

Piodermites

*Artigo original no idioma Português Brasileiro.

[VOLUME 87 - Nº 2: Revisão](#)

Júlio César Empinotti

Doutor – Professor-adjunto de Dermatologia da Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE) - Cascavel (PR), Brasil.

Hirofumi Uyeda

Médico dermatologista, associado-titular da SBD – Professor-auxiliar do curso de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE) - Cascavel (PR), Brasil.

Roseli Terezinha Ruaro

Médica dermatologista, associada-titular da SBD – Professora-colaboradora na disciplina de Dermatologia do curso de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE) - Cascavel (PR), Brasil.

Ana Paula Galhardo

Graduanda em Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE) - Cascavel (PR), Brasil.

Danielle Cristine Bonatto

Graduanda em Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE) - Cascavel (PR), Brasil.

RESUMO

As piodermites são infecções cutâneas primárias originadas principalmente por bactérias piogênicas dos gêneros *Staphylococcus* e *Streptococcus*. Tratam-se de doenças relativamente comuns, que acometem adultos e crianças. Nos últimos anos há relatos frequentes de resistência bacteriana aos antibióticos preconizados, no entanto, novas substâncias estão em uso ou mesmo em desenvolvimento, o que representa uma evolução na terapia das piodermites. Esta revisão tem como objetivo descrever aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos das principais Piodermites: impetigo, ectima, erisipela, síndrome da pele escaldada estafilocócica e foliculites.

Palavras-chave: REVISÃO , INFECÇÕES CUTÂNEAS ESTAFILOCÓCICAS , STREPTOCOCCUS , STAPHYLOCOCCUS , INFECÇÕES BACTERIANAS ,

INTRODUÇÃO

A pele possui bactérias residentes, que vivem como comensais, e transitórias, que, ocasionalmente, podem colonizar a pele. A flora residente é formada, principalmente, por: cocos gram-positivos (*Staphylococcus epidermidis*), difteroides (*Corynebacterium* e *Brevibacterium*) e bastonetes anaeróbios (*Propionibacterium*). Os organismos da flora residente contribuem para a resistência contra a colonização por bactérias patogênicas ao hidrolisar lipídeos e produzir ácidos graxos livres, que são tóxicos para muitas bactérias. 1,2

A flora transitória está representada, principalmente, pelo *Staphylococcus aureus* (coagulase positivo) e pelo *Streptococcus pyogenes*. Estas bactérias, provenientes do ambiente, demonstram patogenicidade, usualmente na presença de um distúrbio de integridade da pele. 1

As piодermites são definidas como infecções cutâneas primárias provocadas, principalmente, por bactérias piогênicas dos gêneros *Staphylococcus* e *Streptococcus*. 3

Entre os estafilococos, os *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) são os patógenos mais importantes, causando infecções superficiais ou profundas e doenças relacionadas à ação de suas toxinas. O tegumento é o habitat natural de muitas espécies de estafilococos. Em 20% da população, encontra-se colonização permanente por *S. aureus* na narina anterior. Aproximadamente 60% dos indivíduos saudáveis apresentam colonização ocasional por *S. aureus* em algum local, especialmente em axilas, períneo, faringe, mãos e narinas. A principal defesa contra os estafilococos é a fagocitose realizada pelos neutrófilos. Condições predisponentes para a colonização da pele por baixa resistência ao agente incluem: dermatite atópica, diabetes mellitus, diálise, uso de droga endovenosa, disfunção hepática e infecção por HIV. A invasão direta a partir de pequenas soluções de continuidade das mucosas, da pele e seus anexos resulta em uma variedade de infecções superficiais. 1,4,5

Os estreptococos quase sempre participam da microbiota oral ou do tubo digestivo, estando entre os agentes mais comuns de doenças humanas. O *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) é responsável pela maioria das infecções causadas pelas bactérias da família Streptococcaceae, sendo encontrado na orofaringe de 10% da população geral. Apenas 1% das pessoas o apresenta na pele normal. Os mais virulentos pertencem ao grupo A e possuem, em sua superfície, a proteína M que os protege contra a fagocitose e aumenta a aderência para os tecidos epiteliais. 1 As infecções por *S. pyogenes* são mais comuns na infância e na adolescência. Isso se deve ao fato de que infecções sucessivas, sintomáticas ou inaparentes pelos sorotipos prevalentes na comunidade vão conferindo imunidade específica e duradoura contra este patógeno. 4

A frequência das piодermites varia de acordo com diversos fatores. Em geral, atinge cerca de 7% da população. O verão é a estação propícia para as infecções de pele, uma vez que favorece a instalação e manutenção do microclima, calor e umidade, necessários ao desenvolvimento dos agentes infecciosos. 5

Na patogenia das piодermites, devemos considerar fatores relacionados ao hospedeiro: presença da flora residente, que dificulta a colonização de outras bactérias e produz ácidos graxos não-saturados que formam a barreira química; a barreira mecânica; o grau de umidade da pele que,

quanto maior, mais fácil torna a multiplicação bacteriana; o pH alcalino, que facilita a colonização bacteriana e a capacidade imunológica do indivíduo. Em relação ao micro-organismo, consideram-se a sua patogenicidade e o grau de virulência que decorrem, fundamentalmente, do potencial invasivo determinado pela presença de elementos antifagocitários na superfície da bactéria e da sua capacidade de produção de toxinas. 3, 5

Embora a etiologia das piodermites seja basicamente a mesma, existem várias formas clínicas distintas quanto a morfologia, evolução, patogenia, complicações e terapêutica. 5

IMPETIGO

É uma infecção cutânea superficial, causada principalmente por estafilococos e, em menor frequência, por estreptococos ou uma combinação de ambas as bactérias. É doença comum e mais prevalente em crianças ([Figura 1](#)). 1

Há duas formas: o impetigo bolhoso e o não-bolhoso. No impetigo bolhoso, os responsáveis são os estafilococos. No impetigo não-bolhoso, aparecem com maior frequência os estreptococos do grupo A. 3

A forma não-bolhosa, responsável por mais de 70% dos casos, também chamada de impetigo de Tilbury-Fox, inicia-se por vesícula ou pústula de parede fina, dificilmente percebida, pois logo se rompe, algumas vezes sobre base eritematosa. O exsudato purulento resseca, formando crosta espessa amareloacastanhada (melicérica), característica desta forma de impetigo. Quando removida, a crosta refaz-se rapidamente. Embora nos adultos as áreas expostas da pele sejam acometidas com mais frequência, nas crianças pode afetar qualquer local. 6, 7

No impetigo bolhoso estafilocócico, pequenas soluções de continuidade da pele permitem o início da infecção, havendo formação de bolhas causadas pelas toxinas estafilocócicas esfoliativas produzidas no local. Acomete crianças, preferencialmente na face e pernas, podendo, entretanto, estender-se a outras áreas. 4 As lesões iniciam-se como máculas eritematosas que evoluem para bolhas superficiais com conteúdo seroso. O sinal de Nikolsky não está presente. 1 Estas bolhas se rompem facilmente, levando à formação de crostas finas, lisas, de cor acastanhada, semelhantes à película de verniz, que, ao descamar, não deixam cicatriz. As lesões são pequenas, múltiplas e em vários estágios evolutivos. O impetigo bolhoso estafilocócico não compromete o estado geral e a febre só está presente quando existem lesões múltiplas. Localmente, o desconforto é pequeno, podendo ocorrer prurido. 4

Nas duas formas, após a ruptura da vésicobolha e do aparecimento da crosta, a cura central e a extensão periférica podem levar à circinação, mimetizando infecção fúngica superficial. As lesões são, em geral, assintomáticas, podendo, por vezes, haver leve prurido ou queimação. Há rápido aparecimento de lesões-satélites, pela contaminação de outras áreas ou pela coçadura, para locais onde houve contato com o exsudato. 6

A instalação das lesões do impetigo, que habitualmente se segue a escoriações, abrasões, pequenos traumatismos ou picadas de insetos, dá-se em pessoas cuja superfície cutânea já se encontrava colonizada pelo estreptococo do grupo A, sendo a falta de higiene importante fator

predisponente. A bactéria pode também implantar-se sobre lesões da pele pré-existentes, causadas por eczema ou escabiose, condição denominada impetiginização. 4

O diagnóstico é clínico. O esfregaço do aspirado das vesículas, submetido à microscopia direta e corado por gram, revela a presença de cocos gram-positivos e a cultura do exsudato abaixo das crostas pode revelar estreptococos do grupo A ou estafilococos. 7,8

O diagnóstico diferencial do impetigo não-bolhoso deve incluir o herpes simples, o herpes zóster e a escabiose. Também se deve considerar a presença de dermatite atópica, dermatite seborreica, varicela e escabiose. No impetigo bolhoso, é importante fazer a diferenciação com erupção bolhosa por drogas, tinea bolhosa, varicela, herpes simples, síndrome da pele escaldada estafilocócica, além de outras afecções com menor correlação, como dermatite herpetiforme, eritema multiforme, penfigoide bolhoso e pêfigo vulgar. 7

Infecção invasiva pode complicar o impetigo por *S. aureus* não-tratado, podendo ocasionar celulite, linfangite e bacteremia, resultando em osteomielite, artrite séptica, pneumonite e até mesmo sepsemia. 6, 7

A glomerulonefrite, causada por cepas nefritogênicas de *S. pyogenes*, é relativamente frequente na infecção por estreptococos, mediada através da deposição de imunocomplexos na região subendotelial do capilar glomerular, que induzem a um processo inflamatório na membrana basal com perda da barreira física dos capilares glomerulares, havendo manifestação de proteinúria e hematúria. Em geral, o paciente desenvolve Síndrome Nefrítica entre 3 e 6 semanas após a infecção de pele. A gravidade do comprometimento renal varia desde hematúria microscópica assintomática, com função renal preservada, até insuficiência renal aguda. A fase aguda geralmente é resolvida entre 6 a 8 semanas. 6, 7, 9

O tratamento do impetigo consiste na limpeza e remoção das crostas com água morna e sabão, que devem ser realizadas de duas a três vezes ao dia. Em seguida, aplicar pomada ou creme de antibiótico, sendo preferível as de uso tópico exclusivo e baixo poder sensibilizante, como a mupirocina ou ácido fusídico. Esta abordagem é suficiente para resolução do mais leve caso aos moderados, já que a infecção é frequentemente autolimitada. 3, 7

Recentemente, a retapamulina tem sido revelada como novo antibiótico tópico nos casos de impetigo. A retapamulina é o primeiro membro de uma nova classe de antibióticos: a das pleuromutilinas. De obtenção semissintética, é disponibilizada sob a forma de pomada a 1%, para uso unicamente dermatológico. Foi aprovada pela FDA em abril de 2007, para o tratamento de impetigo, quando causado por *S. aureus* sensível à meticilina, ou *S. pyogenes*; é recomendada para aplicação tópica duas vezes ao dia, por cinco dias ou mais, e liberada para crianças a partir dos nove meses de idade. 10,11

Quando há lesões disseminadas ou bolhosas, é conveniente a administração de antibiótico por via sistêmica, como penicilina comum ou penicilinas semissintéticas penicilinase-resistentes, como a oxaciclina, 250 a 500 mg, quatro vezes ao dia, por 5 a 7 dias. A azitromicina oral, 500 mg no primeiro dia, seguida de 250 mg nos próximos 4 dias, em adultos, tem eficácia semelhante à

oxaciclina em infecções de pele. Em pacientes alérgicos à penicilina, os macrolídeos, como a eritromicina, são eficazes, na mesma dose que as penicilinas, por 5 a 7 dias. 3, 7

ECTIMA

O ectima é uma infecção piogênica da pele causada principalmente por *Streptococcus*, porém, o *Staphylococcus* pode também ser encontrado. A lesão fundamental é constituída de placa eritematosa, geralmente pouco edemaciada, medindo 2 a 3 centímetros de diâmetro, sobre a qual logo se instala uma vesícula ou vésico-pústula que, rapidamente, se rompe e dá origem à úlcera superficial recoberta geralmente por crostas rígidas, espessas e aderentes, de cor acastanhada. A margem da úlcera é indurada e violácea e a base de granulação estende-se profundamente na derme, podendo, na evolução, atingir até o tecido celular subcutâneo ([Figura 2](#)). 3,4,6

Esta forma se manifesta, principalmente, em ambientes com pouca higiene. Fatores como baixas condições sócioeconômicas, má nutrição e imunodeficiências influenciam consideravelmente em sua evolução. Pode decorrer de um impetigo não adequadamente tratado. 1 A infecção pode ocorrer em locais de picada de inseto, lesões de escabiose ou dermatose pruriginosa. As lesões são, geralmente, múltiplas, sendo encontradas comumente em pés, pernas, coxas e nádegas. 3,4 Pode ser acompanhada de febre e adenite satélite e sua cura costuma deixar cicatriz. 6

Diagnóstico diferencial deve ser feito com úlcera de estase e leishmaniose tegumentar. 4 Os exames laboratoriais são os mesmos do impetigo.

As lesões requerem várias semanas de antibioticoterapia para resolução. O tratamento deve ser realizado por 10 dias com antibiótico oral, como dicloxacilina ou uma cefalosporina, como a cefalexina. As possíveis complicações são as mesmas do impetigo, particularmente a glomerulonefrite. 3

ERISPELA

A erisipela é uma infecção cutânea aguda e inflamatória, caracterizada por eritema, edema e dor, geralmente causada pelo estreptococo -hemolítico do grupo A, sendo menos comum grupo C e G. *Staphylococcus aureus* mais raramente pode ser isolado. 3,7,12-14 Possui uma incidência estimada entre 10 e 100 casos por 100.000 habitantes/ano. Afeta, sobretudo, adultos, dos 40 aos 60 anos, com predomínio do sexo feminino. 15 A localização de acometimento é, em 85% dos casos, nos membros inferiores, podendo acometer a região facial. 3,15 Pode originar-se de um ferimento traumático ou cirúrgico, mas, na maioria dos casos, nenhuma porta de entrada costuma ser encontrada ([Figura 3](#)).

O quadro é caracterizado por eritema, edema, calor e dor, acompanhado por febre, calafrios, malestar e, muitas vezes, náuseas ou vômitos. 16 Caracteriza-se, em geral, por lesão única elevada em relação à pele circunscrita, tendo em média 10 a 15 cm no seu maior eixo, e borda nítida, que avança com a progressão da moléstia. 3,7,15,17 Podem surgir bolhas, geralmente flácidas, de conteúdo translúcido. 3,15

O diagnóstico da erisipela é essencialmente clínico. 3,15 No hemograma, leucocitose leve com desvio nuclear à esquerda e velocidade de sedimentação globular pouco aumentada podem estar presentes. 16 Histologicamente, caracteriza-se por edema de derme e dilatação linfática. 12 Os principais diagnósticos diferenciais são: fasciite necrotizante, dermatite de contato e trombose venosa profunda. 15

São fatores de risco para erisipela: insuficiência venosa, infecções cutâneas por fungos, linfedema, diabetes mellitus, obesidade, imunossupressão, infecção do trato respiratório e alcoolismo. 12,17

Após ter tido erisipela em uma extremidade inferior, 46% dos pacientes desenvolvem edema persistente e 47%, erisipelas recorrentes. 17 Pacientes apresentando-se com um primeiro episódio de erisipela em uma extremidade inferior demonstram, com frequência, sinais pré-existent de prejuízo linfático no membro não-afetado clinicamente, sugerindo que a disfunção linfática subclínica de ambas as pernas pode ser um importante fator predisponente. Recomenda-se que o tratamento da erisipela atue não apenas sobre a infecção, mas também nos aspectos linfáticos. A terapêutica de longa data para o linfedema é essencial a fim de evitar recorrência da erisipela e agravamento do distúrbio linfático. 17

O manejo terapêutico da erisipela consiste na instituição de antibioticoterapia, além de medidas de caráter geral, como repouso e elevação do membro afetado. 15 O tratamento de escolha é a penicilina via oral ou parenteral. Pacientes sem sinais de gravidade local ou geral podem ser tratados, por via oral, com amoxicilina, 3-4,5g/dia, por 10 a 14 dias em regime ambulatorial. Formas graves, geralmente, necessitam de antibióticos por via intravenosa, penicilina G 12-20 milhões de unidades/dia ou cefazolina 4g/dia. 10 Em casos de uma evolução favorável à antibioticoterapia endovenosa inicial, pode ser empregada a via oral para completar o tratamento de 10-20 dias. 15

Os critérios para avaliar a necessidade de internamento do paciente incluem: idade maior que 60 anos, localização facial, sinais de gravidade local, como bolhas e necrose, ou geral, como confusão e hipotensão, além de fatores de comorbidades, tais como imunodepressão, insuficiência cardíaca ou renal. 15

Em ambiente nosocomial e forte suspeita de infecção por *Staphylococcus aureus* metilino-resistente (MRSA), a vancomicina e, mais recentemente, a linezolida são opções indicadas. 15 A linezolida é a primeira de uma nova classe de antibióticos, chamada oxazolidinonas. Apesar de relativamente nova, mostra uma grande promessa no tratamento de uma variedade de organismos gram-positivos, incluindo MRSA. 14

Tendo em conta o baixo risco de ocorrência de trombose venosa profunda (4,9%), o uso sistemático de anticoagulação profilática não está indicado no tratamento da erisipela. Somente a existência de contexto clínico, que condicione um risco tromboembólico moderado a alto, justifica a sua utilização. 15

Recorrência é a principal complicação da erisipela, que ocorre em cerca de 20% dos casos. Medidas para reduzir as recidivas de erisipela incluem o tratamento dos fatores predisponentes.

13

SÍNDROME DA PELE ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA

Síndrome da pele escaldada estafilocócica (SSSS), também conhecida como doença de Ritter, é causada por toxinas esfoliativas produzidas por algumas cepas de *S. aureus*, geralmente pertencentes a fagotipos II 3,7,12,18 que, por falta de imunidade às toxinas e imaturidade renal em crianças, leva à eliminação deficiente de toxinas. A toxina é antigênica e, quando elaborada, desencadeia uma resposta imunológica [\(Figura 4\)](#).

Duas formas antigenicamente distintas de enterotoxinas foram identificadas: toxina A (ET A) e toxina B (ET B). 19 A toxina B é a isoforma predominante na SSSS. 20 Ocorre, habitualmente, em recém-nascidos ou em crianças maiores e, muito raramente, em adultos. 3 Cerca de 62% das crianças acometidas têm menos de 2 anos e 98% tem 6 anos ou menos. No caso do adulto, está associada a doenças subjacentes relacionadas à imunossupressão, à imunidade anormal e à insuficiência renal. 19

Em geral, o foco infeccioso não se encontra na pele, mas em outros pontos, sob a forma de otites, conjuntivites e outras infecções. Alguns dias após o início da infecção estafilocócica, surgem febre e eritema difuso, sobre o qual se formam grandes bolhas flácidas que, rapidamente, se rompem, originando grandes áreas erosivas circundadas por retalhos epidérmicos, correspondentes à pele destacada. O sinal de Nikolsky está presente. 3 A perda de líquido por evaporação de grandes áreas está associada à perda hídrica aumentada e à desidratação. 19 Não há acometimento de mucosas. 12 A cura ocorre entre 7 e 10 dias. A reepitelização é rápida, devido ao alto nível da separação da epiderme. 19 A mortalidade na infância é de aproximadamente 4%; nos adultos, a taxa de mortalidade é superior a 60%. 21

O exame histopatológico demonstra inflamação de pequena monta e separação da epiderme no estrato granuloso, próximo à superfície da pele. 7,19 Pode haver algum edema na derme e dilatação do plexo vascular superficial. A epiderme adjacente não mostra necrose e a acantólise está variavelmente presente. 12

O principal diagnóstico diferencial é estabelecido com a necrólise epidérmica tóxica (NET), uma variante grave do eritema multiforme, geralmente relacionada a drogas. 12 Esta última é caracterizada por separação dermoepidérmica, diferente da separação na camada granular da epiderme vista na SSSS, além de apresentar um infiltrado inflamatório intenso. 19 Pode ser útil a realização de exame citológico que, pela clivagem alta na SSSS, demonstrará a presença de células epiteliais sem células inflamatórias, enquanto na NET, em virtude da clivagem subepidérmica, observam-se células inflamatórias. 3

O diagnóstico da SSSS é baseado principalmente em critérios clínicos. Contudo, o isolamento e a fagotipagem do *S. aureus* podem ser realizados através de material coletado nas narinas, faringe ou lesões, atuando na confirmação do diagnóstico. 7,22 Os resultados da cultura de pele e hemocultura são, com frequência, negativos em crianças e positivos em adultos. 22

A terapia para SSSS deve ser dirigida para a erradicação do *S. aureus* que, geralmente, requer hospitalização e antibióticos intravenosos. 7 Os pacientes com doença limitada podem ser manejados em casa, com antibióticos orais. 19 O tratamento é realizado com penicilina semissintética, como a oxacilina por via intravenosa, 50-100 mg/kg/dia em recém-nascidos e 100-200 mg/kg/dia em adultos. 23 Após melhora clínica importante, a via intravenosa pode ser substituída por via oral: oxacilina 50 mg/kg/dia. Algumas drogas, como linezolida e quinupristina-dalfopristina, têm demonstrado eficácia significativa contra bactérias gram-positivas resistentes. Além das citadas, a daptomicina possui evidências significativas de eficácia. Flucloxacilina oral ou intravenosa é considerada terapia de primeira linha. 12

A terapia tópica deve constituir-se em ácido fusídico, como tratamento de primeira linha, ou mupirocina e retapamulina, em casos comprovados de resistência bacteriana. São ainda importantes as medidas de ordem geral, como a hidratação adequada e cuidados complementares com o foco infeccioso, inclusive drenagem de abscessos, quando indicada. 3

FOLICULITES

Foliculite é a inflamação do folículo piloso causada por infecção, irritação química ou lesão física. 19 É definida, histologicamente, pela presença de células inflamatórias no interior da parede e óstio dos folículos pilosos, criando uma pústula folicular. 24 A inflamação pode ser superficial, confinada à parte superior do folículo piloso, ou se estender a todo o folículo piloso ([Figura 5](#)). 19

A infecção do folículo piloso é, provavelmente, a forma mais comum de infecção cutânea, atingindo todas as idades. 4 A foliculite estafilocócica, causada pelo estafilococo plasmocoagulase positivo (*S. aureus*) é a foliculite infecciosa mais frequente; no entanto, em condições de debilidade do hospedeiro, o processo pode ser desencadeado por outros microorganismos, como bacilos coliformes e estafilococos plasmocoagulase negativos. 3

Foliculite superficial, também conhecida como impetigo de Bockhart, é caracterizada por uma pústula pequena e frágil que ocorre no infundíbulo de um folículo piloso, geralmente no couro cabeludo de crianças e na área da barba, axilas, extremidades e nádegas de adultos. 7 A pústula não interfere no crescimento do pelo ou dos cabelos. 3 Certas condições tornam os pacientes mais susceptíveis. Estas incluem o barbear frequente, imunossupressão, dermatoses pré-existentes, uso de antibióticos de longa duração, roupas oclusivas e/ou curativos oclusivos, exposição a climas quentes e úmidos, diabetes mellitus e obesidade. 24 O tratamento com antibióticos tópicos, como mupirocina ou ácido fusídico, 2 vezes ao dia por 5 a 10 dias ou loções antiacneicas, em geral, é suficiente. 19

Pseudofoliculite apresenta-se como uma erupção acneiforme papular e pustular na área da barba. Ocorre com mais frequência em homens que apresentam cabelo crespo, mas também é observado em região pubiana de mulheres após depilação. 4 Esta condição é encontrada em 50 a 75% dos negros e 3 a 5 % dos brancos que se barbeiam. Em geral, o problema é mais grave nas áreas do pescoço. 19 Habitualmente, é desnecessário o uso de recursos laboratoriais para o diagnóstico. Em casos excepcionais, poderá surgir dúvida em relação ao diagnóstico diferencial com sicoses bacterianas ou micóticas. Os exames citobacteriológicos e micológicos podem

esclarecer o diagnóstico. 3 Uma variedade de medicamentos tópicos e orais bem tolerados podem ser utilizados na terapêutica. Retinoides tópicos, como a tretinoína e o adapaleno, são úteis. Peróxido de benzoíla e os antibióticos, como a eritromicina ou clindamicina e suas combinações, são muito úteis como tratamentos de primeira linha. Tetraciclina é uma escolha comum para um antibiótico sistêmico. Semelhante a um regime padrão de acne, uma dose de 500 mg utilizada inicialmente por 1-3 meses é, muitas vezes, eficaz. Doxiciclina 50-100 mg e minociclina 50-100 mg podem ser usadas. Corticoide injetável pode ser usado para diminuir pápulas e a inflamação, mas, devido aos efeitos colaterais, atrofia cutânea e hipopigmentação, é um tratamento temporário. 25 Na área cirúrgica, a terapia com laser revolucionou o tratamento e permitiu a cura pela primeira vez em pessoas que sofrem desse mal. Atualmente, a prevenção e a intervenção precoce são os principais pilares da terapia. 26

Foliculite queloidiana nugal caracteriza-se por uma foliculite profunda com formação cicatricial ou perifoliculite, que ocorre na região posterior do pescoço, occipital inferior e região nugal, de homens pós-púberes. Manifesta-se mais comumente em negros e parece não se desenvolver em mulheres. 4 A característica do processo é a reparação com formação de lesões queloidianas isoladas ou, mais comumente, confluentes. 3 A condição foi noticiada recentemente em caucasianos receptores de transplantes de órgãos em terapia com ciclosporina. A patogênese é desconhecida. Todas as bactérias identificadas apresentam provavelmente um fenômeno secundário. O uso de pomadas e de colares apertados no pescoço são mencionados como fatores exacerbantes. Hialinização similar a um queloide verdadeiro é apenas uma característica ocasional. Perda total das glândulas sebáceas é frequentemente observada. 4 O diagnóstico diferencial se faz com a foliculite dissecante do couro cabeludo. Confirmação laboratorial é habitualmente desnecessária. 3

No manejo medicamentoso, incluem-se antibióticos tópicos e por via oral, mas, muitas vezes, os resultados são decepcionantes. Abordagens cirúrgicas incluem a excisão com fechamento primário ou enxerto de pele. Outra abordagem é a excisão cirúrgica com cicatrização por segunda intenção. 27 Estudos mostram boa eficácia no uso de depilação a laser para tratar as papilas inflamatórias e queloides. 28

Foliculite decalvante (FD) é uma forma de foliculite de caráter crônico, geralmente produzida por *S. aureus*, que leva à destruição dos folículos, resultando em alopecia cicatricial. Ocorre, predominantemente, em adultos de meia-idade. 3,4,6 As lesões manifestam-se principalmente na região occipital do couro cabeludo. Clinicamente, as lesões apresentam-se como pústulas foliculares, eritema difuso e perifolicular, acoplamento folicular e, muitas vezes, crostas hemorrágicas e erosivas. 29 O diagnóstico é feito em bases clínicas, histopatológicas e através do cultivo para bactérias. No diagnóstico diferencial, devem ser consideradas, no couro cabeludo, alopecias cicatriciais em geral, foliculite abscedante, lúpus eritematoso discoide e tinea favosa. 3 O tratamento consiste na erradicação do *S. aureus* e no emprego de anti-inflamatórios. FD pode ser muito resistente à terapia. As opções terapêuticas incluem antibióticos orais e tópicos, corticosteroides orais e tópicos, substâncias antissépticas tópicas e isotretinoína. 29 Trabalhos mostram boa tolerância à dapsona em dose moderada. 30 Mais pesquisas sobre a patogênese e opções de tratamento desta doença são necessárias para um melhor gerenciamento do paciente.

Sicose da barba é uma foliculite profunda com inflamação perifolicular ocorrendo nas áreas de barba do rosto e do lábio superior, causada pela infecção por *S.aureus* ou fungos dermatófitos. Se não tratadas, as lesões podem tornar-se crônicas. 7 A inflamação localizada é tratada topicamente com mupirocina. A doença extensa é tratada com antibióticos orais, como dicloxacilina ou cefalexina, no mínimo por duas semanas ou até que todos os sinais de inflamação tenham desaparecido. As recidivas não são incomuns e requerem um curso adicional de antibióticos orais. 19

Furúnculo caracteriza-se por um nódulo ou abscesso doloroso, quente, vermelho e profundo, que se desenvolve a partir de uma foliculite estafilocócica ([Figura 6](#)). Antraz é uma infecção mais profunda por abscessos intercomunicantes que, em geral, desenvolvem-se em vários folículos pilosos adjacentes. Acomete mais crianças, adolescentes e adultos jovens, sendo prevalente no sexo masculino. A etiologia mais comum é o *S. aureus*. O diagnóstico é feito pelas manifestações clínicas e confirmado pela coloração gram e cultura. 7

O principal fator de risco para furunculoses é a história familiar positiva, porém, é preciso considerar casos de anemia, antibioticoterapia prévia, diabetes mellitus, internação prévia, multiplicidade de lesões, higiene pessoal e doenças de pele associadas. Em casos recorrentes de furunculoses, o *S. aureus* apresenta-se como o organismo causal em 89% dos casos. Muitos furúnculos são autolimitados e respondem bem a aplicações frequentes de uma compressa quente e úmida. 30

O tratamento inclui incisão e drenagem, geralmente acompanhadas do tratamento antibiótico sistêmico, que aceleram a regressão da infecção dos indivíduos saudáveis e são essenciais para qualquer indivíduo sob risco de desenvolver bacteremia. Preconiza-se o uso de dicloxacilina 250 a 500 mg 4x/dia por 10 dias; cefalexina 250 a 500 mg 4x/dia por 10 dias; amoxicilina/clavulanato e macrolídeos para pacientes alérgicos à penicilina. Para MRSA, são usados minociclina, sulfametoxazol-trimetoprim, ciprofloxacino e vancomicina. 19

Nas últimas décadas, um número crescente de pacientes portadores de MRSA tem sido relatado. Ao lado do problema comum de variantes MRSA em hospitais, recentemente a MRSA de comunidade (cMRSA) tornou-se um evento frequente, mesmo em pacientes sem fatores de risco típicos, causando doenças dermatológicas como furunculose refratária em adultos jovens. 27 Muitas drogas, como linezolida e quinupristina-dalfopristina, têm demonstrado eficácia significativa contra bactérias gram-positivas resistentes. O uso destes medicamentos deve ser prudente para evitar o desenvolvimento de resistência pelo uso excessivo. Daptomicina também tem evidências significativas de eficácia contra bactérias resistentes. Novos medicamentos, incluindo oritavancina e dalbavancina, estão atualmente em fase de desenvolvimento. Futuramente, estes medicamentos, com suas atividades bactericidas, podem ser uma opção relevante na luta contra graves infecções de pele. Certas fluoroquinolonas, como moxifloxacina e gatifloxacina, que estão disponíveis há alguns anos, são aprovadas pelo FDA para tratamento de infecções. 14

Trabalhos recentes sugerem que o laser com luz 308-nm é uma opção terapêutica válida para o tratamento de formas resistentes de foliculites, especialmente em áreas de difícil controle terapêutico. 31

CONCLUSÃO

As piodermites são doenças comuns e sua frequência está relacionada a fatores ambientais, a fatores individuais, dentre os quais inclui-se a falta de higiene, e a fatores relacionados ao grau de virulência e patogenicidade do micro-organismo. As principais bactérias envolvidas na etiologia das piodermites são o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus pyogenes*.

É importante sabermos identificar as piodermites mais frequentes, como o impetigo, furúnculo e erisipela, e lembrarmos que infecções não-cutâneas por *Staphylococcus aureus* podem causar lesões na pele, como na síndrome da pele escaldada estafilocócica.

O tratamento das piodermites pode ser realizado com cuidados locais e antibióticos tópicos nos casos autolimitados, e com antibióticos via oral ou parenteral em casos extensos. Deve-se lembrar do *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA) em pacientes hospitalizados que iniciam quadros de piodermites ou mesmo em pacientes da comunidade que não respondem aos tratamentos.

Referências

1. Castro MCR, Ramos-e-Silva, M. Fundamentos de Dermatologia. Rio de Janeiro, RJ: Atheneu; 2009. p. 895-901
2. Rotta O. Guia de Dermatologia: clínica, cirúrgica e cosmiátrica. São Paulo, SP: Manole; 2008. p.109-111
3. Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatologia. 3 ed. São Paulo, SP: Artes Médicas; 2008. p.585-98
4. Veronesi R. Infecções estafilocócicas e estreptococcias. In: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectologia. 3 ed. São Paulo, SP: Atheneu; 2005. p.861-96
5. Azulay DR, Azulay RD. Dermatologia 4 ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan; 2006. p.287-301
6. Silva MR, Aquino AM, Camilo C. Piodermites na infância: Revisão. *Pediatria Atual*. 1998;11:27-34
7. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p.1689-1723
8. Hirschmann JV. Impetigo: etiology and therapy. *Curr Clin Top Infect Dis*. 2002;22:42-51
9. Berhman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Tratado de Pediatria*. 17a ed. São Paulo, SP: Elsevier; 2005. p.1846-7
10. Hofmann H, Schnopp C. New aspects of bacterial skin infections in children. *Ped Dermatol*. 2009;60:183-93
11. Lopes HV. Tópicos atuais em Infectologia. *Prática Hospitalar*. 2007;IX:158-9
12. McKee PH, Calonje E, Granter S. Infectious diseases of the skin. In: McKee PH. *Pathology of the Skin with Clinical Correlations*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p.872-75
13. Bernard P. Management of common bacterial infections oh the skin. *Curr Op Inf Dis*. 2008;21:122-8

14. Schweiger SE, Weinberg JM. Novel antibacterial agents for skin and skin structure infections. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:331-40
15. Caetano M, Amorim I. Erisipela. *Acta Med Port.* 2005;18:385-394
16. Okajima RMO, Freitas THP, Zaitz C. Estudo clínico de 35 pacientes com diagnóstico de erisipela internados no Hospital Central da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. *An Bras Dermatol.* 2004;79:295-303
17. Danstra RJ, Van Steensel MAM, Boomsma JHB, Nelemans P, Veraart JC. Erysipelas as a sign of subclinical primary lymphoedema: a prospective quantitative scintigraphic study of 40 patients with unilateral erypelas of the leg. *Br J Dermatol.* 2008;12:10-5
18. Castellano RL, Teixeira DNS, Antonelli EJ, Rodrigues V Jr, Cavalcanti-Cordeiro MB. Cytokine and nitric oxide production in an adult patient with staphylococcal scalded skin syndrome. *Invest Clin.* 2008;49:547-552
19. Habif TP. *Dermatologia Clínica.* 4 ed. São Paulo, SP: Artmed; 2005. p. 281-303
20. Nishifuji K, Sugai M, Amagai M. Staphylococcal exfoliative toxins: "Molecular scissors" of bacteria that attack the cutaneous defense barrier in mammals. *J Dermatol Science.* 2008;49:21-3
21. Patel GK, Finlay AY. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4:165-175
22. Porzionato A, Aprile A. Staphylococcal scalded skin syndrome mimicking child abuse by burning. *Forensic Sci Int.* 2007;168:1-4
23. Johnston GA. Treatment of bullous impetigo and the staphylococcal scalded skin syndrome in infants. *Expt Rev Anti-Infec Ther.* 2004;2:439-46
24. Satter EK. Folliculitis. Department of dermatology: Naval Medical Center; 2008
25. Scheinfeld NS. Pseudofolliculitis barbae. *Skinmed.* 2004;3:165-6
26. Perry PK, Cook-Bolden FE, Rahman Z, Jones E, Taylor SC. Defining pseudofolliculitis barbae in 2001: a review of the literature and current trends. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46:S113-9
27. Bajaj V, Langtry JA. Surgical excision of acne keloidalis nuchae with secondary intention healing. *Clin Exp Dermatol.* 2008;33:53-5
28. Shah GK. Efficacy of diode laser for treating acne keloidalis nuchae. *Ind J Dermatol Venereol Leprol.* 2005;71:31-4
29. Otberg N, Kang H, Alzolibani AA, Shapiro J. Folliculitis decalvans. *Dermatol Ther.* 2008;21:238-44
30. El-Gilany AH, Fathy H. Risk factors of recurrent furunculosis. *Dermatology Online J.* 2009;15:16
31. Nisticò SP, Saraceno R, Carboni I, Chimenti S. Treatment of folliculitis with monochromatic excimer light (308 nm). *Dermatology.* 2009;218:33-6