), *M. morgani* (1,6%) e outros (6,7%).

Houve um predomínio numérico de *E. coli* em ambos os sexos (88,8% feminino; 44% masculino), mas maior aparecimento, com valor significativo (p<0,0001), no feminino. Já para o *P. mirabilis*, a frequência foi maior no sexo masculino (p<0,0001), apesar de a *E. coli* permanecer sendo o agente mais prevalente neste sexo. A sensibilidade das duas bactérias mais comuns (*E. coli e P. mirabilis*) está disposta no gráfico 1.

Comparação de duas épocas

Analisando mudanças no perfil de sensibilidade ao longo dos anos, dividindo o período inicial em primeiros 5 anos (2000 a 2005), e últimos 5 anos (2006 a 2011), obtemos que a sensibilidade da *E. coli* e do *P. mirabilis* variou conforme os gráficos 2 e 3. Houve diferença estatística apenas para a sensibilidade da *E. coli* ao sulfametoxazol-trimetoprim (SMX-TMP, aumento de 41,1 para 51,4% - p 0,0106) e à nitrofurantoína (aumento de 95,6 para 99,3% - p 0,0053).

Discussão

Notou-se nos resultados expostos que o índice de contaminação obtido foi similar ao descrito por Carvalhal *et al*, 2006, que mostrou contaminação de 26,6% das uroculturas colhidas com saco coletor[5]. A distribuição das infecções urinárias eventuais entre as faixas etárias foi similar ao que é trazido pela literatura. Swei Lo D *et al*, 2010, descreveu um predomínio da faixa etária de menores de 2 anos, com 48%; seguida da faixa entre 2 e 10 anos, com 42%6. A mediana de idades em nosso estudo (2,6 anos) foi maior que a descrita por Collantes CL *et al*, 2012, de 1 ano[7].

Assim como no presente estudo, Swei Lo D *et al*, 2010, mostrou predomínio das infecções no sexo feminino (76%)[6], bem como O'Brien K *et al*, 2011, 51%[8].

Escherichia coli foi o agente mais encontrado, seguida do *Proteus mirabilis* e da *Klebsiella pneumoniae*. Swei Lo D *et al*, 2010, em trabalho de São Paulo, bem como Collantes CL *et al*, 2012, em Madrid, mostraram predomínio semelhante de *E. coli* (69% e 80%) e *Proteus mirabilis* (19% e 9,7% respectivamente)[6,7]. Já em Teerã, Mohammad-Jafari H *et al*, 2012, descreveu 60% de *E. coli*, mas, em segundo lugar, 17,2% de *Enterobacter sp.*[9]; em Londres, Ladhani S *et al*, 2003, observou 63% de *E. coli*, seguida de 19,3% de *Enterococcus sp.*[2].

O perfil de sensibilidade a antimicrobianos encontrado para os principais agentes é similar ao descrito na literatura. Comparação com dados da literatura é feita nas tabelas 1 e 2.

Ao longo dos anos houve pouca variação no perfil de sensibilidade do agentes aos antimicrobianos. O aumento significativo da sensibilidade da *E. coli* ao Sulfametoxazol-Trimetoprim pode refletir o seu menor uso nesta comunidade, porém ainda permanece uma escolha inadequada para o tratamento empírico de ITU em crianças.

Conclui-se, portanto, que a maioria das infecções urinárias comunitárias ocorreu em meninas, com maior frequencia nos lactentes. *E. coli* foi o agente mais encontrado, seguida de *Proteus mirabilis* e *Klebsiella sp*. O perfil de sensibilidade aos antimicrobianos dos agentes mais comuns foi similar à literatura: inadequada a Ampicilina, SMX-TMP; em torno de 85% a Cefalosporinas de 1ª geração; adequada para o tratamento a Cefalosporinas de 3ª geração, Aminoglicosídeos e Fluorquinolonas. Ao longo do tempo, houve variação significativa apenas da sensibilidade da *E. coli* ao SMX-TMP e à Nitrofurantoína (aumento para ambos).

Estes dados permitem o início da antibioticoterapia empírica adequada à esta população, minimizando os danos renais e consequências a longo prazo pelas infecções urinárias inadequadamente tratadas.

Tabela 1. Comparação da sensibilidade da Escherichia coli a antimicrobianos.

E. coli	Uber M % sensíveis	Swei Lo D % sensíveis	Ladhani S % sensíveis
Ampicilina	35,6	38,7	48,9
SMX-TMP	45,8	55	72,4
Cefalo 1ª	85,2	-	98,5
Cefalo 2ª	-	100	99,1
Cefalo 3ª	98,7	100	-
Aminoglicosídeos	93,7-100	96,4-100	99,9
Quinolonas	98,2	96,2	99,4
Nitrofurantoína	97,2	96,2	94,1
Ácido Nalidíxico	-	97,3	-
Quinolonas	98,2	96,2	99,4
Nitrofurantoína	97,2	96,2	94,1
Ácido Nalidíxico	-	97,3	-

SMX-TMP = Sulfametoxazol-Trimetoprim; Cefalo 1ª = cefalosporina de primeira geração; Cefalo 2ª = cefalosporina de segunda geração; Cefalo 3ª = cefalosporina de terceira geração.

Tabela 2. Comparação da sensibilidade do Proteus mirabilis a antimicrobianos.

P. mirabilis	Uber M % sensíveis	Ladhani S % sensíveis	Collantes L % sensíveis
Ampicilina	46,4	84,8	69,2
SMX-TMP	48,9	88	69,2
Cefalo 1ª	83,1	-	-
Cefalo 2ª	-	-	100
Cefalo 3ª	98,9	-	100
Aminoglicosídeos	92,3-100	99,4	92,3-100
Quinolonas	98,5	-	92,3
Nitrofurantoína	9,9%	0	25

SMX-TMP = Sulfametoxazol-Trimetoprim; Cefalo 1ª = cefalosporina de primeira geração; Cefalo 2ª = cefalosporina de segunda geração; Cefalo 3ª = cefalosporina de terceira geração.

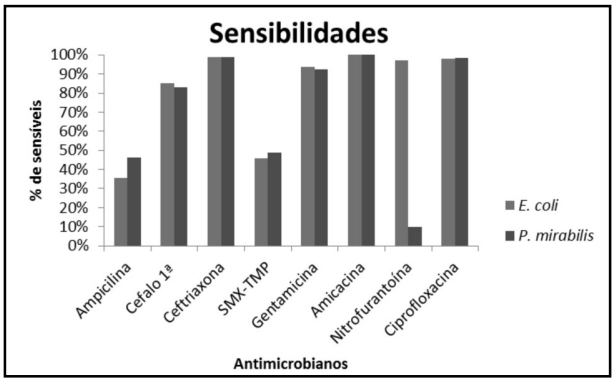

Gráfico 1. Perfil de sensibilidade da Escherichia coli e do Proteus mirabilis aos antimicrobianos.
SMX-TMP = Sulfametoxazol-Trimetoprim; Cefalo 1ª = cefalosporina de primeira geração.

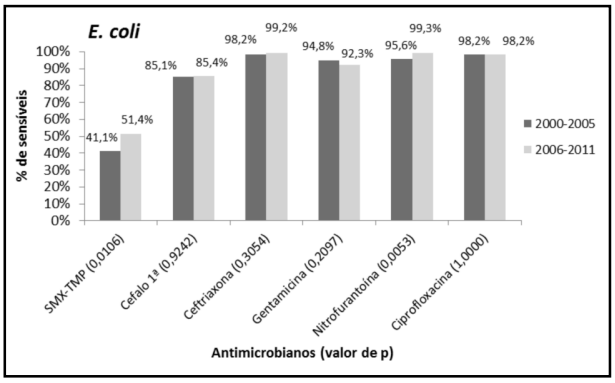

Gráfico 2. Sensibilidade da Escherichia coli ao longo do tempo (n = 621).
SMX-TMP = Sulfametoxazol-Trimetoprim; Cefalo 1ª = cefalosporina de primeira geração.

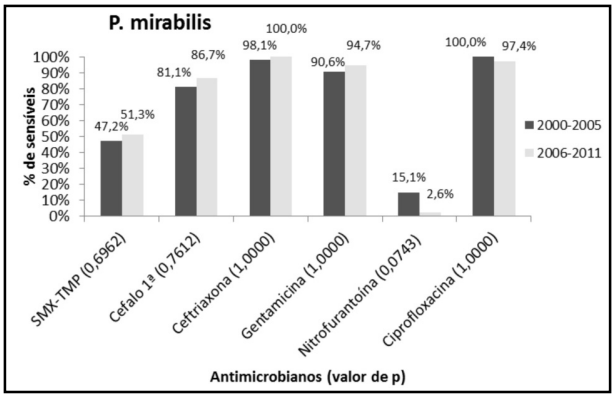

Gráfico 3. Sensibilidade do Proteus mirabilis ao longo do tempo (n = 93).
Cefalo 1ª = cefalosporinas de 1ª geração. SMX-TMP = Sulfametoxazol-Trimetoprim.

Referências Bibliográficas

1. Bhat RG, Katy TA, Place FC. Pediatric Urinary Tract Infections. Emerg Med Clin N Am. 2011:29;637-653.

2. Ladhani S, Gransden W. Increasing antibiotic resistance among urinary tract isolates. Arch Dis Child. 2003;88:444-445.

3. Williams GJ, Macaskill P, Chan SF, Turner RM, Hodson E, Craig JC. Absolute and relative accuracy of rapid urine tests for urinary tract infection in children: a meta-analysis. Lancet Infect Dis; 2010;10:240–50.

4. Fisher DJ, Howes DS. Pediatric Urinary Tract Infection. [Internet]. MedScape [cited 2011 Sept 30]. Available from: http://www.medscape.com.

5. Carvalhal GF, Rocha LCA, Monti PR. Urocultura e exame comum de urina: considerações sobre sua coleta e interpretação. Revista AMRIGS (Porto Alegre). 2006;50(1):59-62.

6. Swei Lo D, Ragazzi SLB, Gilio AE, Martinez MB. Infecção urinária em menores de 15 anos: etiologia e perfil de sensibilidade antimicrobiana em hospital geral de pediatria. Rev Paul Pediatr. 2010;28(4):299-303.

7. Collantes CL, Alvargonzaleza JC, Chacóna AMA, Ascasoa MG, Péreza RP, Ortegaa MJC, Romerob IS. Infecciones del tracto urinario: sensibilidad antimicrobiana y seguimiento clínico. Na Pediatr (Barc). 2012;76(4):224-228.

8. O'Brien K, Stanton N, Edwards A, Hood K, Butler CC. Prevalence of urinary tract infection (UTI) in sequential acutely unwell children presenting in primary care: Exploratory study. Scand J Prim Health. 2011;29:19–22.

9. Mohammad-Jafari H, Saffar MJ, Nemate I, Saffar H, Khalilian AR. Increasing Antibiotic Resistance among uropathogens isolated during year 2006-2009: Impacto n the empirical managment. Int Braz J Urol. 2012;38: 25-32.

ARTIGO ORIGINAL

DERMATITE ATÓPICA - PERFIL CLÍNICO E RESPOSTA TERAPÊUTICA EM PACIENTES PEDIÁTRICOS

ATOPIC DERMATITIS - CLINICAL PROFILE AND THERAPY IN CHILDREN

Renata Robl[1], Marcela Robl[2], Laura R. Saito[2], Cristina de O. Rodrigues[3], Mônica N. L. Cat[4], Vânia O. Carvalho[4]

Instituição vinculada: Departamento de Pediatria - Hospital de Clínicas do Paraná (Universidade Federal do Paraná).

Resumo

Objetivo: determinar as características clínicas, fatores desencadenates, presença de infecção secundária e o tratamento na dermatite atópica em crianças.

Métodos: estudo observacional, analítico, transversal e retrospectivo. Foram incluídos menores de 16 anos com diagnóstico clínico de dermatite atópica, de janeiro de 2009 a dezembro de 2011. Utilizados os testes *t-Student*, Mann-Whitney e Qui-quadrado de Pearson com correção de Yates.

Resultados: dos 353 pacientes, 55,8% eram meninas. Havia outras doenças atópicas em 40%, e em 53% dos parentes de primeiro grau a história de atopia era presente. A doença iniciou antes do primeiro ano de vida em 54%. Prurido ocorreu em 82,4% e xerose em 75,6%. Fator de piora foi descrito em 20% dos pacientes e 83% associaram às mudanças de temperatura. Todos utilizaram hidratação e 90,4% usou corticoide tópico. Na análise multivariada, o contato com animal doméstico foi associado à resposta inadequada ao tratamento (OR = 1,8, IC95% 1,01 - 3,44) (p = 0,004) enquanto viver na área rural esteve associado a melhor resposta terapêutica (OR = 0,10, IC95% 0,01 - 0,94) (p=0,04). Houve infecção secundária bacteriana em 22,6% dos casos e foi isolado *Staphylococcus aureus* em 63,6% das culturas. A maioria dos *S. aureus* era sensível a oxacilina (75,0 %), rifampicina e sulfatrimetropim (94%).

Conclusões: a dermatite atópica teve início precoce e o prurido foi a principal queixa. Viver na área rural foi um fator de proteção enquanto o contato com animal doméstico aumentou a chance de ter resposta inadequada ao tratamento.

Palavras-chave: dermatite atópica, infância, infecção, tratamento.

Abstract

Objective: to determine the clinical characteristics, trigger factors, and presence of secondary infection in atopic dermatitis children.

Methods: a retrospective observational, transverse, analytical study. The study included under 16-year-olds clinically diagnosed with atopic dermatitis between January 2009 and December 2011. The Students t, Mann-Whitney, and the Yates Chi squared tests were used.

Results: From 353 patients, 55.8% were girls. Other atopic diseases were found in 40%, and 53% had a family history of atopy. The disease started before the first birthday in 54%. Pruritus occurred in 82.4% and xerosis in 75.6%. Worsening factors were described in 20% of patients and 83% associated them with changes in temperature. All used hydration and 90.4% used topical corticoids. In multivariate analysis, contact with a domestic animal was associated with inadequate response to treatment (OR = 1.8, IC95% 1.01 – 3.44; p = 0.004) while living in a rural area was associated with better response to treatment (OR = 0.10, IC95% 0.01 – 0.94; p=0.04). Secondary bacterial infection was found in 22.6% of cases and Staphylococcus aureus was isolated in 63.6% of cultures. Most S. aureus were sensitive to oxacillin (75.0%), rifampicin, and sulfatrimethropim (94%).

Conclusions: atopic dermatitis starts early in life with pruritus being the main complaint. Living in a rural area was a protection factor while contact with a domestic animal increased the chance of inadequate response to treatment.

Key words: atopic dermatitis, child, infection, treatment.

1. Especializanda da Dermatologia Pediátrica da Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brasil. 2. Médica, Hospital de Clínicas do Paraná. Curitiba, PR, Brasil. 3. Professora Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná. Curitiba, PR, Brasil. 4. Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná. Curitiba, PR, Brasil.

RR: *Rua Cruz e Souza, 68 81510-160 Curitiba-PR*

Telefone: (41) 3296-4679 e-mail: natarobl@hotmail.com

Introdução

A dermatite atópica (DA) é uma doença inflamatória da pele comum na infância. Tem início precoce com metade dos pacientes desenvolvendo os sintomas no primeiro ano de vida[1]. As principais manifestações clínicas são prurido, xerose e dermatite de caráter crônico e recidivante[2].

A fisiopatologia envolve a interação de fatores genéticos, imunológicos, ambientais, psicossomáticos, além de alteração da estrutura da pele[1]. Porém, os dois distúrbios fisiopatológicos mais relevantes da doença são a perda de água transepidérmica, e alteração imunológica com ativação de linfócitos T.

O defeito na barreira cutânea está associado a menor produção profilagrina e redução dos níveis de ceramida, o que resulta numa maior perda de água transepidérmica e maior predisposição a agressão por agentes infecciosos. Além disso, há ativação linfocitária para desvio Th2 (linfócitos auxiliares tipo 2), na fase aguda, com produção de IL-4, IL-5 e IL-13[1-3].

Muitos são os fatores que desencadeiam as crises e podem influenciar na resposta terapêutica. Estes variam em diferentes populações e alguns autores citam como gatilho os produtos de higiene com álcool, adstringentes ou fragrâncias, as roupas sintéticas ou de lã, as infecções e o estresse psicológico[1,2].

A pele do paciente com DA é mais suscetível a infecções ou a colonizações por microorganismos, especialmente pelo *Staphylococcus aureus*[1,3]. Existe uma relação entre a proliferação de bactérias na pele e a gravidade da doença[4]. Esse agente age como superantígeno, que estimulam ativação de células T e macrófagos, o que pode agravar o quadro clínico e induzir resistência aos corticoesteróides[3,4]. Há indicios de aumento da incidência de *S. Aureus* resistentes a meticilina (MRSA) na população em geral[2], fato preocupante para a comunidade médica. No entanto, existem poucos dados epidemiológicos com relação à prevalência de MRSA na população com DA. E, muitos desses pacientes são tratados empiricamente com antibióticos para infecções secundárias da pele. Assim, há uma grande importância na compreensão da epidemiologia da colonização bacteriana e superinfecção, a fim de direcionar um tratamento adequado nos pacientes com DA.

O tratamento da doença baseia-se em afastar os fatores agraventes, uso de hidratantes e tratamento farmacológico afim de controlar o prurido, a inflamação e as infecções secundárias.

O presente estudo se propõe a caracterizar o perfil da DA num grupo de pacientes pediátricos com avaliação das características clínicas, resposta ao tratamento e presença de infecção bacteriana.

Métodos

Estudo observacional, analítico, tranversal e retrospectivo. Foram revisados os prontuários de pacientes menores de 16 anos atendidos na em um serviço de atendimento terciário, com diagnóstico clínico de DA no período de 1º de janeiro de 2009 a 31 de dezembro de 2011. Foram excluídos aqueles com outro diagnóstico dermatológico final ou cujos dados estavam incompletos no prontuário. Todos os pacientes foram avaliados por um pediatra com supervisão de um dermatologista. O diagnóstico de DA foi baseado nos critérios de Hanifin e Hajka[5]. O Projeto de Pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas do Paraná, da Universidade Federal do Paraná.

Foram analisadas as seguintes variáveis: sexo, idade, local de habitação (rural ou urbana), contato com plantas e/ou insetos, contato com animais domésticos, história pessoal e/ou familiar (parentes de primeiro grau) de atopia, idade de início dos sintomas dermatológicos, idade no diagnóstico de DA, número de consultas, tempo de acompanhamento, sinais e sintomas presentes na primeira consulta, distribuição das lesões cutâneas, prevalência dos sintomas nos últimos 12 meses, fatores desencadeantes de lesões de DA, tratamentos utilizados, resposta clínica e presença de infecções cutâneas no período do estudo.

Para avaliar o resultado do tratamento foi considerada a resposta terapêutica obtida entre a primeira e a segunda consulta com intervalo de 30 a 90 dias, sendo os pacientes divididos em dois grupos: a) boa resposta ao tratamento quando havia referencia de melhora dos sintomas na segunda consulta, ausência de novas crises ou presença de lesões uma única vez, controladas com o tratamento no intervalo e sem lesões agudas no exame físico na segunda avaliação; b) resposta inadequada ao tratamento, definida quando havia referencia de piora ou ausência de melhora clínica descrita no prontuário, novas lesões no intervalo sem controle apesar do uso da medicação proposta e/ou presença de lesões agudas no exame físico.

Para análise dos dados, os pacientes foram distribuídos de acordo com a faixa etária: lactentes (0 a 2 anos), pré-escolares (3 a 7 anos), escolares (8 a 10 anos) e adolescentes (acima de 11 anos).

Os dados foram tabulados em planilha Microsoft Excel® e analisados no programa JMP 6.0® e Statistica 7.1® (Statsoft). Foram aplicados os pelos testes *t-Student* teste de Mann-Whitney e teste Qui-quadrado de Pearson com correção de Yates. O modelo de regressão logística multivariada foi aplicado para identificar os fatores associados à resposta terapêutica adequada ou não. Para todos os teste foi considerado o nível de significância de 5%. A amostra foi estimada para obter poder de teste mínimo de 90%.

Resultados

No período do estudo houve um total de 3711 atendimentos novos por queixas dermatológicas, entre estas 353 (9,5%) preenchiam os critérios clínicos para o diagnóstico de DA, com um total de 85 pacientes atendidos no ano de 2009, 149 em 2010 e 119 pacientes em 2011. Na tabela 1 encontram-se descritas as características da população estudada quanto à idade, sexo, sinais e sintomas e localização das lesões de eczema no exame da primeira consulta.

O início dos sintomas de DA ocorreu antes do primeiro ano de vida em 54% dos casos; 67,5% eram lactentes; 24,7% eram pré-escolares; 4,8% escolares e 3,0% adolescentes. Prurido foi a queixa em 82,4% e xerodermia foi a manifestação encontrada em 75,6% dos pacientes no exame físico da primeira consulta.

Havia história de outras doenças atópicas em 141 pacientes (40,0%). Desses, 45,0% tinham história de rinite alérgica, 36,0% tinham asma e RA, 17,0% tinham asma e 2,0% tinham asma, rinite alérgica e alergia a proteína do leite de vaca.

Cento e oitenta e sete pacientes (53%) tinham história de atopia na família e entre estes 130 (70%) tinham ambos os pais com antecedentes alérgicos como asma, rinite alérgica ou dermatite atópica (gráfico 1).

A descrição do fator de piora da DA estava presente em 20% dos casos, sendo 43,0% associado ao calor, 40,0% ao frio, 7,0% ao contato com perfumes ou roupas de lã, 6,0% com ingestão de leite de vaca e alimentos derivados,

1,0% durante crise de asma e 4,0% apontavam outros fatores.

Entre os tratamentos instituídos, para todos os pacientes foi prescrita hidratação cutânea. Havia associação de mais de um medicamento tópico em 92% dos casos; 60,1% utilizaram hidratante a base de ureia, 58,7% usaram *cold cream* (hidratante neutro sem ureia); 50,1% hidratante comercializados por supermercados e 19,7% óleo. Além disso, 90,4% utilizaram corticoide tópico, sendo 41,8% de baixa potência, 30% de alta potência e 18,6% de média potência. Os inibidores da calcineurina tópicos foram utilizados em 22,3%. Corticóide sistêmico foi prescrito para 5,6% por período inferior a 15 dias e um paciente utilizou ciclosporina oral.

Em 63% dos pacientes havia mais de uma consulta médica, com uma média de tempo de acompanhamento de 12 meses (variando de 1 mês a 3 anos).

Na avaliação subsequente 78,0% dos pacientes referiam que seus sintomas não tinham sido completamente resolvidos, ou seja, persistia queixa de prurido e/ou apresentavam lesões características de DA pelo menos uma vez, nos últimos 12 meses. Assim, dos que retornaram para avaliação do tratamento, após um período de 30 a 90 dias, 59,1% apresentaram melhora e foram considerados como boa resposta clínica e 40,9% foram considerados como resposta inadequada ao tratamento. O modelo de regressão logística multivariada foi aplicado para avaliar os diversos fatores que poderiam influenciar a resposta ao tratamento, considerando como variável dependente a resposta ao tratamento e como independentes o sexo, contato com plantas e/ou insetos, presença de animal doméstico, viver em área urbana ou rural, presença de saneamento básico, história pregressa e/ou familiar de atopia, presença de infecção bacteriana secundária e os tratamentos instituídos. Destes, o contato com animal doméstico e habitação em zona rural influenciaram na resposta ao tratamento da DA (tabela 2).

Havia pelo menos um episódio de infecção secundária bacteriana em 80 (22,6%) pacientes. Em todos os casos, o local da infecção coincidiu com o local do eczema, caracterizando como infecção secundária. Além do tratamento específico para a infecção, foi instituída terapêutica para as lesões de DA.

Dos 63 (78,7%) pacientes com infecção secundária e que retornaram para reavaliação, 41 (65,0%) apresentaram melhora clínica (sem infecção cutânea no retorno) e 22 (35,0%) não melhoraram. Destes 22 que tiveram resposta terapêutica inadequada, sete (31,8%) apresentaram infecções bacterianas secundárias prévias e em seis pacientes (85,7%) foi necessário trocar a classe do antibiótico.

Dos 80 pacientes com infecção bacteriana secundária, foi coletada cultura e antibiograma de secreções das lesões cutâneas em 14. Três amostras foram extraviadas, resultando em 22 agentes identificados, dos quais em 63,6% dos casos foi o *S. aureu* (gráfico 2).

Referente à sensibilidade do *S. aureus*, observou-se que 100,0% eram sensíveis aos antimicrobianos ciprofloxacino e vancomicina; 94,0% a rifampicina e sulfametoxazol/trimetoprima; 81,0% a gentamicina; 75,0% a oxacilina e cefazolina; 69,0% a clindamicina e 47,0% a eritromicina. Em 14,3% das amostras, o antibiograma era sugestivo de sugestivo de MRSA.

Discussão

A DA foi uma doença frequentemente observada no ambulatório do serviço aqui estudado. Sabe-se que é a doença de pele mais frequente na infância; correspondendo a 20% das consultas em dermatologia pediátrica e 1% das consultas de pediatria geral. No mundo, a prevalência da doença é de 10 a 15%; no Brasil, 9,0 a 11,5%; em Curitiba é de 10,0%[1].

O sexo feminino predominou na amostra estudada. Na literatura, os dados são contraversos. Alguns autores mostram predominância da DA em meninas[1,6,7], outros em meninos (8) e há aqueles que não encontram diferença[9].

Antecedentes de atopia foram frequentes nos casos avaliados. Sabe-se que 40% dos pacientes desenvolvem doenças alérgicas respiratórias aos 5 anos[1]. Tal fato está relacionado com o conceito da marcha atópica, que se refere à história natural das doenças alérgicas. Estas podem se manifestar de forma variável em diferentes períodos em um mesmo paciente. Isto porque as doenças atópicas compartilham aspectos genéticos e fisiopatológicos.

A maioria dos pacientes possuía ambos os pais com antecedentes de atopia. Isso demonstra a importância da história familiar na DA e que a expressão sintomática da doença envolve a interação de múltiplos genes[1]. Estudos apontam que se um dos pais for atópico, a chance do filho ter doença atópica é 50 a 60% e quando ambos os pais tem atopia, a chance pode ser de 80%[2,10].

Mais da metade dos pacientes teve início da doença precocemente. Este dado está de acordo com a literatura[1,11], já que 50% dos pacientes com DA desenvolvem as manifestações clínicas no 1º ano de vida. E quanto mais precoce o seu início, mais duradoura será a doença[2].

Prurido foi a principal queixa. Este dado deve ser valorizado para o diagnóstico de DA e está em concordância com a literatura atual[1]. O Consenso latino-americano de DA de 2006 mostra que até 73,0% dos pacientes com a doença apresentam xerodermia; 55,0% ceratatose pilar; 40,0 a 60,0% pitiríase alba e 50,0 a 60,0% palidez centrofacial[12]. Portanto, muitos dos dados encontrados na presente avaliação são divergentes. O caráter retrospectivo do estudo pode ter sido o responsável por esta diferença, já que os sinais menores de atopia podem ter sido pouco valorizados e não foram descritos.

A maioria dos pacientes relatou presença de sintomas nos últimos 12 meses. Choi *et al*. encontraram que em 56,7% dos casos, os pacientes descreveram que seus sintomas não tinham sido completamente resolvidos no último ano[13]. Isto se deve ao caráter recidivante da dermatose.

Diversos são os fatores desencadeantes da doença. Na amostra aqui descrita a mudança de temperatura foi o principal fator referido. Jeffrey *et al*. encontraram como principal fator de piora o inverno, em 62,0% dos pacientes (devido à diminuição da umidade e temperatura, associado a maior uso de roupas de lã) e em 17,0% agravamento no verão, podendo estar associado a sudorese[14].

A topografia das lesões na DA está diretamente relacionada com a faixa etária dos pacientes. Desta maneira, os lactentes tiveram mais lesões na face, tronco e região extensora de membros. Já pré-escolares e escolares tiveram mais lesão em flexuras e abdome. O que também foi observado na literatura atual[1].

Quanto ao tratamento, todos os pacientes utilizaram algum tipo de hidratante. É senso comum que a hidratação na DA é o pilar do tratamento. A criança com DA possui um defeito na barreira epidérmica e sensibilidade cutânea aumentada a diversos estímulos. Assim, a hidratação tem como objetivo a estabilização da função da barreira e a umectação do estrato córneo[1]. Além disso, o tratamento

deve incluir a educação do paciente e da família a respeito da doença e dos cuidados com a pele[15].

Outra terapêutica importante é o controle do processo inflamatório. Um dos medicamentos utilizados é o corticosteroide, um antiinflamatório capaz de inibir a atividade das células dendríticas e dos linfócitos, impedindo a síntese de citocinas[1]. No presente estudo, grande parte dos pacientes fez uso de corticóide, principalmente os de baixa potência e uso tópico.

Dos diversos fatores que podem influenciar a resposta ao tratamento, o contato com animal doméstico esteve associado com resposta inadequada ao tratamento enquanto viver na área rural com melhor resposta terapêutica. Há muitos questionamentos na literatura e nenhuma evidência convincente baseada em estudos prospectivos que afirme que conviver com animais na infância tornará a criança alérgica. Isso porque há vários fatores que influenciam o risco de adquirir a sensibilização a alérgenos de animais, como a intensidade da exposição (dose-alérgeno-dependente), a idade da exposição, práticas de manutenção (se o cão é mantido principalmente dentro ou fora casa) e outros (etnia, clima, genética, dieta). Um estudo realizado nos EUA mostrou que até 90,0% das casas que já tiveram algum animal doméstico pode ter alérgenos de animais, mas em quantidade não sensibilizante[16], contribuindo, assim, de forma significante para a sua presença ambiental. Assim, o ideal é pesar os riscos e outros benefícios de manter animais de estimação em casa.

Uma das principais complicações da doença, na amostra aqui estudada, foi a infecção bacteriana secundária. Microorganismos podem influenciar na patogênese da doença, interagindo com genes de susceptibilidade de doenças capazes de iniciar e/ou exacerbar a DA[3]. Jeffrey *et al*. avaliaram o perfil microbiológico da infecção de 89 crianças com DA e verificou que 56,0% apresentaram um episódio de infecção[14].

O principal agente etiológico isolado nas lesões com infecção bacteriana secundária foi o *S. aureus* e foram identificados cepas MRSA no presente estudo. A literatura atual afirma que na DA 15,0% das lesões infectadas por *S. aureus* são MRSA[3,15]. Entretanto, atualmente os dados epidemiológicos com relação à prevalência de MRSA na faixa etária pediátrica são escassos.

Verificou-se que a maioria dos *S. aureus* era sensível a rifampicina e sulfatrimetropim (94,0%) e menos da metade era sensível a eritromicina (47,0%). Assim, os antimicrobianos Sulfametoxazol/trimetoprima e cefalosporina de 1º geração podem ser opções para o tratamento da infecção bacteriana secundária no paciente com DA.

O estudo apresentou algumas limitações. Pelo caráter restrospectivo não foi possível a estratificação de gravidade da dermatose em escores, a realização de testes alérgicos (*prick test*) além da pequena quantidade de mostras coletadas de cultura e antibiograma das lesões com infecção bacteriana. No entanto, permite delinear aspectos importantes sobre fatores que influenciam no controle da doença e a respeito das características da infecção secundária na DA, sobretudo em amostra de crianças residentes no Brasil.

Conclusões

A DA é uma dermatose frequente e de início precoce, principalmente em lactentes. O prurido é a principal queixa e a topografia das lesões varia conforme a faixa etária. Viver na área rural foi um fator de proteção e contato com animal doméstico parece aumentar a chance de ter resposta inadequada ao tratamento. No entanto, os profissionais de saúde devem ser cautelosos nas recomendações clínicas aos pais e familiares sobre os riscos e benefícios de ter animais domésticos, uma vez que a literatura disponível é ainda ambígua e não existem conclusões definitivas. Nos pacientes com DA o Sulfametoxazol/trimetoprima e cefalosporina de 1º geração são boas opções para o tratamento.

Tabela 1. Características da população estudada quanto a idade, sexo, sinais e sintomas físico descritos no prontuário e localização das lesões de eczema no exame da primeira consulta dos pacientes com DA.

Características dos casos atendidos	**n (%)**
Número de casos (n)	353
Sexo (F/M)	197/156 (96,2%)
Residiam em área urbana	293 (83,0%)
Possuíam saneamento básico	180 (51,0%)
Contato com plantas e insetos	145 (41,0%)
Presença de animal doméstico	
Idade de inicio dos sintomas (mediana, min-max)	2,1 a (1m -13 a)
Idade do diagnóstico (mediana, min-max)	4,2 a (2 m-15 a)
Sinais e Sintomas	**n (%)ª**
Prurido	291 (82,4%)
Xerodermia	267 (75,6%)
Prega de Dennie Morgan	133 (37,6 %)
Tubérculo labial	94 (26,6 %)
Ceratose pilar	80 (22,6%)
Fissura infra lobular	55 (15,5%)
Intolerância à lã ou alimentos	26 (7,3%)
Hiperlinearidade palmo-plantar	23 (6,5%)
Ptiríase Alba	23 (6,5%)
Escurecimento peri-orbital	19 (5,3%)
Palidez centro-facial	15 (4,2%)
Dermografismo branco	9 (2,5%)
Fator emocional	7 (1,9%)
Eczema de mamilo	3 (0,8%)

continua....

Localização das lesões de eczema	%(faixa etária[b])
Face	48% (L)
Tronco	54% (L)
Face extensora	48% (L)
Flexuras	58% (PE)
Abdome	49% (PE)

F: feminino; M: masculino; m: meses; a: anos; L: lactente; PE: pré-escolar; a: Havia mais de um sinal e sintoma em 100% dos pacientes; b: havia lesão em mais de uma localização em 98% dos pacientes.

Tabela 2. Fatores que influenciam na resposta ao tratamento da dermatite atópica.

Variável	OR	IC	p
Animal	1,8700	1,0150 – 3,4452	0,0447
Habitação rural	0,1029	0,0112 – 0,9489	0,0448

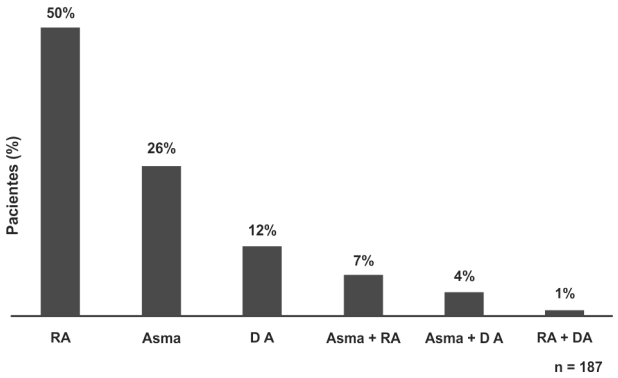

Gráfico 1. Distribuição do percentual de história familiar de atopia (RA: rinite alérgica) entre os pais das crianças com DA.

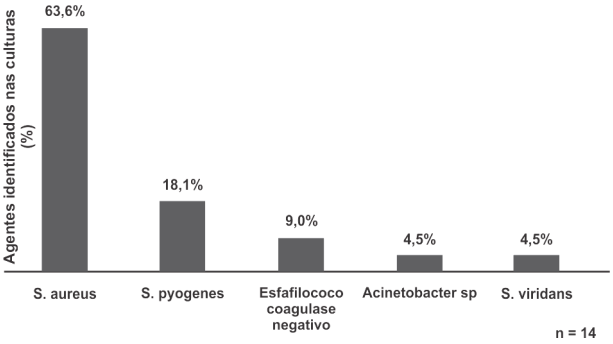

Gráfico 2. Distribuição do percentual de agentes etiológicos identificados na infecção bacteriana secundária nos pacientes com DA.

Referências Bibliográficas

1. Castro APM, Solé D, Rosário NAF, Jacob CMA, Rizzo MCFV, Fernandes MFM, Vale SOR. Guia Prático para o Manejo da Dermatite Atópica – opinião conjunta de especialistas em alergologia da Associação Brasileira de Alergia e Imunopatologia e da Sociedade Brasileira de Pediatria. Rev bras alerg imunopatol. 2006; 29: 6.

2. Shekariah T, Kalavala M, Alfaham M. Atopic dermatitis in children: a practical approach. Paediatrics and child health. 2010; 21:3.

3. Baker BS. The role of microorganisms in atopic dermatitis. British Society for Immunology, Clinical and Experimental Immunology.2006; 144:1–9.

4. Avgerinou G, Goules AV, Stravropoulos PG, Katsambas AD. Atopic dermatitis: new immunologic aspects. Int J Dermatol. 2008; 47: 219-24.

5. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol Suppl (Stockh). 1980; 92:44-7.

6. Ben-Gashir MA, Seed PT, Hay RJ. Quality of life and disease severity are correlated in children with atopic dermatitis. Br J Dermatol. 2004; 150: 284–290.

7. Gilani SJ, Gonzalez M, Hussain I, Finlay AY, Patel GK. Staphylococcus aureus re-colonization in atopic dermatitis: beyond the skin. Clin Exp Dermatol. 2005;30:10–13.

8. Williams HC.: Epidemiology of atopic dermatitis. Clin Exp Dermatol. 2000; 25:522–529.

9. Bousquet J, Dutau G, Grimfeld A, de Prost Y. From Atopic Dermatitis to Asthma Expansion. Scientifique Française. 2002.

10. Amouri M, Masmoudi A, Borgi N, Rebai N, Turki H. Atopic dermatitis in Tunisian schoolchildren. Pan African Medical Journal. 2011; 9-34.

11. Wandalsen GF, Camelo-Nunes ICC, Naspitz CK, Solé D. Fatores de risco para eczema atópico em escolares. Rev Bras Saúde Matern Infant Recife. 2005; 5: 19-25.

12. Victoria j, Orozco MDLL, Massimo J, Magil F. Consenso latino-americano sobre dermatite atópica. 2006; 42.

13. Choi WJ, Ko JY, Kim JW, Lee KH, Park CW, Kim KH, Kim MN, Lee AY, Cho SH, Park YL, Choi JH, Seo SJ, Lee YW, Roh JY, Park YM, Kim DJ, Ro YS. Prevalence and Risk Factors for Atopic Dermatitis: A Cross-sectional Study of 6,453 Korean Preschool Children. Acta Derm Venereol. 2012; 92:1-5.

14. Travers JB, Kozman A, Yao Y, Ming W, Yao W, Turner MJ, Kaplan MH, Mousdicas N, Haggstrom AN, Saha C. Treatment Outcomes of Secondarily Impetiginized Pediatric Atopic Dermatitis Lesions and the Role of Oral Antibiotics. Pediatr Dermatol. 2011: 1–8

15. Suh L, Coffin S, Leckerman KH, Gelfand JM, Honig PJ, Yan AC. Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Colonization in Children with Atopic Dermaitis. Pediatr Dermatol. 2008: 25; 528–534

16. Al-Mousawi MSH, Lovel H, Behbehani N, Arifhodzic N, Woodcock A, Custovic A. Asthma and sensitization in a community with low indoor allergen levels and low pet-keeping frequency. J Allergy Clin Immunol. 2004;114:1389–1394.

ARTIGO DE REVISÃO

ESTREPTOCOCO DO GRUPO A - INFECÇÕES E COMPLICAÇÕES

GROUP A STREPTOCOCCUS - INFECTIONS AND COMPLICATIONS

Beatriz A. Zaccaron[1], Kelly Colla[2], Paula A. P. Moura[3], Rafael W. Tschoeke[4], Sérgio A. Antoniuk[5]

Instituição vinculada: Universidade Federal do Paraná.

Resumo

Objetivo: as infecções invasivas pelo *Streptococcus pyogenes* em crianças apresenta incidência crescente, com aumento da taxa de mortalidade[1]. Objetivamos criar um guia prático de como detectar e tratar corretamente as doenças causadas por essa bactéria.

Fontes de dados: as fontes de pesquisa foram *PubMed*, *UpToDate* e *Google* Acadêmico. Pesquisaram-se publicações científicas em português, inglês, espanhol, francês e alemão, sendo selecionadas as com acesso ao texto integral através do sistema da Universidade Federal do Paraná, com informações condizentes com outros artigos publicados, priorizando-se artigos mais recentes e de revisão.

Síntese dos dados: apresentamos dados científicos voltados à prática médica sobre epidemiologia, dados clínicos, diagnóstico e tratamento das doenças causadas pelo *S. pyogenes*, divididas em infecções piogênicas, sequelas de infecção prévia e infecção mediada por superantígeno.

Conclusões: as infecções estreptocócicas são muito comuns na pediatria e, por isso, devem ser bem conhecidas. Essa revisão auxiliará no diagnóstico e tratamento precoce dessas infecções, evitando, assim, complicações tardias por erro no manejo inicial.

Palavras-chave: Estreptococo grupo A, *Streptococcus pyogenes*, infecção, infecções, diagnóstico e tratamento.

Abstract

Objective: it has been noticed an increased incidence of invasive *Streptococcus pyogenes* infections in children, also increasing the mortality rate[1]. We have revised diseases caused by *S. pyogenes*, in order to be a practical guide on how to detect and treat them properly.

Sources: this review was based on information provided by PubMed, UpToDate and Google Scholar websites. Scientific publications were searched in any language and in any chronological period, and publications were selected whether its full text was available on the Federal University of Paraná system. All information used was consistent with other recently published articles. The latest ones and review articles have been preferably chosen. They were all fully read.

Summary of the findings: we present scientific data focused on medical practice and its main approaches: epidemiology, clinical evaluation, diagnosis and treatment. We systematize diseases caused by *Streptococcus pyogenes*, which were divided into pyogenic infection, sequel to prior infection and super antigen-mediated infection.

Conclusions: Streptococcal infections are common in pediatrics, thus they must be well known. This review will enable early diagnosis and treatment of these infections, thereby preventing late complications caused by misleading management.

Key words: group A *Streptococcus*, GAS, *Streptococcus pyogenes*, infection, infections, diagnosis e treatment.

1. Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Paraná (http://lattes.cnpq.br/5302830500232683). 2. Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Paraná (http://lattes.cnpq.br/8118406474715800). 3. Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Paraná (http://lattes.cnpq.br/3122459926222966). 4. Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Paraná (http://lattes.cnpq.br/8433822391977712). 5. Professor Adjunto da Disciplina de Neuropediatria do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná.

KC: *Rua Nilo Cairo, 36 Centro 80060-050 Curitiba-PR*

Telefone: (41) 9600-3775 e-mail: kelly.colla@gmail.com

Introdução

O grupo A de Lancefield consiste em uma única espécie: o *Streptococcus pyogenes*[1]. Mundialmente, as infecções causadas pelo *Steptococcus pyogenes* e suas sequelas pós-infecciosas ceifam estimadas 500.000 mortes anuais[1]. Na população pediátrica, a faringite por *S. pyogenes* é uma das infecções mais prevalentes, sendo responsável por até 40% dos casos de faringite exsudativa[1]. Nas últimas três décadas notou-se incidência crescente de infecções invasivas pelo estreptococo do grupo A em crianças, com uma taxa de mortalidade superior à observada em adultos, podendo atingir até 8,3% dos acometidos[2]. Esses dados ilustram a importância de revisar as doenças desencadeadas por um patógeno que, apesar de geralmente sensível a antibióticos baratos e de fácil obtenção, permanece um desafio para o pediatra[2].

As infecções provocadas pelo *S. Pyogenes* podem ser divididas em supurativas (piogênicas) e não supurativas, além da infecção mediada por superantígeno (Síndrome do choque tóxico estreptocócico)[1]. Dentre as supurativas, têm-se infecções respiratórias (faringoamigdalite, sinusite, otite), infecções de pele e tecidos moles (impetigo, ectima, dermatite perianal, celulite, erisipela, fasciíte necrotizante), manifestação cutânea de infecção por estreptococo (escarlatina, psoríase em gotas, eritema nodoso)[1]. Por outro lado, as não supurativas correspondem a sequelas de infecção prévia e englobam a febre reumática, glomerulonefrite pós-estreptocócica e doenças pediátricas neuropsiquiátricas autoimunes associadas com infecções estreptocócicas (PANDAS: *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcus infections*)[1].

Este artigo expõe, de maneira sistemática e aplicado à pediatria, epidemiologia, clínica, diagnóstico e tratamento de cada uma das doenças anteriormente citadas.

Infecções piogênicas ou supurativas

Infecções respiratórias

Faringite

Epidemiologia

A etiologia mais comum de faringite para todas as faixas etárias é viral[1]. O *Streptococcus pyogenes* é agente causador em 20-30% das crianças, sobretudo naquelas com idade entre 5 e 15 anos, sendo rara em menores de 3 anos[1].

Clínica

A clínica da faringoamigdalite estreptocócica é muito variável, indo desde desconforto da garganta, com achados físicos mínimos, até dor de garganta intensa súbita, febre alta, exsudato faríngeo ou hiperemia, náuseas, vômitos, dor abdominal, cefaleia, enantema petequial palatino, adenite cervical anterior e exantema escarlatiniforme[1]. Sinais como conjuntivite, tosse, coriza, rouquidão sugerem infecção viral e afastam do diagnóstico de etiologia bacteriana[1].

Diagnóstico

O uso de escores clínicos para predizer a probabilidade da infecção estreptocócica apresenta baixo valor preditivo positivo (70%-80%)[3]. O diagnóstico deverá ser estabelecido através de métodos de detecção rápida de antígenos estreptocócicos (sensibilidade chega a 90%) e/ou por cultura de *swab* faríngeo[3]. A cultura de amostra da orofaringe segue como padrão-ouro diagnóstico, devendo ser realizada quando da suspeita clínica e teste rápido negativo[1].

Tratamento

A faringite estreptocócica é autolimitada[3]. No entanto, recomenda-se antibioticoterapia para prevenir febre reumática e complicações supurativas, diminuir a contagiosidade e reduzir a duração da doença[2]. O *Streptococcus pyogenes* é sensível à penicilina, usa-se amoxicilina 50 mg/kg/dia, uma vez ao dia/10 dias ou amoxilina 25 mg/kg/dose de 12/12 horas por 10 dias[4]. A penicilina G benzatina (50.000 UI/Kg/dia ou <27 Kg, 600.000 UI/IM e > 27 Kg, 1.200.000 UI/IM, dose única) é preferível para pacientes com dificuldade de adesão ao tratamento[4]. A penicilina V oral pode ser usada em crianças, 250 mg 2-3 vezes/dia, adolescentes e adultos 250 mg 4 vezes/dia ou 500 mg 2 vezes/dia durante 10 dias. Trata-se por 10 dias para erradicar o estreptococo da orofaringe[3].

Sinusite/Otite

Epidemiologia

Otite média e sinusite normalmente ocorrem por contiguidade, secundárias à infecção por *S. pyogenes* das vias aéreas superiores[5]. O *S. pyogenes* é responsável por 3 % dos casos de otite média aguda nas crianças[6]. A otite média aguda por *S. pyogenes* não é facilmente distinguida de outro patógeno bacteriano, porém quando necrotizante indica infecção por esse agente[6]. Sinusite contribui significativamente para a morbidade e é uma causa de ausência escolar, além de poder exacerbar outras condições, como a asma[7]. Muitas sinusites bacterianas agudas são secundárias a infecção viral das vias aéreas superiores[6]. No entanto, um estudo de 1981 concluiu que 21% dos casos de sinusite aguda em crianças, com idade média de 6,5 anos, foi causada inicialmente por infecção estreptocócica[6].

Clínica

As bactérias que mais causam otite média são *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* não-tipável e *Moraxella catarrhalis*. Menos frequentemente, detectam-se *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* e enterobacilo gram negativo[7]. A clínica engloba eventos gerais (febre, irritabilidade, vômitos e diarreia) e eventos específicos (otalgia, otorreia, deficiência auditiva e distúrbios de equilíbrio)[7]. Sinusite bacteriana causa um espectro largo de sintomas não específicos e, por isso, é frequentemente subdiagnosticado em crianças e adultos[7]. Crianças usualmente não referem congestão dos seios da face, dor ou cefaléia[7]. Elas podem apresentar tosse (de dia e à noite), secreção nasal (purulenta ou não), febre baixa, edema periorbital e dor facial[7].

Diagnóstico

Otite média pode ser diagnosticada por sinais e sintomas gerais ou específicos na presença de efusões da orelha média[7]. À otoscopia, observa-se opacidade, abaulamento, eritema ou mobilidade deficiente da membrana timpânica[7]. Geralmente, o diagnóstico de sinusite em crianças menores de 10 anos é mais difícil, pois o exame físico tem pouco valor diagnóstico específico[7]. Antigamente, realizavam-se radiografias para encontrar níveis hidroaéreos ou opacificação dos seios da face[7]. Atualmente, o diagnóstico específico pode ser obtido por cultura das secreções dos seios da face - conduta reservada a casos refratários ao tratamento, em imunocomprometidos, sintomas severos ou complicações potencialmente fatais.

Tratamento

O tratamento para sinusite/otite é amoxicilina[5]. Caso a infecção persista, pode-se associar amoxicilina com clavulanato[5]. Em alérgicos à penicilina, pode ser usado eritromicina ou clindamicina[5].

Infecções de pele e tecidos moles

Impetigo

Epidemiologia

O impetigo consiste em uma infecção superficial da pele, principalmente causado pelo *Streptococcus pyogenes*, mas também por outros estreptococos ou por estafilococo[1]. Acomete, sobretudo, crianças pequenas, nos meses mais quentes[1]. Predomina em regiões de clima tropical ou semitropical e está associado a condições de higiene precárias[1]. Colonização da pele, seguida por traumatismos mínimos podem ser suficientes para inocular o microrganismo[1].

Clínica

Acomete principalmente face, nas áreas ao redor do nariz e da boca, membros inferiores e couro cabeludo[1]. Começam como lesões papulosas eritematosas, que se transformam rapidamente em vesícula e pústula, rompendo e produzindo ulceração rasa, arredondada, com bordos pouco elevados ("queimadura de cigarro")[4]. Posteriormente, essas lesões coalescem e formam crostas melicéricas (que lembram favo de mel)[1]. Pode ocorrer adenopatia satélite. Nos recém-nascidos, formam-se pústulas menores e menos friáveis, em hipogástrio e área de fraldas[4]. O quadro, em geral, é oligossintomático[1].

Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na clínica previamente descrita, sem necessidade de exames complementares[4].

Tratamento

O tratamento pode ser tópico, oral ou parenteral. Localmente, utiliza-se ácido fusídico em creme 2%, 3 vezes ao dia por 7-10 dias ou mupirocina creme 2%, 3 vezes ao dia por 7-10 dias[4]. Antibioticoterapia oral está indicada quando há lesões perioculares e/ou em grande número: cefalexina 50mg/kg/d de 6/6h por 7 dias, eritromicina 50 mg/kg/d de 6/6h por 7 dias[4]. Via parenteral: penicilina benzatina IM (dose única): até 10kg, 300.000U, de 10 a 20 kg, 600.000U, de 20 a 30 kg, 900.000 U, acima de 30kg, 1.200.000U. Reforçar medidas de higiene corporal e observar edema e hematúria[4].

Ectima

Epidemiologia

Ectima é uma infecção piogênica da pele causada principalmente por bactérias do gênero *Streptococcus*, entretanto, *Staphylococcus* também podem ser encontrados[8]. Geralmente é consequência de falha no tratamento do impetigo[9]. A doença localiza-se, majoritariamente, nas pernas, acometendo crianças e idosos[9]. Má higiene, desnutrição e trauma são fatores predisponentes[10].

Clínica

A lesão básica do ectima consiste em uma placa eritematosa, ligeiramente edemaciada, medindo de 2 a 3 cm de diâmetro. Uma vesícula ou vesicopústula logo se desenvolve e rompe, formando uma úlcera superficial coberta por grossas crostas melicéricas. O limite da úlcera é endurecido e violáceo, e o tecido granular estende-se profundamente na derme, podendo afetar até o tecido celular subcutâneo[8]. O ectima acomete áreas das pernas e dorso dos pés. Pode causar febre e adenite satélite, e a cicatrização geralmente deixa cicatriz[8].

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela história e evolução clínica[11]. Caso necessário, realiza-se cultura. O diagnóstico diferencial deve ser feito com úlceras de estase e Leishmaniose[8].

Tratamento

No ectima, administram-se antibióticos sistêmicos efetivos contra *Streptococcus sp* e *Staphylococcus sp*, que, em alguns casos, deve persistir por várias semanas[9]. Em geral, trata-se por 10 dias com antibióticos orais, como dicloxacilina ou cefalosporinas. As complicações são as mesmas do impetigo, especialmente a glomerulonefrite[8].

Dermatite Perianal

Epidemiologia

Dermatite perianal é uma erupção cutânea vermelha brilhante, bem demarcada, causada por *Streptococcus pyogenes*[12]. Esta condição acomete, principalmente, crianças de seis meses a 10 anos de idade e sua prevalência parece ser maior durante os meses de inverno[13]. A doença é rara no adulto[14].

Clínica

É caracterizada por eritema perianal (podendo atingir vulva ou pênis) com bordos bem definidos, prurido, dor local e à defecação, que pode apresentar sangue ou secreção mucopurulenta, fissuras anais, com ausência de febre ou sintomatologia sistêmica[14]. Os sintomas podem durar de três semanas a seis meses[12]. Muitas vezes, o diagnóstico é tardio, por apresentar sinais e sintomas comuns a outras entidades, como candidíase, infecção parasitária ou doença inflamatória intestinal[14].

Diagnóstico

O diagnóstico é confirmado pelo teste rápido para pesquisa de antígenos do *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A de Lancefield e/ou cultura do exsudato perianal[14].

Tratamento

Trata-se com amoxicilina via oral e/ou aplicações tópicas de mupirocina 2%, três vezes ao dia/10 dias. Penicilina, clindamicina e eritromicina são opções à amoxicilina12.

Celulite

Epidemiologia

Celulite é uma infecção aguda, dolorosa e potencialmente grave da pele e tecido subcutâneo, de significativa morbidade, recorrendo em 30-50% dos pacientes[15]. Geralmente, inicia-se como erisipela e pode fazer linfangite, linfadenite ou gangrena[9], não sendo necessariamente infecciosa[16]. A maioria é causada por *Streptococcus pyogenes*. Outros agentes etiológicos são *Staphylococcus aureus*[16], outros Gram positivos, gram negativos e anaeróbios17. Complicações como gangrena, abscesso metastático e sepse, pouco comuns nos adultos, podem estar presentes nas crianças[11].

Clínica

Inicialmente, aparece eritema local leve, mal-estar, arrepios súbitos e febre. O eritema rapidamente se intensifica e se espalha, há infiltração da área e a região central por vezes torna-se nodular e com vesículas, que se rompem, liberando secreção purulenta e necrótica[18]. Bordos da área inflamatória mais imprecisos e ausência de elevação da epiderme suprajacente são o que diferencia a celulite da erisipela[18]. Pode existir calor com tumefação e edema na área afetada. Membros inferiores são habitualmente acometidos, mas a celulite pode afetar qualquer área do corpo, sendo a localização facial especialmente frequente em menores de três anos[18].

Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico, visto que o diagnóstico bacteriológico somente se confirma associ-

ando-se vários métodos. Os hemocultivos são positivos em apenas 5% dos casos[18].

Tratamento

O tratamento inicial para pacientes não complicados deve ser realizado com penicilinas associadas a inibidores de beta-lactamases (amoxicilina-clavulanato), cefalosporinas antiestafilocócicas (como a cefazolina) ou lincosamidas (como a clindamicina)[18]. Quando possível, a seleção do antibiótico baseia-se na coloração de Gram, confirmada por cultura e teste de sensibilidade a antibióticos[9]. Para as celulites complicadas, administra-se vancomicina. Cirurgia deve ser empregada quando piorarem os sinais locais, apesar de tratamento antibiótico adequado, aparecer necrose local ou síndrome toxicoinfecciosa[18].

Erisipela

Epidemiologia

A erisipela é bastante frequente, ocorrendo 10-100 casos por 100.000 habitantes/ano[1]. Autores alegam aumento de incidência nas últimas décadas. As mulheres são mais acometidas, entre 40 e 60 anos, mas esse diagnóstico não deve ser esquecido na pediatria[19].

Clínica

A inoculação do *Streptococcus* na pele pode levar à infecção de pele e tecidos subcutâneos (celulite)[1]. A erisipela é uma forma de celulite estreptocócica, com elevação eritematosa da pele, bastante brilhante, edematosa, quente e bem delimitada[1]. A pele pode ter textura de casca de laranja, se comprometer vasos linfáticos superficiais[4]. Tipicamente, a lesão se desenvolve em poucas horas e está associada a febre e calafrios[1]. A área de maior ocorrência é na região malar da face e membros inferiores[1]. Pode cursar com adenopatia satélite, vesículas ou bolhas (dois a três dias após o início), dor local, limitação funcional, astenia, mal-estar, queda do estado geral[20].

Diagnóstico

O diagnóstico é eminentemente clínico[4]. Na presença de solução de continuidade ou sinais de porta de entrada com supuração, colher cultura com antibiograma, pois outros patógenos podem estar envolvidos, como o *S. Aureus*. Solicitar hemograma, PCR, VHS e hemocultura com antibiograma quando houver febre alta e persistente com queda do estado geral e outras manifestações sistêmicas[4].

Tratamento

Recomenda-se repouso, elevação do membro acometido, antibioticoterapia oral por 10 dias: cefalexina 50mg/kg/d de 6/6h, cefadroxil 30mg/kg/d de 12/12h, eritromicina 50mg/kg/d de 6/6h ou claritromicina 15 mg/kg/de 12/12h[4].

Fasciíte Necrosante

Epidemiologia

A fasciíte necrosante é uma infecção bacteriana destrutiva e rapidamente progressiva do tecido subcutâneo e fáscia superficial, associada a altos índices de morbimortalidade. Também conhecida como gangrena estreptocócica hemolítica, úlcera de Meleney, gangrena dérmica aguda, gangrena hospitalar, fasciíte supurativa e celulite necrosante sinergística[21]. Estão envolvidas bactérias aeróbias e anaeróbias, porém, mais frequentemente, *Streptococcus pyogenes* e *Staphylococcus aureus*. A fasciíte necrosante acomete mais adultos na parede abdominal, extremidades, pélvis e parede torácica, mas também em cabeça e pescoço[22].

Clínica

A fasciíte necrosante pode abrir como uma infecção mais superficial de partes moles, como celulite ou erisipela[21]. Inicialmente, a infecção localiza-se na fáscia superficial, evoluindo com trombose de pequenos e médios vasos, tornando a pele eritema e edematosa, desenvolvendo vesículas e adquirindo aspecto de "casca de laranja". Por perfusão inadequada, a pele torna-se isquêmica e necrótica. O envolvimento muscular é raro e sugere infecção por *Clostridium sp*[22]. Há grande toxicidade sistêmica e dor de tecidos moles desproporcional à lesão visível. O quadro é rapidamente progressivo e fulminante, com desenvolvimento de necrose no tecido subcutâneo e choque séptico[16].

Diagnóstico

O exame anatomopatológico é o método mais preciso para identificar precocemente a doença. A tomografia computadorizada contrastada indica sua extensão[22].

Tratamento

O desbridamento cirúrgico, agressivo e precoce, antibioticoterapia de amplo espectro e suporte hemodinâmico são essenciais para o tratamento. Quando o procedimento cirúrgico é realizado antes de 48 horas do diagnóstico, a sobrevivência é superior a 75%[22].

Manifestações cutâneas de infecções pelo Estreptococo

Psoríase Gutata

Psoríase é uma doença inflamatória crônica mediada por células T, com hiperproliferação de queratinócitos, proliferação endotelial vascular e infiltração inflamatória. A etiopatogenia não está bem elucidada, mas admite-se origem multifatorial[23]. A psoríase *gutata* associa-se com inflamação do *Streptococcus pyogenes* em dois terços dos casos[24].

Epidemiologia

A psoríase afeta aproximadamente 3,5% da população[23]. Estima-se que 25-45% dos casos iniciam antes dos 16 anos, e em 2% dos casos, antes dos dois anos de vida[25]. A psoríase infantil tem alta incidência familiar. Das crianças com psoríase, 49% apresentam familiares de primeiro grau afetados. Há concordância entre gêmeos monozigóticos de até 75%[25].

Clínica

A psoríase gutata é a segunda variante clínica mais comum de psoríase na infância, alcançando 6,4% a 44% das crianças com psoríase[25]. Essa patologia pode ter curso clínico favorável, com resolução rápida do exantema, ou representar o início da psoríase crônica em placas[26]. Surgem, na pele, placas hiperqueratóticas cor de salmão ou avermelhadas, anulares e localizadas. São frequentemente localizadas no tronco, abdome e costas. A doença abruptamente, precedida, geralmente, por uma infecção estreptocócica, geralmente de vias aéreas superiores ou dermatite perianal[23]. Em geral, a psoríase gutata regride espontaneamente em três a quatro meses. Ocasionalmente, as lesões podem persistir e aumentar de tamanho, caracterizando psoríase em placas. Em dez anos, um a dois terços dos doentes evolui para a forma crônica em placas[25].

Diagnóstico

O diagnóstico é eminentemente clínico. Não existe exame laboratorial específico para o diagnóstico de psoríase. A histologia, embora não específica, é bastante sugestiva. Inicialmente se evidenciam vasodilatação e

infiltrado inflamatório perivascular[25]. Através da curetagem metódica de Brocq, obtêm-se dois achados típicos: sinal da vela (estratificação das escamas) e o sinal do orvalho sangrante ou sinal de Auspitz (pequenos pontos de sangramento ao remover a escama). O halo de Woronoff (zona clara perilesional) é bastante característico, porém, raro[25].

Tratamento

Geralmente, a psoríase *gutata* resolve-se espontaneamente em poucas semanas[25]. Crianças com psoríase desencadeada por infecção estreptocócica documentada devem receber penicilina ou eritromicina por sete a 14 dias[25], embora não existam evidências de que antibioticoterapia altere sua evolução natural.

Escarlatina

A escarlatina é uma infecção do trato respiratório superior associada à erupção cutânea característica[27]. É causada quase que exclusivamente por toxina eritrogênica produzida pelo *Streptococcus B*-hemolítico do grupo A de Lancefield. Pode ser causada também por *Streptococcus* dos grupos C e G[28].

Epidemiologia

Acomete pré-escolares e escolares, sendo rara em lactentes, possivelmente por transferência de anticorpos maternos contra a toxina ou por imaturidade imunológica, sem hipersensibilização às toxinas eritrogênicas, necessária à manifestação clínica[28,29]. Atualmente, esta doença é menos comum e virulenta do que no passado, mas sua incidência é cíclica, dependendo da prevalência das cepas produtoras de toxinas e do estado de imunidade da população[27].

Clínica

A doença associa-se frequentemente à faringite estreptocócica[28]. O quadro clínico inicia-se, rapidamente, com febre alta, faringite, adenomegalia cervical e submandibular, podendo ocorrer vômitos e cefaleia. Após 12-48 horas, ocorre a erupção cutânea típica, o exantema. O exantema da escarlatina é difuso, vermelho intenso que clareia à dígito-pressão, micropapular, com sensação de lixa ao toque. Inicia-se na região torácica, com rápida disseminação para o tronco, pescoço e membros, poupando as palmas e plantas[28]. Na face, surgem lesões puntiformes, e a testa e as bochechas ficam hiperemiadas e lisas, enquanto a região perioral apresenta-se pálida (sinal de Filatow). A língua, nos primeiros dois dias, reveste-se de uma camada branca, com papilas avermelhadas e edemaciadas. No terceiro ou quarto dia, o revestimento branco descama, permanecendo as papilas hipertrofiadas e a língua avermelhada (língua em framboesa)[28]. O exantema é mais intenso em dobras cutâneas (virilhas e axilas) e em áreas de pressão (nádegas). Surgem áreas de hiperpigmentação, com linhas transversais nas dobras de flexão (sinal de Pastia), que persistem um dia após desaparecido o exantema[29]. Há descamação 5-7 dias depois. As placas de pele desprendem-se em face, pescoço e tórax. Posteriormente, nas extremidades, são liberados grandes pedaços de pele, ocorrendo descamação em "dedos de luva"[29].

Diagnóstico

O diagnóstico é eminentemente clínico[28]. A doença leve com achados faringianos duvidosos confunde-se com rubéola, roséola, doença de Kawasaki e farmacodermias[27]. Nesse caso, coleta-se material das tonsilas e faringe utilizando *swab* e realiza-se cultura para confirmar presença do *Streptococcus pyogenes*[28].

Tratamento

Trata-se com Penicilina V, amoxicilina, eritromicina ou outros macrolídeos via oral. O tratamento dura dez dias, exceto para a azitromicina, empregada por cinco dias[28]. Outra opção é a Penicilina benzatina, dose única, via intramuscular, de 1 200 000 U para crianças com mais de 25 kg e de 600 000 U para aquelas com peso inferior a 25 Kg[28].

Eritema Nodoso

O eritema nodoso é um processo inflamatório da gordura dos septos do tecido celular subcutâneo (paniculite septal), sem vasculite, caraterizado por nódulos cutâneos inflamatórios dolorosos. É resultante de uma reação de hipersensibilidade tardia (tipo IV) a agentes infecciosos, doenças inflamatórias ou drogas[30,31]. Desencadeiam essa patologia faringite por *Streptococcus pyogenes*, tuberculose, *Yersinia*, histoplasmose e coccidioidomicose. Muitas vezes, é a primeira manifestação de doença inflamatória intestinal e sarcoidose ou desenvolve-se após uso de drogas (fenitoína, sulfonamidas e contraceptivos orais)[27].

Epidemiologia

Eritema nodoso é o tipo mais comum de paniculite na criança[32]. É uma doença relativamente rara, acometendo 24/100.000 habitantes. Afeta igualmente ambos os sexos[30]. Causas infecciosas são frequentes em Pediatria. O *Streptococcus pyogenes* abrange 23,8% das etiologias infecciosas[30].

Clínica

No eritema nodoso, aparecem subitamente nódulos subcutâneos, eritematosos, brilhantes, quentes e dolorosos, nas superfícies pré-tibiais. Podem acometer antebraços[27]. Os nódulos medem 1-5 cm de maior diâmetro, aumentam durante uns dias e podem confluir em placas. Estabilizam durante 1 a 2 semanas, e regridem espontaneamente em 3 a 8 semanas. Na fase de resolução, apresentam aspecto equimótico. Deixam hiperpigmentação residual que persiste por alguns meses[30]. Os nódulos nunca ulceram nem evoluem para cicatriz ou atrofia da pele[30]. Até à resolução clínica, poderão ocorrer novas lesões[30]. Muitos apresentam febre, poliartralgias e mialgias[30].

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico e segue critérios: presença de nódulos ou placas dolorosas, eritematosas ou violáceos, brilhantes de diâmetro superior ou igual a 1cm, bordos irregulares e mal definidos; lesões bilaterais e localizadas nas faces anteriores das pernas, envolvendo ou não outras áreas; lesões súbitas, com duração inferior a 8 semanas e resolução sem ulcerações ou cicatrizes[30]. Biópsia de pele é reservada para pacientes com apresentação atípica ou curso prolongado da doença[32]. Para investigar etiologia do eritema nodoso, pedem-se hemograma completo, função hepática, esfregaços da garganta, cultura de fezes, radiografia de tórax, teste de Mantoux, títulos de ASO, e testes sorológicos para *Yersinia*[32]. Outros exames complementares são úteis para excluir diagnósticos diferenciais[30].

Tratamento

O tratamento é o da doença de base, quando identificada. O tratamento do eritema nodoso em si é sintomático, com repouso e elevação dos membros inferiores, analgésicos e /ou anti-inflamatórios não esteroidais[30].

Infecções não supurativas

Febre Reumática

Epidemiologia

Febre reumática é uma complicação inflamatória secundária à faringite estreptocócica[33]. A febre reumática já foi a principal causa de morte em crianças em algumas partes do mundo. Atualmente, ocorrem anualmente 336.000 casos em crianças de 5 a 14 anos e mais de 471.000 casos em todas as idades[33]. A incidência mundial desta doença é de 19 casos por 100.000 habitantes[33].

Clínica

As manifestações clínicas iniciam-se entre duas semanas até meses após a faringite[33]. Incluem cardite, poliartrite, coreia, eritema marginado, nódulos subcutâneos, febre, artralgias, elevação dos reagentes de fase aguda e intervalo PR prolongado no eletrocardiograma[33].

Diagnóstico

O diagnóstico de febre reumática utiliza os critérios de Jones (modificado)[33]: comprovação de infecção precedente por *S. pyogenes* mais dois critérios maiores ou um maior e dois menores sugere fortemente o diagnóstico[33]. Sem a comprovação de infecção precedente, o diagnóstico torna-se menos provável[33]. As manifestações maiores são cardite, poliartrite, coréia, eritema marginado e nódulos subcutâneos. As menores são febre, artralgias, elevação dos reagentes de fase aguda e intervalo PR prolongado no eletrocardiograma. Confirma-se infecção precedente com cultura de faringe positiva, teste rápido para antígeno estreptocócico positivo e altos títulos de anticorpos anti-estreptocócicos[33].

Tratamento

Inicia-se antibiótico (amoxicilina, penicilina V ou penicilina G benzatina) para tratar a faringite estreptocócica (mesmo na ausência de sinais/sintomas)[34,35]. Drogas antiinflamatórias (corticosteróides ou não-esteroidais) também são usadas. Recomenda-se terapia agressiva para controlar lesão cardíaca, por vezes com necessidade de cirurgia[35]. Tratando-se adequadamente a faringite, previne-se a febre reumática. Caso haja diagnóstico de febre reumática, fazem-se injeções intramusculares a cada 3 a 4 semanas, de penicilina G benzatina, por um tempo que varia de 5 anos à vida inteira, conforme a clínica do paciente[35].

Glomerulonefrite Pós-Estreptocócica

Epidemiologia

Glomerulonefrite pós-estreptocócica é uma doença causada por complexos imunes, sobretudo após infecção por *Streptococcus pyogenes*[36]. A frequência varia conforme o nível socioeconômico: em países industrializados há um declínio, já naqueles em desenvolvimento mantém-se elevada[37]. Influenciam o reconhecimento precoce e tratamento de infecções estreptocócicas, condições de higiene e cuidados com higiene oral[37]. A incidência é de 0,01 0,02 casos por ano por criança com menos de 12 anos em países industrializados contra 0,6 casos por ano por criança com até 12 anos nos países em desenvolvimento[37]. A glomerulonefrite aguda pode ocorrer após infecção de vias aéreas superiores ou após infecção cutânea[37].

Clínica

Essa doença é causada por reações cruzadas entre o antígeno do *S. pyogenes* e componentes do glomérulo, com conseqüente reação auto-imune[37]. Formam-se complexos imunes que ativam o complemento, ativando a imunidade celular e lesando os glomérulos[37]. Manifestações clínicas ocorrem 1-2 semanas após infecções das vias aéreas e em 3-6 semanas após infecções cutâneas[37]. Surge hematúria constante, muitas vezes macroscópica; proteinúria geralmente inferior a 1g/L; síndrome nefrótica; redução da filtração glomerular; sobrecarga de líquidos desproporcional ao grau de insuficiência renal; hipercalemia[37].

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela história clínica e sinais e sintomas específicos[37]. Exames complementares auxiliam no diagnóstico: parcial de urina indicando hematúria e proteinúria, exames de sangue indicando eventual falha renal e distúrbios eletrolíticos, dosagem de anticorpos anti-estreptocócicos (ASO), dosagem de complemento, outros exames imunológicos e biópsia renal[37]. A dosagem de ASO indica infecção estreptocócica anterior e a fonte da infecção, pois a contagem de anticorpos varia de acordo com o sítio da infecção.

Tratamento

O tratamento é essencialmente sintomático, com uma dieta sem sal estrita para evitar sobrecarga de líquidos[37]. Caso haja sobrecarga, administra-se diurético via oral ou intravenosa, por infusão de 5mg/kg de furosemida em 15 minutos[37]. Os bloqueadores do canal de cálcio podem ser usados para controle de hipertensão arterial grave, enquanto os inibidores da enzima de conversão do angiotensina e antagonistas do receptor de angiotensina 2 devem ser usados com cuidado, por risco de hipercalemia. Os beta-bloqueadores não devem ser usados em pacientes com insuficiência cardíaca[37]. Pode ser necessário antibiótico caso persista a infecção estreptocócica[37].

Doenças Pediátricas Neuropsiquiátricas Autoimunes Associadas com Infecções Estreptocócicas

Epidemiologia

O conceito de doenças pediátricas neuropsiquiátricas autoimunes associadas com infecções estreptocócicas (PANDAS: *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcus infections*) foi cunhado após estudo observacional de Swedo, que formalizou a definição em 1998 através de critérios diagnósticos[20]. Nos últimos 14 anos, esses critérios encontraram algumas limitações. E tentativas de estimar sua frequência na população geral de jovens com tiques e Transtornos Obsessivo-Compulsivos (TOC) não foram bem sucedidas[20].

Clínica

Os cinco critérios diagnósticos são: idade de início (pré-puberal); presença de tiques ou sintomas obsessivos-compulsivos; início dramático dos sintomas que seguem um curso de remissões e exacerbações; observação de, pelo menos, duas exacerbações dos sintomas seguindo uma infecção pelo *S. Pyogenes* e associação com outras anormalidades neurológicas, como hiperatividade motora[20].

Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na clínica[20]. Não existem biomarcadores diagnósticos confiáveis e a sua patogênese permanece incerta[20].

Tratamento

O tratamento deve ser individualizado e depende dos sintomas apresentados[20]. Pode ser feito com terapia cognitivo-comportamental intensiva, que apresentou melhoras em crianças com ansiedade e TOC[20]. O tratamento farmacológico consiste em inibidor seletivo da recaptação da serotonina[20].

Infecções mediadas por superantígenos

Síndrome do Choque Tóxico

O *Streptococcus pyogenes* apresenta diversos componentes em sua superfície capazes de desencadear a produção de citocinas pelas células fagocíticas. A bactéria libera proteínas que atuam como superantígenos e estimulam a síntese de grande quantidade de citocinas derivadas do linfócito T, macrófagos e monócitos. Cinco proteínas atuam como superantígenos, sendo as principais as toxinas eritrogênicas A, B e C. A liberação desses superantígenos parece exacerbar a produção e os efeitos das citocinas, desencadeando uma resposta multissistêmica[29]. A síndrome do choque tóxico é definida como infecção por *Streptococcus B hemolyticcus* do grupo A de Lancefield associada a choque e falência multiorgânica[38].

Epidemiologia

Devido à dificuldade de diagnóstico, a verdadeira incidência da síndrome do choque tóxico é desconhecida. A incidência varia de 2.5% a 14% em populações de queimados. A mortalidade pode ser alta, de 15 a 50%, quando a síndrome não for diagnosticada, e consequentemente, não tratada[39].

Clínica

Observam-se febre elevada, eritema ou exantema máculo-papular difuso, choque e sinais de envolvimento de múltiplos órgãos. A síndrome também pode ocorrer associada a outras infecções invasivas, incluindo pneumonia, infecções de corrente sanguínea, osteomielite e endocardite, ou ainda cursar sem um foco identificável40. A letalidade pode chegar a 30%[29]. Apesar de confundida com o choque séptico, a síndrome do choque tóxico inclui manifestações clínicas específicas, como exantema, descamação em pés e mãos, comprometimento muscular, hiperemia faríngea e conjuntival, sintomas gastrointestinais e insuficiência renal aguda de rápida progressão[40].

Diagnóstico

Os critérios diagnósticos para a síndrome do choque tóxico são: exame de cultura positivo para *Streptococcus pyogenes*, ou hipotensão associado a duas ou mais das seguintes situações: disfunção renal, coagulopatia, disfunção hepática, síndrome da angústia respiratória do adulto, *rash* generalizado com ou sem descamação e necrose tecidual[38]. Quando a etiologia é estreptocócica, as hemoculturas positivam em mais de 50% dos casos, ao contrário da etiologia estafilocócica. A bactéria pode ser encontrada em amostras colhidas diretamente do foco de infecção[40].

Tratamento

Os doentes necessitam de terapêutica agressiva e multidisciplinar, incluindo rápida instituição de antibiótico, ressuscitação agressiva com fluidos, monitorização hemodinâmica invasiva e suporte vasopressor. Muitos necessitam de suporte ventilatório invasivo e terapêutica de substituição renal. Em alguns, considera-se desbridamento cirúrgico, particularmente quando houver necrose e coleções abcedadas[38]. A penicilina mantém-se o tratamento de escolha para o *Streptococcus pyogenes*[38]. Como a clindamicina inibe a síntese proteica, e a síntese de toxinas que funcionam como super-antígenos, sua prescrição é indicada[38]. Atualmente é recomendado associar penicilina e clindamicina nas infecções graves[38]. O antibiótico deve ser mantido por, no mínimo, 10 a 14 dias, mas a duração do tratamento varia de acordo com a evolução do paciente e a localização da infecção[40].

Conclusão

As infecções estreptocócicas são muito comuns na rotina pediátrica. Além disso, tem sido notada uma incidência crescente de infecções invasivas pelo *Streptococcus pyogenes* em crianças, elevando-se também a taxa de mortalidade.

Algumas dessas infecções acarretam sérias complicações, e por este motivo é importante o diagnóstico precoce. Da mesma maneira, o tratamento deve ser rapidamente instituído. O estreptococo do grupo A ainda mantém sua sensibilidade à penicilina. O tratamento visa sempre que possível a terapêutica simplificada, buscando sobretudo, aderência ao esquema proposto, incluindo o menor número de doses por dia, menor tempo de tratamento, além de baixo custo.

Desta forma, buscou-se realizar uma breve revisão bibliográfica abrangendo as principais doenças causadas por este agente, com o intuito de criar um guia prático para detecção e tratamento das doenças causadas por este agente.

Referências Bibliográficas

1. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser AL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison Internal Medicine. 17th ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2008.

2. Filleron A, Jeziorski E, Michon AL, Rodière M, Marchandin H. Current insights in invasive group A streptococcal infections in pediatrics. Eur J Pediatr 2012; 171(11):1589-98.

3. Batista GS, Galdino M. Faringite estreptocócica. Res Ped 2012; 2(3):20-2.

4. Yamamotu RM, Júnior DC: Manual Prático de Atendimento em Consultório e Ambulatório de Pediatria. SBP [bancos de dados na Internet]. 2006 [acesso em 22 jan 2014]. Disponível em: http://www.sbp.com.br/pdfs/ManPratica Atend.pdf.

5. Stevens DL. Streptococcus pyogenes (Group A ?-hemolytic Streptococcus). 2014. [acesso em 27 jan 2014]. Disponível em: http://www.antimicrobe.org/b239.asp.

6. Wald ER. Expanded role of group A streptococci in children with upper respiratory infections. Pediatr Infect Dis J 1999; 18(8):663-5.

7. Blumer J. Clinical perspectives on sinusitis and otitis media. Pediatr Infect Dis J 1998; 17(8):68-72.

8. Empinotti JC, Uyeda H, Ruaro RT, Galhardo AP, Bonatto DC. Pyodermitis. An Bras Dermatol 2012; 87(2):277-84.

9. Edlich RF, Winters KL, Britt LD, Long WB. Bacterial Diseases of the Skin. J Long Term Eff Med Implants 2005; 15(5):499-510.

10. Matz H, Orion E, Wolf R. Bacterial infections: uncommon presentations. Clin Dermatol 2005; 23:503-08.

11. Rieger H, Wetterkamp D, Kühn J, Langer M. Ecthyma contagiosum (Orf) as an uncommon differential diagnosis of infections of the hand. Unfallchirurg 2003; 106(3):204-6.

12. Brilhante LC. Perianal streptococcal dermatitis. Am Fam Physician 2000; 61(2):391-3.

13. Meury SN, Erb T, Schaad UB, Heininger U. Randomized, comparative efficacy trial of oral penicillin versus cefuroxime for perianal streptococcal dermatitis in children. J Pediatr 2008; 153(6):799-802.

14. Rodrigues R, Salgado M, Lemos L. Dermatite peri-anal estreptocócica na criança. Acta Pediátr Port 2005; 36(4):198-200.

15. Thomas K, Crook A, Foster K, Mason J, Chalmers J, Bourke J, et al. Prophylactic antibiotics for the prevention of cellulitis (erysipelas) of the leg: results of the U.K. Dermatology Clinical Trials Network's PATCH II trial. Br J Dermatol 2012; 166(1):169–178.

16. Cubillos AF. Celulitis y erisipela: Manejo en atención primaria. Rev Chil Infect 2003; 20(2):104-10.

17. Lazzarini L, Conti E, Tositti G, De Lalla F. Erysipelas and cellulitis: clinical and microbiological spectrum in an Italian tertiary care hospital. J Infect 2005; 51(5):383-9.

18. Sociedad de pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Boletín de Pediatría. Madrid: Asociación Española de Pediatría 2007; 53(223):1-41.

19. Cimolai N. Streptococcus pyogenes is alive and well. BCMJ 2009; 51(3):22-127.

20. Macerollo A, Martino D. Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections (PANDAS): An Evolving Concept. Tremor Other Hyperkinet Mov (NY). 2013; 25(3):03-167-4158-7.

21. Costa IMC, Cabral ALSV, De Pontes SS, De Amorim JF. Necrotizing Fasciitis: new insights with a focus on dermatological aspects. An bras Dermatol. 2004; 79(2): 211-24.

22. Schiavetto RR, Cancian LRL, Haber DM, Maniglia MP, Maniglia CP, Fernandes AM, et al. Cervical necrotizing fasciitis in infant: case report. Int. Arch. Otorhinolaryngol. 2008; 12(4):596-99.

23. Busch AL, Landau JM, Moody MN, Goldberg LH. Pediactric psoriasis. Skin Therapy Lett. 2012; 17(1):5-7.

24. Silverberg NB. Pediatric psoriasis: an update. Ther Clin Risk Manag 2009; 5:849–56.

25. Romiti R, Maragno L, Arnone M, Takahashi MDF. Psoríase na infância e na adolescência. An Bras Dermatol. 2009; 84(1):9-22.

26. Pinto M, Rios S, Guimarães P, Oliveira T. Psoríase gutata. Acta Pediatr Port. 2012; 43(6):273-4.

27. Gerber MA. Estreptococos do grupo A. In: Berhman RE, Kliegaman RM, Jenson HB. Nelson Tratado de Pediatria. 17°ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 920-930.

28. Sociedade Brasileira de pediatria [site na internet]. Diagnóstico diferencial com outras doenças exantemáticas – escarlatina. [acesso em 27 jan 2014]. Disponível em: http://www.sbp.com.br/show_item2.cfm?id_categoria=24&id_detalhe=960&tipo_detalhe=s.

29. Dos Santos VP. Estreptococcias. Jornal de Pediatria. 1999; 75 (1): 103-14.

30. Ministério da saúde [site na internet]. Eritema Nodoso na criança. 2013 [Acesso em 27 jan 2014]. Disponível em: http://www.arscentro.min-saude.pt/Institucional/projectos/crsmca/ucf/Documents/inter-hospitalar/pediatrica/areas/Reumatologia/reumatologia%20-%20Eritema_nodoso%20Protocolo.pdf.

31. Pais IP, Cordeiro M, Rios M, Fonseca P, Carvalho F, Figueiredo M. Eritema nodoso e "novas co-morbilidades" da Pediatria. Acta Pediatr Port. 2012; 43(3):122-4.

32. Torrelo A, Hernández A. Panniculitis in Children. Dermatol Clin 2008; 26(4): 491-500.

33. Burke RJ, Chang C. Diagnostic criteria of acute rheumatic fever. Autoimmun Rev. 2014; 13(4-5): 503-507.

34. Rémond MGW, Wheaton GR, Walsh WF, Prior DL, Maguire GP. Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease - Priorities in Prevention, Diagnosis and Management. A Report of the CSANZ Indigenous Cardiovascular Health Conference, Alice Springs 2011. Heart Lung Circ. 2012; 21(10):632-8.

35. Cilliers AM. Rheumatic fever and its management. BMJ. 2006; 333(7579):1153-6.

36. Haas M. Incidental healed postinfectious glomerulonephritis: a study of 1012 renal biopsy specimens examined by electron microscopy. Hum Pathol. 2003; 34(1):3-10.

37. Garnier A, Peuchmaur M, Deschênes G. Glomérulonéphrite aiguë postinfectieuse. Néphrologie & Thérapeutique. 2009; 5(2):97-101.

38. Antunes R, Diogo M, Carvalho A, Pimentel T, Oliveira J. Síndrome do choque tóxico por streptococcus pyogenes. Acta Med Port. 2011; 24(3): 617-620.

39. Young AE, Thornton KL. Toxic Shock syndrome in burns: diagnosis and management. Arch Dis Child Edu Pract Ed. 2007; 92(4): 97-100.

40. Álvares PA, Mimica MJ. Síndrome do choque tóxico. Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo. 2012; 57(2): 81-4.

ESCLERODERMIA LINEAR: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

LINEAR SCLERODERMA: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Anna Luiza Driessen[1], Fernanda C. Wroblesvki[1], Saulo F. de Miranda[1], Marcia Bandeira[2]
Instituição vinculada: Hospital Pequeno Príncipe, Universidade Positivo.

Resumo

Objetivo: relatar um caso de esclerodermia localizada do subtipo linear em uma paciente com 15 anos e 5 meses, com diagnóstico e em acompanhamento há 13 anos no Hospital Pequeno Príncipe – Curitiba/PR e realizar uma revisão literária sobre o tema.

Descrição: paciente iniciou aos dois anos com quadro de dor em membros inferiores associado a ressecamento da pele em membros superior e inferior esquerdos e afilamento da perna esquerda. No exame físico apresentava, além das alterações dermatológicas referidas,um membro inferior esquerdo 1cm menor que o direito e coxa esquerda 1cm menor que a direita. Suspeitado do diagnóstico de esclerodermia linear (EL) e confirmado por meio dos marcadores sorológicos e biópsia. Ao longo de 13 anos de acompanhamento, apesar do tratamento instituído, evoluiu com importante sequela estética e funcional, atingindo diferença máxima de 11,5cm entre os membros, e sendo submetida a nove procedimentos cirúrgicos.

Comentários: o tratamento da esclerodermia linear ainda não tem protocolos bem definidos na literatura. Tendo em vista a gravidade do caso existe a indicação de tratamento sistêmico, sendo a droga mais utilizada o metotrexate em múltiplos esquemas terapêuticos. Além disso, as cirurgias ortopédicas tem papel crucial na minimização das sequelas. Apesar da instituição de tratamento precoce e adequado a paciente não teve evolução favorável, sendo levantada a hipótese de possíveis fatores intrínsecos à paciente e à esclerodermia poderiam influenciar no curso da evolução e da gravidade da doença.

Palavras-chave: trauma, crianças, adolescentes, morbimortalidade, prevenção.

Abstract

Objective: to report a case of localized scleroderma linear subtype in a patient aged 15 years and 5 months, diagnosed and followed up for 13 years in Hospital Pequeno Principe - Curitiba / PR and conduct a literature review on the topic.

Description: patient initiated at two years with pain in the lower limbs associated with dry skin in the upper left and lower limbs and thinning of the left leg .Physical examination revealed , in addition to the skin changes referred to, a right lower limb 1cm higher than the left and the right thigh 1cm greater than the left. Suspected diagnosis of linear scleroderma and confirmed by means of biopsy and serological markers. Over 13 years of follow-up, despite the treatment given, developed with significant aesthetic and functional sequelae, reaching maximum difference of 11.5cm between members, and being subjected to nine surgical procedures.

Comments: treatment of linear scleroderma has not a well-defined protocols in the literature. Given the severity of the case there is an indication of systemic treatment with the drug methotrexate more uses in multiple therapeutic regimens. Moreover, orthopedic surgery plays a crucial role in minimizing sequelae. Despite the early initiation of appropriate treatment, the patient had poor outcome, with hypothesis of intrinsic factors of the patient and the scleroderma that influence the course of evolution and severity of the disease.

Key words: trauma, children, adolescents, mortality, prevention.

1. Acadêmicos de Medicina da Universidade Positivo.
2. Médica reumatologista pediatra; Professora da cadeira de pediatria da Universidade Positivo.
SFM: *Av. Iguaçu, 2666, ap.1602.2 Água Verde 80240.030 Curitiba-PR*
Telefone: (44) 9886-1188 e-mail: s_fm@hotmail.com

Introdução

A esclerodermia é uma doença do tecido conjuntivo, autoimune, na qual ocorre infiltração e posterior esclerose da pele e anexos cutâneos envolvidos. Sua fisiopatologia consiste na produção exagerada de colágeno e no aumento da deposição de matriz extracelular. Embora não esteja bem esclarecida sua etiologia, infecções, traumas, radiação e certas drogas são apontadas como possíveis fatores desencadeantes e a associação com outras doenças autoimunes além da correlação familiar sugerem um componente genético[1].

Essa doença se manifesta de forma sistêmica, havendo comprometimento de órgãos internos, ou localizada, na qual há basicamente acometimento cutâneo e mais raramente de estruturas adjacentes, como o subcutâneo, músculos e ossos[2]. Não existe consenso quanto à classificação da esclerodermia localizada. A mais aceita a divide baseado na morfologia e distribuição das lesões, em: limitada (morfeia ou em placas), generalizada, profunda e linear[3]. A esclerodermia localizada (na qual não há acometimento sistêmico) se apresenta como morfeia ou esclerodermia linear. A morfeia pode ser relativamente localizada (morfeia em placa), generalizada (morfeia generalizada) ou com acometimento profundo da pele e tecidos subcutâneos (morfeia profunda). A esclerodermia localizada é muito mais comum na faixa pediátrica, numa proporção de cerca de 10:1caso da doença sistêmica e possui, em geral, uma evolução com melhor prognóstico, embora possa provocar também limitações funcionais e cosméticas[4].

O tipo linear é mais comum em crianças do que em adultos, sendo 67% diagnosticada antes dos 18 anos de idade e manifesta-se por lesões semelhantes a bandas, com distribuição longitudinal, iniciando-se de forma súbita acometimento de uma faixa de pele e alterações na pigmentação[5]. É quase duas vezes mais comum em extremidades[4], porém pode acometer a face, caracterizando os tipos Em Golpe de Sabre e Sìndrome de Parry-Romberg (hemiatrofia facial progressiva). Nos casos leves do tipo linear pode haver apenas hiperpigmentação residual mas, dependendo da extensão do acometimento, pode levar a retardo do crescimento, atrofia muscular, contraturas em flexão, chegando a apresentar alterações psicológicas decorrentes das sequelas deixadas[4].

O diagnóstico é estabelecido pelos achados clínicos e auxiliado pela biópsia de pele e tecidos adjacentes[6]. Histologicamente apresenta reação inflamatória inicial com edema evoluindo com esclerose e atrofia. A derme evolui com espessamento progressivo e perda dos anexos[7,8]. A maior parte dos pacientes com esclerodermia localizada apresenta um período entre o início dos sintomas e o diagnóstico correto de aproximadamente dois anos[9], sendo que os casos relatados na literatura que apresentam pior evolução estão associados a um maior tempo entre o aparecimento dos sintomas e o diagnóstico[9,10].

Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, 15 anos e 6 meses, acompanha no Ambulatório de Reumatologia do Hospital Pequeno Príncipe há 13 anos, quando foi internada para investigação após ser atendida com uma queixa de dor em pernas. Apresentava dor em ambos os membros inferiores há 6 meses, episódica, variando de 1 vez ao mês a 1 vez na semana, durando até 5 horas e com melhora após o uso de ácido acetilsalicílico. Além disso, referia ressecamento da pele em membros superior e inferior esquerdos e afilamento da perna esquerda. Negava febre, úlceras orais ou outros sintomas associados. Apresentava história prévia de asma.

No exame físico geral não apresentava nenhuma alteração, ao exame das extremidades apresentava espessamento da pele de membro superior e inferior esquerdo, com descamação e escurecimento da pele. Membro inferior esquerdo1 cm menor que o direito, coxa esquerda 1cm menor que a direita. A primeira avaliação sugeriu o diagnóstico de esclerodermia, que foi confirmado pelos exames subsequentes.

A biópsia de pele, confirmou o diagnóstico de esclerodermia. A avaliação dos auto anticorpos apresentou um anti-SCL 70 reagente 1:1000, FAN reagente 1:80, padrão homogêneo, anti- Sm não reagente e anti –RNP não reagente. Demais exames laboratoriais sem alterações. Confirmado o diagnóstico de esclerodermia linear, foi iniciado o tratamento com D-Penicilamina. Entretanto, após cerca de um ano de tratamento, o medicamento foi substituído por Metotrexate devido a um quadro de púrpura trombocitopênica apresentado pela paciente. A paciente evoluiu com deformidade progressiva do membro inferior esquerdo, em dezembro de 2004, apresentava uma diferença de 6,5cm entre os membros inferiores. Essa diferença atingiu 11,5cm em março de 2007 (figura 1), sendo então, optado pelo tratamento cirúrgico que foi iniciado em dezembro de 2007. Em 2010 iniciado uso de Micofenolato Mofetil devido a doença ainda em atividade. Até o momento foram realizados nove procedimentos cirúrgicos visando o alongamento do membro acometido pelas sequelas da esclerodermia linear (figuras 2,3,4).

Comentários

Na EL em caso de acometimento de tecidos profundos, especialmente articular, pode gerar importantes deformidades estéticas e funcionais, como foi observado no paciente em questão. O diagnóstico é clinico, complementado pela biópsia da pele[6]. Além disso, pode ser realizado dosagem de anticorpos como: ANA, Scl-70, anti-histona, anti DNA e fator reumatoide, sendo esses dois últimos marcadores de pior prognóstico[2].

O subtipo linear pode evoluir com doença ativa prolongada e sequelas. Frente a um alto risco de morbidade devido ao acometimento de estruturas profundas o tratamento sistêmico é indicado[2,6], sendo este controverso, e ainda sem protocolos bem definidos.

O metotrexato (MTX) foi introduzido no tratamento da EL em 1998. A partir de então tem sido amplamente utilizado[11], tendo a sua eficácia confirmada por Zulian *et al* em 2012. Podem ser realizados quatro tipos de tratamento: MTX isolado, MTX com corticosteróides orais, MTX com corticosteróides por via intravenosa, e Micofenolato associado a corticóides orais ou sistêmicos. O Micofenolato tem se mostrado eficaz no tratamento da EL grave resistente ao MTX[2,12].

Apesar de a paciente em questão ter sido diagnosticada precocemente e ter realizado todos os tratamentos para EL juvenil preconizados pela literatura, ela evoluiu com deformidade severa em membro inferior esquerdo atingindo uma diferença máxima de 11,5cm entre os membros. Tendo em vista isso, é preciso levantar a hipótese de que existam possíveis fatores intrínsecos à paciente e à esclerodermia que influenciam no curso da evolução e da gravidade da doença.

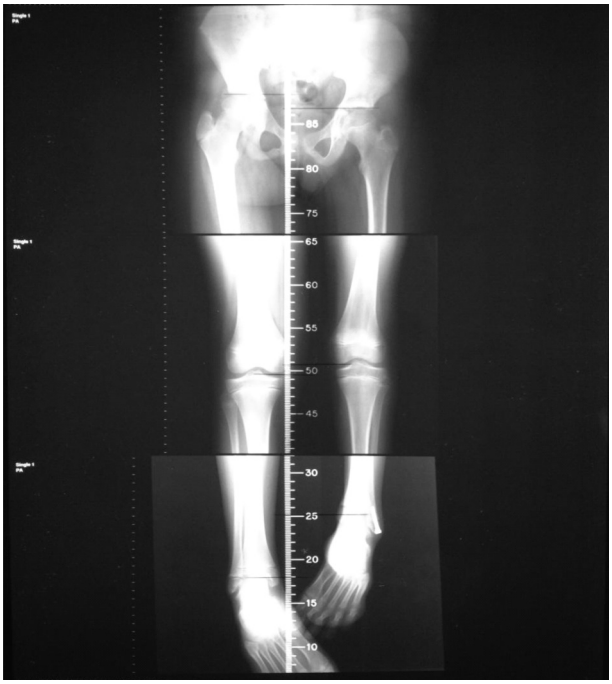

Figura 1. Escanometria de membros inferiores (23/03/2007): Membro inferior esquerdo encurtado, com diferença de 11,5 cm em relação ao direito.

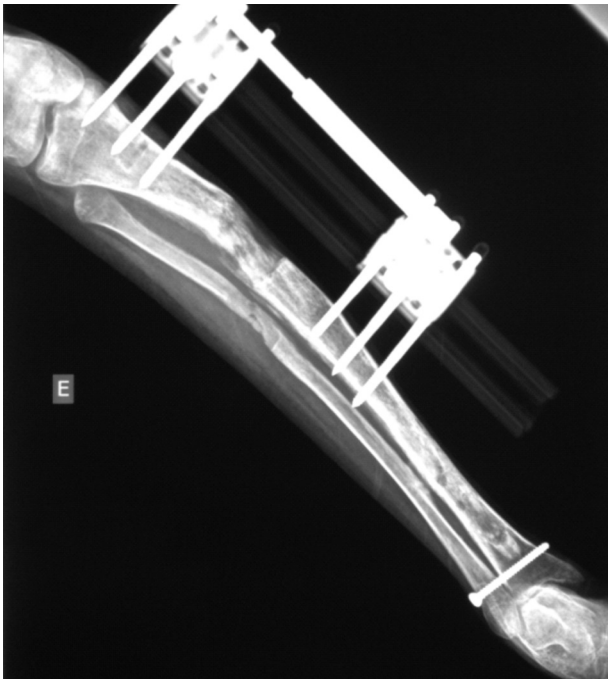

Figura 2. Radiografia de membro inferior esquerdo (13/02/2013): Pós-operatório de colocação de fixador externo LRS.

Figura 3. Lesão de pele hipercrômica, de aspecto endurecido em região infra mamária esquerda, em faixa medindo 10x5cm.

Figura 4. Atrofia de membro inferior esquerdo, deformidade de pé esquerdo, com encurtamento do membro. Presença de fixador

Referências Bibliográficas

1. Kreuter A. Localized scleroderma. Dermatologic Therapy, 2012,Vol. 25, 135–147.

2. Zancanaro PCQ, Isaac AR, Garcia LT, Costa IMC. Esclerodermia localizada na criança: aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. Anais Brasileiros de Dermatologia. 2009;84(2):161-72.

3. Torok KS. Pediatric Scleroderma: Systemic or Localized Forms. PediatrClin North Am. 2012 Apr;59(2):381-405

4. Zulian F. Systemic Sclerosis and Localized Scleroderma in Childhood. Rheum Dis Clin North Am. 2008. 34; 239–255.

5. Zulian F. Scleroderma in Children.PediatrClin North Am. 2005.52, 521–545.

6. Hatzis JA, Stratigos AJ, Dimopoulos JC, Tzermias CK, Orfanidou A, Bassioukas KC. Linear scleroderma with severe leg deformity. Australas J. Dermatol.1992. Volume 33, Nº. 3.

7. Christen-Zaech S, Hakim MD, Afsar FS, Paller AS. Pediatric morphea (localized scleroderma): Review of 136 patients. J Am AcadDermatol 2008;59:385-96.

8. Fett N, Werth VP. Update on morphea. Part I. Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. J Am AcadDermatol 2011;64:217-28.

9. Zulian F, Martini G, Vallongo C, Vittadello F, Falcini F, Patrizi A et al. Methotrexate treatment in juvenile localized scleroderma: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Arthritis Rheum. 2011 Jul;63(7):1998-2006.

10. Li SC, Torok KS, Pope E, Dedeoglu F, Hong S, Jacobe HT. Development of consensus treatment plans for juvenile localized scleroderma: a roadmap toward comparative effectiveness studies in juvenile localized scleroderma. Arthritis Care Res (Hoboken). 2012 Aug;64(8):1175-85.

11. El Masri F, Ghanem I, Kharrat K, Dagher F. Sclérodermielinéaire et déformation du pied chez l'enfant. Revue de chirurgie orthopédique. 2005, Nov. Volume 91, Number 7.

12. Murray KJ, Laxer RM. Scleroderma in children and adolescents. Rheum Dis Clin N Am. 2002; 28 603–624.

NOTAS E EVENTOS

XV Congresso Paranaense de Pediatria

Os primeiros 1000 dias de um bebê

Com você desde o início

Curitiba - 30 e 31 de Outubro e 01 de Novembro de 2014

Inscrições de trabalhos até o dia 13 de outubro

Agende-se para os eventos de 2015:

XI Jornada Paranaense de Terapia Intensiva e Emergências Pediátricas
Curitiba - 19 e 20 de Março

VIII Jornada Paranaense Integrada – Alergia e Imunologia – Dermatologia – Pneumologia
Maringá - 26, 27 e 28 de Março