

PIODERMITES

- Ⓢ Infecções bacterianas da pele. São processos infecciosos classificados primariamente como cutâneos por impetiginação e infecção secundária e mediados por toxinas.
- Ⓢ Elas são classificadas em:
 - Primárias – tem como sítio primário a própria pele. Ocorre por desbalanço entre os fatores da própria pele.
 - Secundárias – são mais raras, mas vem de outros focos e órgãos e por via hematogênica vão parar na pele.
- Ⓢ Atinge 7% da população. É mais comum nos pré escolares.
- Ⓢ Impetigo – 5-6 anos
- Ⓢ Periorite – 1ª infância
- Ⓢ Furunculose – adulto
- Ⓢ Erisipela e sicosose – adulto
- Ⓢ Hidradenite – adolescente e adulto jovem
- Ⓢ Maior frequência no verão, importância do hospital e coletividade na disseminação da doença. Há grande transmissão da doença.

- Ⓢ ETIOPATOGENIA
- Ⓢ Fatores que fazem com que a pele proteja normalmente os seres humanos de terem infecção por bactéria. Camada córnea feita de queratina e é protetora. O pH da pele é de 5,5 e protege pq as bactérias gostam de pH mais básicos. Hidratação aumenta a infecção. Alterando o estado imunológico ou porta de entrada, levamos ao aumento da chance de colonização de bactérias patogênicas.
- Ⓢ Temos uma flora permanente e uma forma transitória.
- Ⓢ **Residentes permanentes** – vivem como comensais na pele sendo de difícil remoção. (Moram na nossa flora – Estafilococcus epidermidis – bastonetes gram positivos, Corynebacterium – bastonetes gram positivos, Anaerobios como propionibacterium (gram negativos).
- Ⓢ **Residentes transitórios** – podem eventualmente colonizar a pele, podendo permanecer nela por tempo variável em pequeno número e são de fácil remoção.

- Ⓢ PROTEÇÃO X AGRESSÃO
- Ⓢ Intereferência da flora residente dificultando a colonização de outras bactérias.
- Ⓢ Barreira células se renova constantemente na epiderme. Quando mais seca a pele, menor a multiplicação bacteriana, pH ácido dificulta a proliferação bacteriana (normal é ácido = 5,5), pH alcalino facilita.
- Ⓢ Barreira química representada pelos ácidos graxos insaturados – principalmente o oleico às custas de flora residente. A presença dos ácidos graxos na quantidade correta também auxilia na proteção.
- Ⓢ Capacidade imunológica do indivíduo – atópicos tem defeito na barreira e fica mais susceptível. Ictiose vulgar, tbm tem uma capacidade imunológica menor e mais facilidade de infecção.

- Ⓜ Patogenicidade e virulência dos germes – os mais virulentos burlam o sistema imunológico e conseguem atacar.
- Ⓜ PRINCIPAIS AGENTES DAS INFECÇÕES CUTANEAS
- Ⓜ **Cocos gram positivos – stafilo aureus e strepto beta hemolítico do grupo A.**
- Ⓜ Temos que ver o que eles tem de patogênico.
- Ⓜ **STAFILOCOCCUS AUREUS**
- Ⓜ É capaz de produzir toxinas – alfa, hialuronidase, esfoliatina, penicilinase, hemolisinas, coagulase. Há varias cepas que participam do impetigo – 71, 80 e 81 predominam na gênese do impetigo.
- Ⓜ Principal defesa – fagocitose, umidade favorece a infecção.
- Ⓜ Portadores são carreiam estafilo aureus, 90% das vezes colonizam fossas nasais. Como há muitos pacientes atopicos, com rinite, tem mais stafilo aureus nessa região. Apesar de a principal flora for (stafilo epidermidis, corinebacterium e propionibacterium), há um terço da população que o tem como flora habitual.
- Ⓜ É presente em todas as reentrâncias- umbilical, axilar, interpododactilos. A principal localização é na região nasal. E é transmitido aos familiares tbm.
- Ⓜ Paciente imunodeprimido com foliculite de repetição – se tiver companheiro, precisamos descolonizar o companheiro pq existem portadores são – tem colonização mas não fazem a lesão.
- Ⓜ Contato muito intimo mãe e filho, rinite crônica, vale a pena a descolonização – atb VO ou TOPICO. Mas é transmissível.
- Ⓜ Hiperidrose, falta de se secar – facilita infecção. Sabonetes muito básicos – a bactéria adora, então facilita a infecção.
- Ⓜ **STREPTOCOCCUS PYOGENES**
- Ⓜ O patogenigo é o beta hemolítico do grupo A que possui a proteína M que inibe a fagocitose dos macrófagos. Quando inibe a fagocitose há uma penetração maior e contágio mais direto.
- Ⓜ **Para ter infecção por strepto tem que ter uma porta de entrada!**
- Ⓜ O stafilo não é necessário ter porta de entrada. E tem gente que o tem como flora do organismo.
- Ⓜ O strepto é o 2º maior contaminante da pele. Quando ele tem a porta de entrada, ele tem virulência suficiente para diminuir a fagocitose e fazer a infecção.
- Ⓜ Os portadores são dos strepto pyogenes, ao contrario do stafilo, são presentes na orofaringe (10%) e 0,5 a 1% na flora cutânea transitória. Os indivíduos que tem mais essa flora são os mais suscetíveis à infecção.
- Ⓜ Alem das infecções primarias da pele – stafilo e strepto do grupo A. temos infecções mais superficiais e outras mais profundas.

IMPETIGOS

- ⊗ Infecções piogenicas primarias da pele, contagiosas, superficiais, produzidas por estafilococos e estreptococos.
- ⊗ Formação de vesículas ou bolhas que rapidamente se transformam em pústulas e se rompem originando lesões exulcerocrostosas que lembram queimadura de cigarro.
- ⊗ O **Stafilo aureus** cepa 71 é o principal causador – ele fica mais na região nasal.
- ⊗ Tem característica ulcerocrostosa, com crosta melicerica, baixo grau de higiene.
- ⊗ CLASSIFICAÇÃO
 - **Impetigo bolhoso** – começa com vesícula bolha – tem como agente o stafilococo.
 - **Impetigo não bolhoso** – tem como agente o streptococo.
- ⊗ Acometem face e MMSS principalmente.
- ⊗ As infecções mais superficiais podem causar descolamento superficial – bolhas – stafilo.
- ⊗ As lesões mais profundas que podem chegar na derme e dependendo do sistema imunológico do individuo, podem dar repercussão sistêmica – são pelo strepto. O impetigo que pode dar glomerulonefrite é o não bolhoso, causado pelo strepto, pq é mais profundo.
- ⊗ DIFERENÇAS POR AGENTE
- ⊗ **Impetigo stafilococico** – bolha persistente e crosta resultante é fina. Tendência das lesões a serem circinadas e confluentes. Lesões de mucosa oral podem ocorrer. Não cursa com nefrite.
- ⊗ **Impetigo streptococico** – bolha quase nunca detectada com involução rápida e crosta espessa. Lesões não circinadas e não confluentes. Não há lesões da mucosa oral. Elevada frequência de nefrite.
- ⊗ A maioria ainda é stafilococico. Uma das principais causas de IR em ccas é por pacientes que tiveram impetigos que não foram cuidados.
- ⊗ Stafilo mais superficial e úmido, strepto é lesão crostosa, mais profunda e mais seca.
- ⊗ QUESTAO
- ⊗ Cca de 3 anos com lesões eritemato-crostosas na face que evoluíram em 3 semanas, febre diária de 37,8º C – crostas hemáticas, melicericas, erosões, face inteira acometida. AP com crosta, infiltrado inflamatório, grande quantidade de bactérias na camada córnea. O quadro é causado por gram positivas e necessita de tratamento VO.
- ⊗ Pode ser stafilo ou strepto.

INFECCÕES STAFILOCOCICAS

SINDROME DA PELE ESCALDADA ESTAFILOCOCICA

- ⊗ Doença bolhosa superficial produzida pelo **stafilo aureus fagotipos 55 e 71 do grupo 2**. Toxinas – esfoliatina A e B são as causas das lesões.
- ⊗ 30% da população tem stafilo aureus como comensal e 5% deles podem produzir toxinas.
- ⊗ SSSS, Impetigo de Von Ritterschein – SSSS do neonato.
- ⊗ Acomete basicamente crianças. São erosões, formação de crostas.

- ⊗ **Infecção primária pode vir da conjuntiva, nasofaringe, ouvido, trato urinário ou pele** seguido de rash eritematoso escarlatiniforme pior nas flexuras. O stafilo produz essas toxinas e faz a infecção com eritema intenso escarlatiniforme, difuso, pior nas flexuras. Ao redor da boca, olhos, bolhas e erosões.
- ⊗ Bolhas flácidas que evoluem em 24-48h, acomete mais flexuras e áreas periorificiais, que se rompem e deixam áreas exulceroexsudativas. Nikolsky positivo. Raramente acomete mucosas. Febre e irritação presentes.
- ⊗ Pênfigo acomete mais mucosa.
- ⊗ Uma SSSS pode começar como impetigo.
- ⊗ DIAGNOSTICO E TRATAMENTO
- ⊗ Baseado no quadro clínico, isolamento do Stafilo aureus produtor de esfoliatina, histopatologia característica com bolha intraepidérmica e quantidade de bactérias. É um quadro grave. Não é tão comum. A maioria das vezes começa com impetigo na pele.
- ⊗ Hospitalização e ATB – oxacilina 50-100mg/kg-dia, controle hidroeletrolítico, compressas locais e cremes de barreira.
- ⊗ Os atópicos que são mais colonizados por stafilo tem maior chance de fazer essa doença. Tem maior chance de fazerem lesão por herpes simples – causando erupção variceliforme de kaposi.
- ⊗ Podemos achar os agentes – swab, cultura. Biopsia - podemos achar bactérias na região.
- ⊗ Sempre pensar em outras bolhosas como diagnóstico diferencial.

⊗ **FURUNCULO**

- ⊗ ETIOPATOGENIA
- ⊗ Estafilocócica necrotizante do aparelho pilosebáceo. Início como papula inflamatória centrada no pelo muito dolorosa. Mais comum em áreas pilosas sujeitas à fricção. Tumoração eritematosa com presença de pontos de drenagem que evolui para ulceração – pode causar celulite perilesional.
- ⊗ Isso depende da imunidade do paciente – há pacientes mais susceptíveis e outros menos.
- ⊗ Há indivíduos com maior predisposição – alcoólatras, desnutridos e diabéticos.
- ⊗ Tempo de evolução autolimitado – 10 a 14 dias.
- ⊗ Uso de antibiótico mais na prevenção de furunculose do que tratamento.
- ⊗ Lesões muito importantes na face – recomenda-se uso de antibióticos parenteral.
- ⊗ Múltiplas lesões – FURUNCULOSE.
- ⊗ Os pacientes que tem furúnculo de repetição devem ser submetidos à descolonização. **Mupirocina 5 a 7 dias nos focos. Sabonete antisséptico. Rifampicina 600mg-dia por 10 dias** (ou qualquer derivado de penicilina). Se dorme junto – tem que descolonizar o parceiro também por pelo menos uma semana. O melhor é utilizar uma semana por mês por 6 meses do creme nasal ao deitar (do paciente que tem furúnculo de repetição) e no companheiro vamos descolonizar apenas uma vez.
- ⊗ Adolescentes – se lavam pouco ou demais, suam mais, aumento de androgênios – e tem maior predisposição à infecção.

CARBUNCULO

- ☉ Coleção de furúnculos – confluência ao mesmo tempo e no mesmo lugar de vários furúnculos.
- ☉ O agente é o estafilo. A maioria é em imunodeprimidos.

HIDROADENITE SUPURATIVA

- ☉ É um desafio da medicina. Temos nódulos inflamatórios com saída de secreção, principalmente em locais com glândulas apocrinas, há inflamação dessas glândulas apocrinas. Não se sabe se a infecção é primária ou secundária a inflamação. Mais comum em mulheres, em homens é dramático.
- ☉ Se temos mais de 3 infecções no mesmo local – é considerado de repetição. A melhor conduta é cirúrgica.
- ☉ TRATAMENTO
- ☉ Antissépticos, ATB tópicos ou sistêmicos, isotretinoína e exereses cirúrgicas.
- ☉ A única evidência é que na vigência de infecção vamos dar atb e infecções crônicas vamos fazer cirurgia. Há estudos inconclusivos com uso de biológicos. Há pacientes que tiveram resposta e outros não.
- ☉ Tétrade da oclusão folicular – hidradenite, acne grave, furúnculo e cisto pilonidal.

FOLICULITES

- ☉ Causada principalmente por stáfilo. Mais superficiais.
- ☉ Foliculite simples ou de Backhart.
- ☉ Foliculite Decalvante, Queloidiana, Da barba ou Sicosose – são mais graves.

FOLICULITE DE BACKHART (SIMPLES)	FOLICULITE DECALVANTE	FOLICULITE QUELOIDIANA	FOLICULITE DA BARBA OU SICOSE
Pequenas pústulas muito superficiais, centradas por pelo.	Pústulas superficiais que evoluem para alopecia definitiva.	Pústulas que confluem e levam a formação de fistulas. Papulas foliculares na nuca eritemato-violáceas queloidianas (acomete mais pelos ulotriquios)	Pústulas isoladas ou confluentes, formando placas infiltradas. Não interfere no crescimento do pelo – é bem superficial.
Na criança é comum no couro cabeludo com reação ganglionar regional.	Evolução crônica e centrifuga.	Evoluem com fibrose tipo queloidiana.	Exclusiva do homem adulto.
Adulto – face anterior da perna e interna das coxas e nádegas. (mais relação com atrito) não deixa cicatriz.	Couro cabeludo e barba – sicosose lupoide de Brocq. Deixa cicatriz.	Quadro crônico, rebelde em melanodermicos. Deixa cicatriz.	Diferencial com sicosose lupoide (na decalvante há cicatriz em ponte, fibrotica) aqui não deixa cicatriz.
Tratamento com atb tópico e cuidados locais – evitar fricção, roupas apertadas, higiene	Dapsona 100mg-dia por meses. Difícil tratamento. Pode ser usado isotretinoína,	Tto com atb crônico sistêmico.	Tto com atb tópico e sistêmico. Se não tratar tende a cronificar.

adequada, antisepticos com triclosam.	rifampicina.		
---------------------------------------	--------------	--	--

FOLICULITE DISSECANTE OU PERIFOLICULITE ABSCEDENS ET SUFFODIENS	FOLICULITE EM TUFOS	PSEUDOFOLICULITE DA BARBA	PSEUDOFOLICULITE DA VIRILHA
Nodulos inflamatórios com drenagem de material purulento. Lesões bem secretantes. Faz abscessos no couro cabeludo.	Foliculite em que há um grupo de pelos saindo no mesmo folículo.	Mais comum em indivíduos da raça negra. Barbear-se é pré requisito.	Quadro semelhante à pseudofoliculite da barba, mas na virilha.
Nódulos se comunicam através de fistulas.	Fibrose de folículos adjacentes e retenção de pelos telogenos.	Causa pelos ulotriquios – a infecção é fator secundário.	Causada por depilação constante com pelos encurvados.
Agente mais encontrado é stafilo aureus.	Agente mais encontrado stafilo aureus.	Papulas ou pústulas na região da barba. O problema esta no pelo.	Pápulas ou pústulas na região da virilha.

- ☉ Só usar sabonete de triclosam quando necessário, senão pode haver infecções mais graves.
- ☉ Na foliculite queloidiana só faço atb sistêmico enquanto tem inflamação, saída de secreção, calor, dor, rubor. Quando é cicatricial, vamos fazer infiltração intralesional de corticoide, corticoides tópicos oclusivos, imunomoduladores tópicos (tacrolimus).
- ☉ Quadros graves que tem que colher cultura – foliculite dissecante – fazem lojas e fistulas. Já entrar com cipro e clinda. Às vezes precisa de cirurgia, US de partes moles para drenagem. Com o envelhecimento o quadro vai melhorando.
- ☉ Foliculite dissecante – vários abscessos no couro cabeludo que se comunicam na profundidade.
- ☉ Pseudofoliculite – há pústulas e pelo no meio.
- ☉ **Foliculite em tufos** – vários pelos no mesmo orifício. O grupo da foliculite decalvante é um grupo heterogêneo onde estão agrupadas doenças em que há foliculite e alopecia cicatricial. Reação inflamatória associada a áreas de alopecia cicatricial – evolução crônica e há presença de foliculite associada. Pode ter invasão secundaria por stafilo e strepto. A foliculite em tufos é uma variante da decalvante, onde vários pelos emergem de um único orifício – há um pelo anageno central rodeado por vários telogenos. Tratamento atb cronicamente. Conforme vai melhorando, os pelos vão voltando ao normal um em cada orifício.

☉ HORDEOLO E CALÁZIO

- ☉ Hordeolo e Calazio são causados pelo stafilo aureus.

- ⊗ **É externo (Hordeolo)** – causado pela infecção pelo stafilo aureus do folículo piloso da pálpebra e suas glândulas. Há dor, eritema e edema na margem da pálpebra com formação de um pertuito de drenagem. Infecção superficial do folículo piloso. É auto limitado, com compressa melhora. Há presença de lesão papulosa, eritematosa, edematosa no limbo ocular.
- ⊗ **Se interno (Calazio)** - Se há mais profunda, com infecção da glândula de Melbomius – é interno, mais profundo e precisa ser drenada, tratado com oftalmologista. Reação inflamatória granulomatosa crônica por uma glândula sebácea ocluída. Dermatite seborreica e rosácea predis põe ao calázio. A lesão é uma papula firme na pálpebra visível quando a pálpebra é evertida (interna). O tratamento é com eversão da pálpebra, incisão e curetagem do conteúdo do cisto. O quadro pode ser recorrente.

⊗ SINDROME DO CHOQUE TOXICO

- ⊗ Causada por stafilo. Síndrome aguda que surge como complicação de qualquer infecção estafilocócica. A fonte da infecção pode ser pele, faringe, vagina em que há produção de exotoxinas.
- ⊗ Pode ser associado a mulheres no período menstrual que usam tampão vaginal. Com isso pode fazer oclusão e vira um ótimo foco para infecção bacteriana.
- ⊗ Febre, hipotensão, edema, torpor, exantema maculo eritematoso e hiperemia de mucosas.
- ⊗ Foco de estafilo, baixa imunidade, individuo susceptível – o foco **dissemina via hematogenica** e vira um choque.
- ⊗ É o pior quadro que o stafilo pode causar em uma pessoa.
- ⊗ EVOLUÇÃO
- ⊗ Desaparecimento em 3 dias, após 2 semanas há nova erupção maculo papulo eritematosa e pruriginosa que se resolve com descamação característica das palmas e plantas.
- ⊗ Pode ter eritema e descamação residuais após duas semanas de um episodio de síndrome do choque toxico.
- ⊗ Choque circulatório – pode ter febre, diarreia, alterações musculares, hepáticas, renal, SNC, púrpura trombocitopenica.
- ⊗ Tratamento com antibióticos e suporte clinico.
- ⊗ É a principal complicação que um stafilo pode causar. É bem raro.

QUESTOES

- 1) Paciente negro com piora das lesões após barbear-se com laminas. O principal fator é por pelos ulotriquios e há uma pseudofoliculite da barba.
- 2) Hordéolo – infecção estafilocócica da glândula de Melbomius e do folículo ciliar. O diagnostico é hordéolo. A melhor opção terapêutica é com antibiótico tópico.

INFECÇÕES ESTREPTOCÓCICAS

ECTIMA

- ⊗ Origem principalmente estreptocócica. É uma pústula que se aprofunda originando lesão ulcerada recoberta por crosta espessa e dolorosa. É um impetigo que se aprofundou. Tbm pode ser estafilo, mas é mais estrepto.
- ⊗ Começa como ulcera, tem característica de ser mais seco, localizado. O principal local é nos MMII, evolui com cicatriz pq é uma infecção mais profunda, que pega mais a derme. O tratamento é com antibiótico sistêmico.
- ⊗ Ulceras recobertas por crostas espessas nos MMII.
- ⊗ Pode ser único ou múltiplo.

DACTILITE DISTAL BOLHOSA

- ⊗ Há infecção superficial do coxim de gordura anterior das extremidades dos dedos na superfície volar. Mais comum nas crianças, bolha que pustuliza. Tratamento com incisão, drenagem e antibioticoterapia.
- ⊗ Infecção ao redor das unhas. Tem uma bolha e pus. Pode ter prendido em algum lugar, fez uma porta de entrada (pq estrepto precisa de porta de entrada).

ERISPELA

- ⊗ Etiopatogenia – infecção da derme, com importante comprometimento linfático. Natureza predominantemente estreptocócica, sobretudo do grupo A.
- ⊗ Tb pode ser bolhosa e ser pelo stafilo. Os quadros mais superficiais são pelo stafilo.
- ⊗ Eritema vivo intenso, doloroso, bordas melhores delimitadas, avançam sobre as peles circunvizinhas. Há dor, rubor, calor, inflamação local.
- ⊗ Período de incubação é curto. Pode aparecer bolhas e ulceração posterior.
- ⊗ Linfangite e linfadenopatia regional aguda e sintomas gerais. Potencial de recorrência alto. Complicações – nefrite e septicemia.
- ⊗ Tratamento ambulatorial na maioria dos casos – penicilina procaína, cristalina, clavulin, eritromicina, cefalosporinas.
- ⊗ Profilaxia nos casos de repetição – benzetacil 1.200.000 UI por 21-21 dias por tempo indeterminado ate estabilização do quadro clinico.
- ⊗ Pode haver destruição dos vasos linfáticos que cronicamente pode levar a elefantíase.

CELULITE

- ⊗ A diferença principal é a localização. A celulite é infecção que atinge a hipoderme, é mais profunda. Não precisa ter porta de entrada, já a erisipela precisa ter – trauma, exulceração.

- ⊗ Há presença de eritema e edema acometendo os tecidos mais profundos na face e antebraço. É pior delimitada e tem uma consistência mais endurecida, casca de laranja. A bactéria esta mais profunda, no TCS. Dependendo da região é difícil dizer se é erisipela ou celulite.
- ⊗ A lesão bem delimitada e mais superficial é erisipela e mais profunda e mal delimitada é celulite.
- ⊗ ETIOLOGIA – predominantemente estreptocócica, mas inclui tbm stafilo aureus, H. influenza, pneumococo, pseudomonas. Gram negativos e anaeróbios – acometem principalmente diabéticos e imunossuprimidos.
- ⊗ **H. influenza é o principal agente de celulite em face de crianças menores de 2 anos.**
- ⊗ Pneumococo, pseudomonas – dependem da imunidade do individuo, onde ele esta – UTI por exemplo que é mais colonizado por pseudomonas.
- ⊗ As duas infecções podem causar problemas sistêmicas – strepto (pensar em imunocomplexos, nefrite), nos outros agentes, dependendo da imunidade pode evoluir com piora clinica e septicemia. Teoricamente celulites são mais perigosas pq são mais profundas.
- ⊗ Eritema menos vivo e bordos mal definidos.
- ⊗ TRATAMENTO
- ⊗ Repouco com elevação dos membros, analgesia, oxacilina 100 a 150 mg-kg-dia EV 4-4h, cefalotina 100-150 mg-kg-dia EV 4-4 ou 6-6h ate melhora clinica por 7 a 10 dias (geralmente).
- ⊗ Celulite de face (vamos internar pq pode pegar seio cavernoso e dar meningite), imunodeprimidos (idosos com DM descompensado), doentes hematológicos. Se tiver secreção podemos fazer swab para saber o agente.
- ⊗ Se for coco gram positivo em 24h já melhora. Se não esta melhorando, vamos colher cultura, pq o agente provavelmente não é coco gram positivo.
- ⊗ **CELULITE HEMORRAGICA**
- ⊗ Acomete diabéticos e imunodeprimidos, é mais grave. Vamos tratar com antibiótico e corticoide sistêmico. Cuidado com imunossuprimir ainda mais o paciente. Leva a necrose e cicatriz grave.
- ⊗ **CELULITE DE FACE EM CRIANÇA**
- ⊗ Principal agente etiológico H. influenzae – causa tbm pneumonia e outras doenças respiratórias em ccas.

⊗ ESCARLATINA

- ⊗ **Eritema escarlatiniforme** – eritema intenso e difuso, único, com poucas áreas de pele sã;
- ⊗ **Eritema morbiliforme** – eritema que deixa áreas de pele sã. Vem de amora. Áreas poupadas entremeadas por áreas de eritema.
- ⊗ Erupção eritemato-edematosa e descamativa universal acompanhada de febre e sintomas de infecção. Quadro se inicia por infecção das VAS em indivíduos com deficiência de ACS contra toxina eritrogenica estreptocócica.
- ⊗ O inicio ocorre com faringite e febre – 24 após começa um rash cutâneo na face e tronco com progressão para os membros. No final há descamação nas palmas e plantas. Língua em framboesa.
- ⊗ O prognostico = tem resolução espontânea. Diagnostico clinico.
- ⊗ Tratamento – penicilinas – cefalosporinas e eritromicina.

FASCIITE NECROTIZANTE

- ☉ Quadro mais profundo, grave, alto grau de letalidade. Principal agente é estrepto. Podem ter outros, principalmente se a lesão for perineal e perianal – pode ter anaeróbio, gram negativo.
- ☉ Sinônimo gangrena estreptocócica.
- ☉ Infecção grave e profunda do TCS que destrói fascia e panículo adiposo. Há necrose rápida e extensa com gangrena da pele e estruturas adjacentes.
- ☉ A fasciite do períneo causa síndrome de Fournier.
- ☉ 50% dos casos ocorre após procedimento cirúrgico ou trauma. Após 48h há lesões semelhantes a celulite, dolorosas que rapidamente se tornam violáceas e com bolhas ulceradas e gangrenosas. Há febre alta e mal estar. Dx clínico e cultura. Tratamento com debridamento + atb de amplo espectro.
- ☉ **TIPO I** – aeróbios e anaeróbios associados a enterococo. Stafilo aureus e Clostridium.
- ☉ **TIPO II** – estreptococo do grupo A – strepto pyogenes.
- ☉ Paciente internado na UTI.

QUESTOES

- 1) Paciente masculino 60 anos, etilista e tabagista, há 3 dias com lesão na face medial da coxa, eritema e calor local, associado a febre, queda do estado geral. Área necrótica – fasciite necrotizante. Vamos debridar e colocar atb de amplo espectro.

OUTRAS INFECÇÕES BACTERIANAS DA PELE**ERISPELOIDE**

- ☉ Decorar o nome do agente. *Erysipelothrix insidiosa*. Alta incidência entre os açougueiros e pescadores. Surge após trauma com espinha de peixe ou osso. Incubação de 1 a 2 dias. Causa dor, eritema escuro e edema local delimitado às vezes com bolha.
- ☉ Tratamento com penicilina. Tbm podemos usar cefalosporinas e eritromicina.

RINOSCLEROMA

- ☉ Agente etiológico – *Klebsiella granulomatis*.
- ☉ Início com rinite e segue-se uma infiltração tumoral dura que obstrui as fossas nasais. Outras localizações – faringe, laringe, traqueia e lábios.
- ☉ HISTOPATOLOGIA – corpúsculos de Russel e células de Mikulicz (característico). Não é imunodeprimido.
- ☉ TRATAMENTO – cirúrgico e atb por longo prazo com resultado satisfatório.

INFECÇÕES POR PSEUDOMONAS AERUGINOSA

- ⊗ Síndrome das unhas verdes – todas as unhas verdes, com onicolise e paroniquia. O paciente tem algum fator para que essas pseudomonas entrem – mãos de lavadeira, trabalhadores de água.
- ⊗ Bastonete gram negativo oportunista.
- ⊗ 3 quadros dermatológicos:
 - **Síndrome da unha verde** – liberação de **piocianina** pela pseudomonas. Tem que ter condição que leve a pseudomonas na pele.
 - **Intertrigo (local de atrito) interpododactilos** – inibição da flora gram positiva e dermatofitos pela maceração e atb favorece o aparecimento de uma area caracterizada por maceração com tonalidade esverdeada entre os espaços inerdactilares.
 - **Ectima gangrenoso** – já há baixa imunidade e o ectima chega na derme profunda e faz infecção mais grave.
- ⊗ **Foliculite tipo Hot Tub** – paciente que fica em água muito quente por muitos dias e faz infecção cutânea difusa por pseudomonas. Perde o manto lipido, pode fazer infecção secundaria por pseudomonas e causa quadro de foliculite que não se resolve com atbs comuns. Se o paciente fica muito tempo em água quente – já podemos inferir que é Hot Tub. Não é restrita a locais com pelos como na foliculite simples que o pelo esta integro. Esta pode ser disseminada, não precisamos ver o pelo. Foliculite que não melhora – pensar em imunodepressão, eosinofílica. Eritromicina pode ser usada.
- ⊗ **Ectima gangrenoso** – ulcera com necrose secundaria a sepse. Ocorre primeiro a sepse e depois a ulcera. Área de necrose circundada por eritema – não é fácil fazer dx. Mas o paciente já é imunodeprimido.

⊗ ERITRASMA

- ⊗ Agente etiológico – **Corynebacterium minutissimum**. Ocorre em pacientes que suam muito. É um bastonete gram positivo. Há produção de porfirinas que viram vermelho coral à luz de Wood.
- ⊗ CLINICA – há maculas pardas e ou levemente rosadas, com limites mais ou menos nítidos, com descamação furfuracea lembrando pitiríase versicolor.
- ⊗ Inguinocrural, axilares, submamárias e interdigitais.
- ⊗ Principalmente região axilar e inguinal. Não tem borda circinada, não tem esmaecimento do centro da lesão como uma tinha. É uma macula levemente descamativa, furfuracea, com vermelho típico vivo, levemente descamativo e historia de hiperidrose sempre.
- ⊗ TRATAMENTO - Podemos dar eritromicina, mas muitas vezes com medidas secativas a doença já melhora. **Acido salicílico 2%, eritromicina 1g-dia VO por 5-10 dias, eritromicina tópico.**
- ⊗ Manchas castanhas ou marrons, descamativas, com bordas bem delimitadas em áreas intertriginosas – localização característica.
- ⊗ Pode estar associado a tinha. Os imidazolicos tem ação antiinflamatória, então já melhoram bem. Pitiríase versicolor de cor vermelha em região de virilha e axila.
- ⊗ Eritromicina é muito bom, mas VO pode dar intolerância gástrica.
- ⊗ Causa mais incomodo do que prurido.

CORINEBACTERIOSE PALMELINA

- ⊗ A lesão é no pelo. Sinonímia – tricomiose palmelina ou axilar.
- ⊗ Agente etiológico = *Corynebacterium tenuis*.
- ⊗ Clínica – concreções nos pelos das axilas e região pubiana, solidas e aderentes.
- ⊗ Formas:
 - Amareladas – flava
 - Vermelhas – rubra
 - Preta – nigra
- ⊗ Predisposição – bromidrose e hiperidrose
- ⊗ Diagnóstico – clínico + gram positivo coletando as concreções (dx diferencial com piedra branca, etc)
- ⊗ Tratamento – raspagem e corte dos pelos + álcool iodado + cloreto de alumínio 3-5% + ácido salicílico 3-5%.
- ⊗ Tbm podemos pensar em lendeas grudadas.

QUERATOLISE PLANTAR SULCADA

- ⊗ Agente etiológico – *Corynebacterium*, *Actinomyces keratolytica*, *Streptomyces*, *Dermatophylus congolensis*.
- ⊗ Quadro não inflamatório da região plantar – queratolise plantar.
- ⊗ Pequenas lesões erosivas, crateriformes e confluentes.
- ⊗ TRATAMENTO – peróxido de benzoila 5%, clindamicina 2%, eritromicina 2-3%.
- ⊗ Indivíduo com hiperidrose plantar intensa, tem que ter muita umidade e é muito comum associação com tinha interdigital, tinha do pé. Quadro muito típico. Infecção secundária por uma bactéria que faz isso, e geralmente deixa cheiro ruim.
- ⊗ Hiperidrose para ser grave – que precisa de simpatectomia, geralmente não tem bromidrose, pq sua tanto que lava e não dá tempo de colonizar. O médio geralmente tem cheiro forte.

ICONOGRAFIA

- ⊗ Placa eritemato queratósica em penis, glândula, sulco balanoprepucial – eritema fixo por drogas. Podemos pensar em Bowen, CEC, Eritroplasia de Queyrat.
- ⊗ Lesão em conjuntiva de olho – penfigoide cicatricial ou penfigoide de membranas mucosas. Película na conjuntiva, ausência de cílios e alguns encurvados para dentro.
- ⊗ Placas eritemato-queratósicas, verrucosas, infiltradas nas falanges médias de dorso de 3º e 4º dedos – Dermatite de contato, psoríase. O dx é lúpus verrucoso.
- ⊗ Úlcera com bordos eritematosos, emoldurados, fundo limpo, com linfadenite – Leishmaniose. Dx diferencial é esporotricose pela linfangite.
- ⊗ Cordão papuloso fibroelástico formado por múltiplas papulas que ligam escroto ao penis, coloração branco-amarelada – Milium. Pode ser por excesso de suor. Pode ser congênito.

- ⊗ Placas eritematosas mal delimitadas em face, algumas com crostas melicericas, infiltradas. Seborreicas, há secreção interior, lesões bolhosas. Pensar em Sarcoidose, Sweet. Diagnostico – Sweet.
- ⊗ Ulcera na glande, fundo limpo, bem delimitada, destrutiva. Pensar em cancro mole, Behçet, CEC. Diagnostico é Donovanose (geralmente é mais vegetante). A donovanose geralmente é destrutiva e vegetante. O cancro não é destrutivo.
- ⊗ Pústulas, vesículas em mãos e pés em crianças – pensar em escabiose, desidrose e acropustulose infantil.
- ⊗ Exulceração em glande, com bordos bem delimitados, fundo sujo, não destrutiva, glande intacta, leve infiltração – pensar em Bowen, Eritroplasia de Queyrat, Herpes. Dx é líquen plano erosivo. Tem uma borda circinada, reticulada, que sugere o diagnostico de líquen plano erosivo.
- ⊗ Paciente aidético com múltiplas papulos e nódulos, eritemato-amarelados com umbilicação central – molusco contagioso. O paciente já tem imunidade baixa, então é melhora exeresse à imiquimod. Se for muito intenso fazemos parte com exeresse e parte com tópico. O principal é tratar a imunidade.

CONTINUAÇÃO ICONOGRAFIA

- ⊗ Placa infiltrada, eritemato-violacea, descamativa em face anterior da perna. Pensar em líquen simples crônico, dermatite de contato. Dx líquen simples crônico. Vemos as linhas bem marcadas, xerodermia intensa.
- ⊗ Nódulos e placa nodular com exulceração eritematosos infiltrados. A pele onde esta a lesão esta com menos pelo, pele mais xerotica. Também podemos ver que o nódulo esta mais ressecado. Dx prurigo nodular de Hyde. MH é outro diferencial.
- ⊗ Ulcera com bordos bem delimitados em dorso de 3º dedo de Mao esquerda, fundo limpo. Placa eritematosa exulcerada com crosta melicerica em região interdigital da outra mão. Pensar em cromo, feohifomicose, tumor. Dx granuloma de aquário – micobacteriose atípica. A lesão inicial pode começar como uma ulcera e evolui como granuloma franco, podendo evoluir com necrose e amputação do dedo. Causada pelo *Mycobacterium marinum*.
- ⊗ Papulas disseminadas em região anterior do tronco, momomorficas, pele xerotica, escoriada. Papulas endurecidas. Pensar em erupção acneiforme, alguma perfurante, siringoma disseminado. Dx esteatocistoma múltiplo (parece milion, comedao).
- ⊗ Papulas violáceas no lobo da orelha, antihelice, algumas telangiectasias. Pele já elastotica, de idoso. Dx – lago venoso.
- ⊗ Placa eritematosa de bordos mal definidos em face lateral de bochecha, com papulas satélites, pele craquelada em meio a uma área eritematosa de tonalidade avermelhada, não é rósea. Dx – deficiência de zinco (não foi considerada acrodermatite enteropatica).
- ⊗ Pele elastotica, com áreas hiperpigmentadas e presença de um CBC e um melanoma, melanoses, pele pigmentada – Dx xeroderma pigmentoso.
- ⊗ Papula linear amarelada em pálpebra inferior – Dx xantelasma.
- ⊗ Papulas eritemato-violaceas confluentes formando placas em áreas fotoexpostas. Pensar em eczema fotoexposto, LE subagudo. Dx – LE subagudo.

- Ⓜ Eritema, pústulas, descamação, edema de halux. Dx – psoríase acropustulosa ou acrodermatite de Hallopeau.
- Ⓜ Múltiplos cistos amareladas de aproximadamente 0,5cm de diâmetro em grandes lábios – Dx Esteatoma Múltiplo. Pode aparecer na mulher, quando no homem, no colo. Tratamento é retirar um por um.