

IMPRESA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
COIMBRA UNIVERSITY PRESS

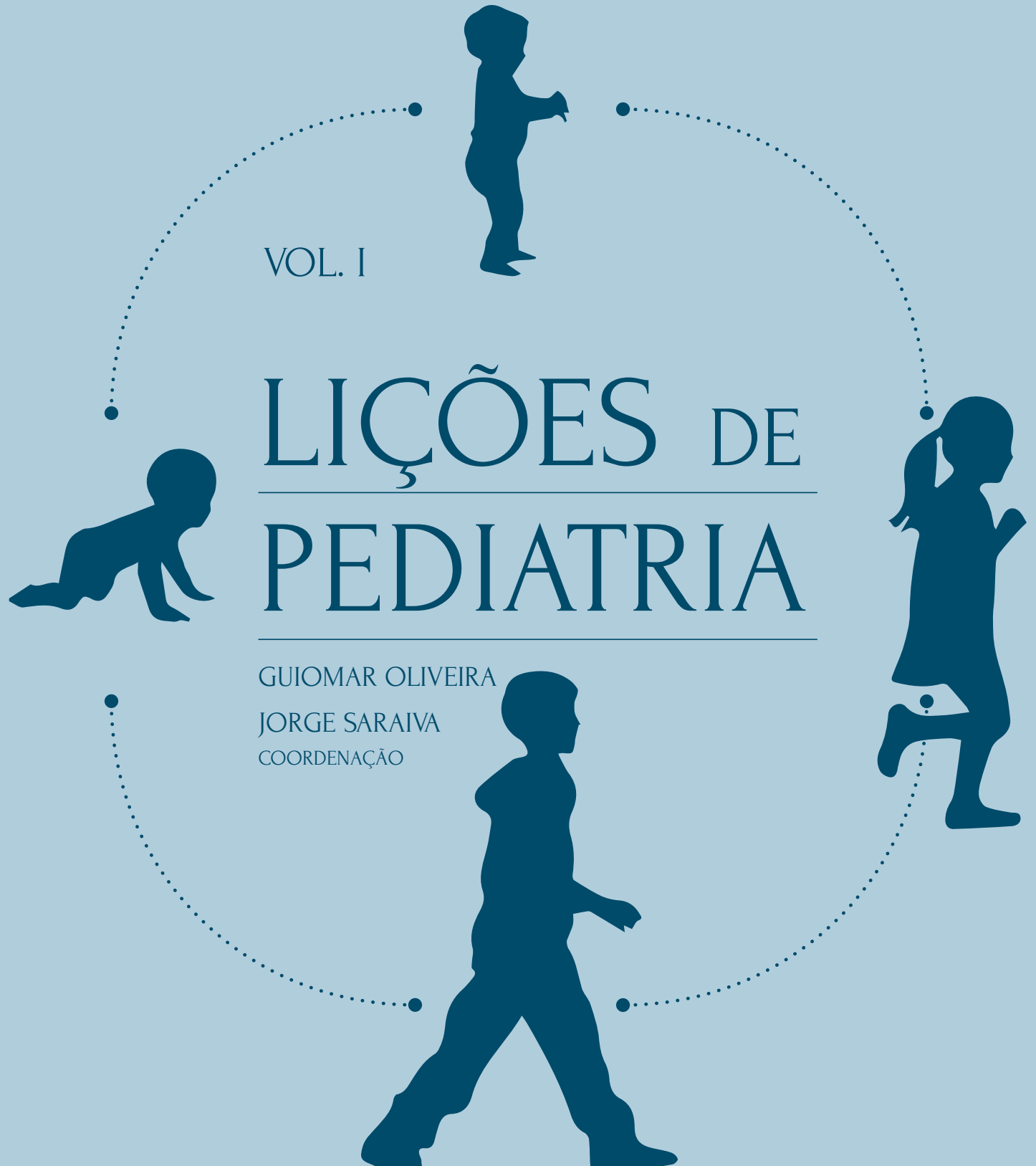
VOL. I

LIÇÕES DE PEDIATRIA

GUIOMAR OLIVEIRA

JORGE SARAIVA

COORDENAÇÃO



Capítulo 17.
Exantemas

17

Alexandra Oliveira

DOI: https://doi.org/10.14195/978-989-26-1300-0_17

17.1 CONTEXTO

O exantema aparece de forma súbita e afeta várias áreas da pele simultaneamente. É um dos principais motivos de observação no serviço de urgência.

Em idade pediátrica está frequentemente associado a infeções, podendo ser despoletados diretamente pelos vírus (mais frequentemente) e bactérias (infeciosos) ou serem o resultado da resposta imune a estes (indiretos ou para-infeciosos).

Vários tipos de lesões cutâneas constituem os exantemas:

- **mácula** – simples alteração da cor da pele para vermelho, sem proclividade e bem delimitada;
- **pápula** – lesão circunscrita, saliente, com diâmetro inferior a meio centímetro e com origem na epiderme ou derme;
- **nódulo** – lesão semelhante à pápula, mas com diâmetro superior a meio centímetro e localizada quer na epiderme, quer na derme ou no tecido celular subcutâneo;
- **vesícula** – lesão elevada de conteúdo líquido, resultante da acumulação de serosidade e menor que um centímetro;
- **pústula** – vesícula que contém pus;
- **púrpura** - lesões eritemato-violáceas.
- **crosta** – resulta da secagem do conteúdo líquido da vesícula.

A existência de erupção nas mucosas designa-se de enantema.

17.2 DESCRIÇÃO DO TEMA

17.2.1 Exantemas clássicos

Sarampo (primeira doença)

O sarampo é uma infeção viral muito contagiosa. Habitualmente, a doença é benigna, mas em alguns casos pode ser grave ou mesmo mortal. O vírus do sarampo é um vírus de RNA pertencente à família dos *Paramyxoviridae*, cujo único hospedeiro é o homem.

Apesar das recomendações de vacinação da Organização Mundial de Saúde, nos últimos anos têm ocorrido vários surtos de sarampo na Europa. Estes têm-se verificado em populações em que a cobertura vacinal é insuficiente, resultando na acumulação de indivíduos suscetíveis à infeção. A doença continua a ser endémica em vários países asiáticos e africanos, nomeadamente em países que possuem relações estreitas com Portugal.

A transmissão do vírus é interpessoal e por via aérea. O período de incubação inicia-se após o contacto do vírus com a mucosa respiratória ou conjuntival. O vírus replica-se localmente, dissemina-se até aos tecidos linfáticos regionais e posteriormente por via hematogénea para os restantes locais do sistema reticuloendotelial (primeira virémia). O período de incubação é de cerca de 13 dias, podendo variar entre seis a 19 dias. Durante este período, os indivíduos infetados são habitualmente assintomáticos.

A doença é contagiosa nos cinco dias antes do início do exantema e prolonga-se até aos quatro dias posteriores.

O período prodrómico é definido pelo aparecimento dos sintomas, coincidente com a segunda

virémia. Caracteriza-se por febre, mal-estar, anorexia, conjuntivite (com fotofobia e lacrimejo), rinorreia, odinofagia e tosse seca. Dura habitualmente dois a três dias, mas pode persistir até oito dias. Existe um agravamento dos sintomas previamente ao aparecimento do exantema. Antes do início deste, podem surgir as **manchas de Koplik** (ponteados brancos nacarados sobre fundo eritematoso na mucosa jugal) que são patognômicas, mas transitórias, mantendo-se entre 12 a 72 horas.

O exantema do sarampo é maculopapular com início na região retroauricular e na linha de inserção do cabelo, caracteriza-se por uma extensão cefalocaudal e centrifuga para o resto do corpo (figura 1). As palmas e plantas estão raramente envolvidas. Acompanha-se de febre elevada, linfadenopatias generalizadas e sintomas respiratórios exuberantes. A melhora clínica ocorre em cerca de 48 horas após o início do exantema, que desaparece pós quatro a sete dias, por vezes com descamação.

As complicações surgem em cerca de um terço dos casos. A diarreia é a comorbidade mais frequente. Outras complicações gastrointestinais são a gengivostomatite, a gastroenterite, a hepatite, a linfadenite mesentérica e a apendicite. Também podem associar-se problemas respiratórios, sendo a pneumonia a principal causa de morte nos casos de sarampo. A otite média aguda é também uma complicação relativamente frequente. As doenças neurológicas que se associam ao sarampo incluem encefalite, encefalomielite aguda disseminada e panencefalite esclerosante subaguda.

O diagnóstico do sarampo é efetuado através de critérios laboratoriais: isolamento do vírus ou detecção do ácido nucleico do vírus num produto



Figura 1. Exantema macular em criança com sarampo. Fotografia autor.

biológico; detecção, no soro ou na saliva, de anticorpos específicos contra o vírus característicos da resposta à infecção aguda e/ou detecção do antígeno do vírus por imunofluorescência direta num produto biológico, utilizando anticorpos monoclonais específicos. A ligação epidemiológica (*link*) a um caso confirmado também estabelece o diagnóstico (critério epidemiológico).

Não existe nenhuma terapêutica específica para o sarampo, apenas tratamento sintomático/suporte (antipiréticos, fluidoterapia).

A principal forma de prevenção do sarampo é através da vacinação. Atualmente o Programa Nacional de Vacinação preconiza a primeira dose de vacina contra o sarampo aos 12 meses e a segunda aos cinco/seis anos. Existem também indicações específicas da Direção-Geral-Saúde em caso de um surto.

Escarlatina (segunda doença)

A escarlatina é mais frequente em crianças com idade superior a seis anos e rara em crianças com menos de três. Implica que tenha ocorrido um

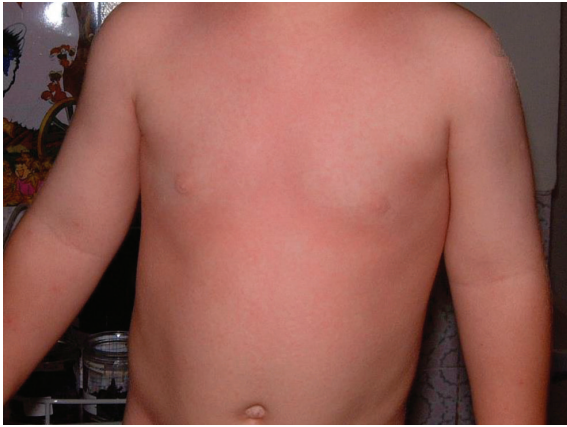


Figura 2. Escarlatina - exantema micro-maculopapular, áspero, generalizado, tipo queimadura de sol. Fotografia de Manuel Salgado.

contacto prévio com o *Streptococcus pyogenes* e resulta de uma reação tardia à toxina eritrogénica. O período de incubação é de três a cinco dias.

A doença inicia-se de forma súbita com febre, odinofagia, cefaleia e vômitos. Após um a dois dias, surge o **exantema maculopapular, eritematoso generalizado, de consistência áspera, que branqueia com pressão digital e que poupa a região perioral** (Figura 2). O exantema é mais evidente nas superfícies de flexão (axilas, pregas dos cotovelos e região inguinal) (Figura 3). As pregas mais evidentes nessas localizações designam-se de linhas de *Pastia*. É também acompanhado pela língua “em framboesa”. Após uma semana, o exantema desaparece e pode surgir descamação da pele.

As complicações são raras, mas se a doença não for corretamente tratada pode ocorrer febre reumática e glomerulonefrite aguda.

O diagnóstico é clínico pela presença da **tríade caraterística** (febre, amigdalite/faringite, exantema maculopapular áspero “tipo pele de galinha”). Em situação de dúvida, pode ser efetuada



Figura 3. Escarlatina - exantema micro-maculopapular, áspero, mais evidente nas superfícies de flexão. Fotografia de Guiomar Oliveira.

a deteção rápida de antígeno do *Streptococcus pyogenes*.

A terapêutica da escarlatina é semelhante à da amigdalite estreptocócica: amoxicilina na dose de 50 mg/Kg/dia (máximo 1grama/dia), administrada de 12 em 12 horas por via oral, durante dez dias ou a penicilina G benzatínica, administrada por via intramuscular em dose única de 50.000 unidades (U) por Kg (ou 600.000 U, se peso <27 kg e 1.200.000 U, se peso ≥27 kg), nos casos com baixa adesão, intolerância à terapêutica oral ou quando não é expectável que a criança cumpra a totalidade do tratamento por via oral.

Infeções cutâneas por *Streptococcus pyogenes* ou *Staphylococcus aureus* também podem estar na base de exantema escarlatiniforme.

Rubéola (terceira doença)

Previamente à introdução da vacina, a rubéola era frequente com o pico de incidência no inverno e início da primavera. O vírus da rubéola é um vírus de RNA da família *Togaviridae*.

A transmissão é interpessoal e por via aérea. A replicação inicial do vírus da rubéola pós-natal ocorre na nasofaringe e tecidos linfáticos regionais com posterior disseminação após cinco a sete dias ao resto do corpo (virémia). O período de incubação é de 12 a 23 dias (média 14 a 18). A doença é contagiosa uma a duas semanas antes de ser clinicamente visível e cerca de uma semana após o início dos sintomas.

Habitualmente, nas crianças a doença é ligeira ou mesmo assintomática. O exantema é maculopapular de início súbito e por vezes, precedido ou acompanhado de febre baixa e linfadenopatias (tipicamente cervicais posteriores, auriculares posteriores e suboccipitais). A progressão do exantema é cefalocaudal num período de 24 horas e desaparece em um a três dias. As complicações são raras, sendo mais frequentes nos adolescentes (encefalite, panencefalite).

O diagnóstico é efetuado através da deteção no soro de anticorpos específicos contra o vírus característicos da resposta à infeção aguda. Quando disponível também pode ser efetuado através do isolamento do vírus ou deteção do ácido nucleico do vírus num produto biológico.

Não existe nenhuma terapêutica específica para a rubéola, apenas tratamento sintomático/suporte.

A principal forma de prevenção da rubéola é através da vacinação. Atualmente o Programa Nacional de Vacinação preconiza a primeira dose de vacina contra a rubéola aos 12 meses e a segunda aos cinco/seis anos.

A rubéola congénita é uma doença muito grave que deve ser evitada com a vacinação em massa.

Eritema infeccioso (quinta doença)

O vírus responsável pelo eritema infeccioso é o Parvovirus B19 (vírus de DNA da família *Parvoviridae*). A transmissão do vírus é interpessoal e por via aérea. O período de incubação é de uma a duas semanas. A virémia ocorre após cinco a dez dias depois do contacto e dura habitualmente cinco dias (fase de maior contagiosidade).

Os sintomas prodrómicos são febre, rinorreia, cefaleia, náusea e diarreia. Passados dois a cinco dias, surge o exantema maculopapular de cor vermelha acentuado na face (sobretudo na região malar, poupando a região peribucal). Estas características dão-lhe nome de doença da “bofetada”. Posteriormente, há extensão do exantema sob a forma reticular (tipo mapa) à porção proximal dos membros e à restante superfície corporal. O exantema facial regride em um a quatro dias, mas nas restantes localizações permanece visível entre cinco a 20 dias, com exacerbação após o banho e exposição solar. Na maioria dos casos após o início do exantema, a criança encontra-se apirética e sem outros sinais de doença.

O exantema típico da doença permite estabelecer o diagnóstico clínico e não há necessidade de terapêutica.

Exantema Súbito (sexta doença)

O exantema súbito tem o seu pico de prevalência entre os sete e os 13 meses. O principal vírus responsável por esta doença é o Herpes vírus humano tipo 6 (HHV-6), mas o tipo 7 (HHV-7) pode também ser o agente em causa (ambos pertencem à família *Herpesviridae*). A transmissão do HHV-6 é interpessoal e período de incubação é em média de nove dias (cinco a 15).



Figura 4. Exantema maculopapular eritematoso sobretudo no tronco e abdômen em lactente com exantema súbito. Fotografia de Guiomar Oliveira.

Classicamente, existe febre elevada que dura três a quatro dias; de seguida, a febre desaparece e surge o exantema maculopapular eritematoso sobretudo no tronco e abdômen (figura 4). Este estende-se de forma centrífuga, atingindo pouco a face e os membros inferiores e regride em 48 a 72 horas. A história clínica e o exame objetivo permitem efetuar o diagnóstico. O tratamento é apenas sintomático.

17.2.2 Outros exantemas

Varicela

O vírus Herpes Varicela Zoster (VZV) é responsável pela varicela (primoinfeção) e pelo herpes zoster (reativação do VZV latente). É um vírus de DNA, cuja transmissão ocorre por contacto direto com as lesões cutâneas e por via aérea. O período de incubação é em média de 14 a 16 dias (intervalo de dez a 21). O contágio é possível nos dois dias antes do início dos sintomas e enquanto as lesões cutâneas

não estiverem todas em fase de crosta (cerca de seis dias após o início do exantema).

O período prodrômico é caracterizado por febre, astenia, anorexia e faringite com um a dois dias de duração. Segue-se o aparecimento do exantema com início na linha de inserção do cabelo, com progressão cefalocaudal, com envolvimento de toda a superfície corporal, incluindo o couro cabeludo e mucosas. Caracteriza-se por *crops* sucessivas de máculas, que evoluem para pápulas, seguidamente para vesículas e posteriormente pústulas e crostas (figura 5 e 6). A criança/adolescente pode apresentar lesões em diferentes fases de evolução e em diferentes partes do corpo. É muito pruriginoso. Após uma a duas semanas, as crostas caem e no seu local persiste temporariamente uma área de hipopigmentação.

A complicação mais frequente é a infeção bacteriana secundária, cujos principais agentes etiológicos são o *Streptococcus pyogenes* e o *Staphylococcus aureus*. As complicações incluem impetigo, abscesso, fascíte necrosante, piomiosite, otite média aguda, pneumonia e mais raramente escarlatina, síndrome do choque tóxico e síndrome da pele escaldada. Complicações neurológicas podem também ocorrer, nomeadamente meningite, cerebelite e encefalite.

O diagnóstico é efetuado através da história clínica e do exame objetivo associado ao contexto epidemiológico (muitas vezes presente).

A terapêutica é sintomática nas crianças saudáveis com medidas de higiene (cortar as unhas para evitar escoriação e sobreinfeção), paracetamol na febre e anti-histamínico para o prurido. Existe indicação para iniciar a administração de aciclovir nas primeiras 72 horas de doença em



Figura 5. Lesões vesiculares em criança com varicela. Fotografia do autor.

crianças com risco de varicela de maior gravidade (nos imunodeprimidos, nas complicações como pneumonia, encefalite, meningite, na varicela neonatal, nos adolescentes com mais de 12 anos, no segundo caso na mesma família, em menores de seis meses, nas crianças sob terapêutica com corticoides orais ou inalados ou com salicilatos). A dose a utilizar é de 20 mg/kg por via oral (máximo de 800 mg/dose), administrado 4 vezes por dia, durante cinco dias.

Doença mãos-pés-boca

A doença mãos-pés-boca é frequente nos meses de verão e outono. O principal agente etiológico é o vírus Coxsackie A16 (vírus de RNA pertencente à família *Picornaviridae*). A transmissão é feita através de gotículas respiratórias ou contacto direto com outro material infetado. O período de incubação é de três a seis dias.

Pode existir pródromo de febre, rinorreia, dor abdominal e diarreia com um a dois de duração. Tipicamente, a doença apresenta-se com exantema e enantema (isolados ou associados).



Figura 6. Lesões em fase de crosta em criança com varicela. Fotografia do autor.

O exantema pode ser macular, maculopapular ou vesicular (vesículas circundadas por um halo eritematoso) e podendo ocorrer simultaneamente. Envolve as mãos (dorso dos dedos, área interdigital, palmas), pés (dorso dos dedos, bordo lateral dos pés, plantas e tornozelos), nádegas, coxas e braços. O enantema apresenta erosões aftosas dolorosas (sobretudo na língua e mucosa bucal) que podem estar associados a recusa alimentar. O quadro desaparece em cinco a dez dias.

A complicação mais frequente é a diminuição da ingesta com necessidade de hidratação endovenosa. Outras complicações são raras, nomeadamente pneumonia, miocardite, meningite e encefalite.

O diagnóstico é clínico através da história clínica e exame objetivo. A terapêutica é sintomática, nomeadamente analgesia.

Prurigo estrófulo

O prurigo estrófulo é uma reação de hipersensibilidade à saliva de artrópodes (mais comumente ácaros, pulgas e mosquitos), embora muitas



Figura 7. Criança com lesões de prurigo com sobreinfecção nos membros inferiores. Fotografia de Guiomar Oliveira.

vezes não haja noção das picadas desencadeantes. É mais frequente em crianças dos dois aos dez anos e manifesta-se sobretudo nos meses quentes. Tipicamente, as lesões (pápulas com ou sem vesícula associada ou vesículas ou bolhas sem pápula) ocorrem nas áreas expostas de forma assimétrica e agrupada (membros, cintura, mais raro na face) (figura 7). São muito pruriginosas, levando frequentemente a escoriação. As lesões surgem minutos a horas após a picada e desaparecem em algumas semanas com lesão residual hipo ou hiperpigmentada. A reativação de lesões prévias pode ocorrer após uma nova picada, explicando as lesões múltiplas após picada única. As infeções cutâneas (impetigo e/ou celulite) podem complicar o prurigo. O diagnóstico é clínico, baseado na história clínica e no aspeto típico das lesões. O tratamento consiste na prevenção das picadas (repelentes, roupa protetora, redes, eliminação dos artrópodes dos animais infestados e do ambiente) e no controlo do prurido com corticoide tópico e/ou anti-histamínico oral. Nos casos complicados por sobreinfecção bacteriana,

poderá estar indicado efetuar antibioterapia tópica ou sistémica (flucloxacilina) de acordo com a gravidade da infeção.

Doença de Kawasaki

A Doença de Kawasaki (ver lição doenças cardíacas mais comuns) é uma das vasculites mais frequentes em idade pediátrica. É mais frequente no sexo masculino e em crianças com idade inferior a cinco anos (é rara antes dos seis meses). Trata-se de uma doença inflamatória sistémica que afeta sobretudo as artérias de calibre médio, em particular as artérias coronárias. A sua etiologia é desconhecida. O diagnóstico é baseado na evidência de inflamação sistémica (febre) associada a sinais de inflamação mucocutânea, que podem não surgir simultaneamente e não apresentam nenhuma ordem de aparecimento em particular. São critérios de diagnóstico a presença de febre elevada inexplicável com duração igual ou superior a cinco dias associada a quatro ou mais dos seguintes achados: conjuntivite bilateral não exsudativa, mucosite oral (queilite, hiperemia da orofaringe, língua em “framboesa”), exantema polimorfo (habitualmente nos primeiros dias de doença como eritema perineal com descamação, seguido de exantema macular, morbiliforme no tronco e nas extremidades), edema e/ou eritema das mãos e pés (seguido de descamação com início na região periungueal), linfadenopatia cervical (habitualmente unilateral e com diâmetro superior a 1,5cm) (figura 8). Apesar de não ser critério de diagnóstico, o eritema do local de inoculação da vacina do BCG é frequente nos países onde esta vacina integra o Programa Nacional de Vacinação, como é o caso de Portugal. Também os achados cardíacos não fazem parte dos critérios exigidos



Figura 8. Criança com doença de Kawasaki – visível a queilite e a adenopatia cervical. Fotografia de Guiomar Oliveira.

para o diagnóstico, mas a presença de dilatação das artérias coronárias é muito sugestiva desta doença, quando associada à clínica atrás referida. Quando a criança não apresenta o quadro completo, o diagnóstico de doença de Kawasaki atípica ou incompleta deve ser considerado.

Laboratorialmente, a elevação da proteína C reativa e da velocidade de sedimentação são comuns, tal como a existência de trombocitose.

A terapêutica inicial recomendada inclui administração de imunoglobulina endovenosa (2g/kg a perfundir em 10 a 12 horas) e aspirina (30 a 50mg/kg/dia, 4 vezes ao dia) em regime de internamento. A eficácia da imunoglobulina é superior se efetuada nos primeiros sete a dez dias de doença. Após resolução da febre e redução dos parâmetros inflamatórios, a dose de aspirina reduz para 3 a 5mg/kg/dia (efeito antiplaquetar).

As complicações desta doença resultam do envolvimento cardiovascular e incluem aneurismas das artérias coronárias, insuficiência cardíaca, enfarte agudo do miocárdio e arritmias. A mortalidade é rara e a morbidade a longo prazo

é dependente do grau de afeção das artérias coronárias.

Urticária

A urticária é um motivo frequente de observação médica. É caracterizada pela existência de elementos cutâneos com relevo, eritematosos, circunscritos e associados a prurido. Podem ocorrer em qualquer área corporal num espaço de minutos, aumentarem de dimensões, fundirem-se e desaparecerem espontaneamente ou após tratamento.

O angioedema tem uma localização mais profunda ao nível da derme e do tecido celular subcutâneo. É menos pruriginoso, pode ser acompanhado de uma sensação de pressão e a pele pode apresentar-se eritematosa e quente. As localizações mais frequentes do angioedema (edema localizado) são as regiões periorais - lábios/periorbitárias, os pavilhões auriculares, os genitais e as extremidades (mãos e pés). É diferente do edema generalizado por não afetar as zonas de declive e poder ser assimétrico. A urticária e o angioedema podem apresentar-se simultaneamente ou isoladamente.

A urticária pode ser classificada em aguda ou crónica, de acordo com a duração ser inferior ou superior a seis semanas, respetivamente.

Existem múltiplos agentes que causam a urticária, contudo, na maioria dos casos são de difícil identificação. A urticária aguda pode ser classificada em: i) IgE mediada; ii) associada a agentes infecciosos; iii) mediada por complemento; iv) associada a alterações do metabolismo do ácido araquidónico; e v) a agentes desgranulantes dos mastócitos. Em idade pediátrica, as causas mais frequentes são os agentes infecciosos (vírus

e bactérias). A urticária IgE mediada associada a alimentos é mais frequente na infância do que na vida adulta e a confirmação diagnóstica é possível através de uma história clínica minuciosa associada a estudo alergológico.

O tratamento da urticária passa pela evicção do agente causal (caso seja possível) e pela administração de anti-histamínico.

Exantema purpúrico

O **exantema purpúrico** é constituído por **lesões cutâneas eritemato-violáceas** que **não desaparecem à digitopressão**. Quando são **punctiformes**, com diâmetro inferior a dois milímetros **denominam-se petéquias (exantema petéquial)** se **ultrapassam os 5 a 10 mm são equimoses**. Este exantema pode ter como causa disrupção da integridade vascular (traumatismos, infeções, vasculites, doenças do colagénio) ou alterações da hemóstase (trombocitopenia, alteração da função plaquetar, deficiência de fatores da coagulação ou alteração das suas funções). **Perante a sua presença é fundamental identificar as crianças com mau estado geral, nas quais o exantema pode ser manifestação de doença grave, nomeadamente meningococémia (infeção sistémica causada pela *Neisseria meningitidis*)**. Clinicamente, a meningococémia caracteriza-se pelo início súbito de sintomas inespecíficos como febre, odinofagia, náuseas, vômitos, cefaleias e mialgias. **Existe uma rápida progressão para choque, falência multiorgânica e morte se não for implementado tratamento urgente dirigido**.

O **exantema associado que pode surgir nas primeiras horas da febre, numa fase inicial pode ser maculopapular** (figura 9),

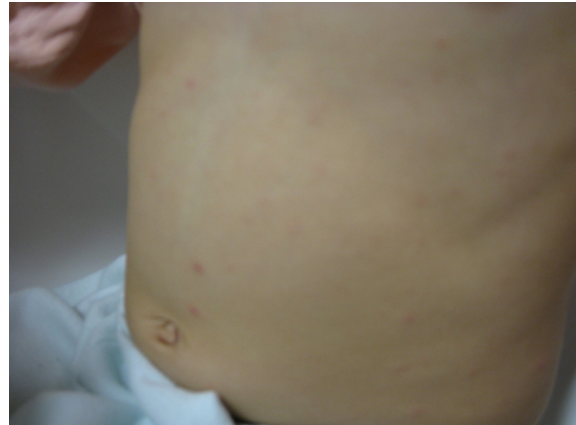


Figura 9. Criança com meningococémia nas primeiras horas de febre em que apenas é visível escasso exantema maculopapular. Fotografia de Guiomar Oliveira.

que posteriormente evolui para petequeial/purpúrico (figura 10). **As petéquias são mais frequentes no tronco e nos membros inferiores e não desaparecem à digitopressão**.

Estas petéquias podem coalescer e originar lesões purpúricas e equimóticas. Para além do exantema, ao exame objetivo a criança apresenta alteração do estado geral e numa fase mais avançada insuficiência circulatória com taquicardia e hipotensão. Deve-se pesquisar sinais de irritação meníngea, como rigidez da nuca, sinal de *Brudzinski* e de *Kernig*. É fundamental atuar rapidamente perante a suspeita desta doença, com administração de bólus de cristalóide isotónico (soro fisiológico) 20mL/kg para reversão do choque e antibioterapia (ceftriaxone ou cefotaxime) imediata. Poderá ser necessário também a utilização de fármacos vasoativos de acordo com a resposta inicial. Esta terapêutica não deverá ser atrasada por dificuldade na colheita de produtos biológicos para diagnóstico (nomeadamente hemocultura), dada a sua gravidade da doença e o benefício da terapêutica



Figura 10. Criança com meningococcemia com evolução rápida de exantema maculopetéquial (imagem da esquerda), para purpúrico (imagem da direita).
Fotografia de Guiomar Oliveira.

precoce. A melhor prevenção da doença é a vacinação (ver lição de vacinas). Outras infecções bacterianas, também podem estar associadas a este exantema petequeial, nomeadamente infecção pelo *Streptococcus pneumoniae* e *Streptococcus pyogenes* de entre outros.

Pode também estar associado a infecções virais benignas, nomeadamente aos enterovirus, citomegalovirus, vírus Epstein-Barr, adenovirus, vírus sincicial respiratório, influenza, rinovirus e parvovirus B19. Nestes casos, as crianças habitualmente apresentam sintomas respiratórios altos e/ou gastrointestinais e têm bom estado geral.

Púrpura de Henoch-Schönlein

A Púrpura de *Henoch-Schölein* é a vasculite sistémica (IgA mediada) mais frequente em idade pediátrica (entre os três e os 10 anos). É uma doença autolimitada caracterizada por **púrpura palpável** (sem trombocitopenia ou coagulopatia) associada a pelo menos um dos seguintes sintomas/sinais: artrite/artralgia, dor abdominal e/ou

envolvimento renal. Estas manifestações clínicas podem ocorrer ao longo de vários dias a semanas e varia a ordem de aparecimento. Habitualmente, os sintomas iniciais são púrpura (sempre presente) e artralgia (segunda manifestação mais frequente).

A **púrpura palpável** acompanhada de petéquias e equimoses é simetricamente distribuída e localizada nas áreas de maior gravidade/pressão, como os membros inferiores (figura 11), nádegas e escroto. A artrite é habitualmente transitória ou migratória, oligoarticular (uma a quatro articulações), simétrica, não deformativa e afetando sobretudo as articulações dos membros inferiores (tornozelos e joelhos). Pode ser acompanhada de edema periarticular com dor importante e limitação funcional. Os sintomas gastrointestinais são variáveis, desde náuseas, vômitos, dor abdominal, *ileos* paralítico transitório, hemorragia gastrointestinal, isquémia, invaginação (complicação gastrointestinal mais comum) e perfuração intestinal. O envolvimento renal (glomerulonefrite) pode manifestar-se através de hematúria micro ou macroscópica, proteinúria (que pode ser de nível nefrótico) e/ou hipertensão arterial. Habitualmente, as manifestações renais ocorrem nos primeiros dois meses do quadro e estabelecem o prognóstico a longo prazo. Podem ainda surgir manifestações neurológicas, como cefaleia, alteração do comportamento e muito raramente convulsões, hemorragia intracraniana, neuropatia periférica e nevrite ótica.

Tratando-se de uma doença autolimitada, na maioria dos casos a terapêutica é de suporte (repouso e analgesia). Existe indicação para administração de corticoide na dor abdominal importante, na hemorragia digestiva, no envolvimento testicular e no envolvimento renal (prednisolona



Figura 11. Lesões purpúricas em criança com Púrpura de Henoch-Schölein. Fotografia do Autor.

na dose de 1 a 2/mg/kg/dia durante cinco a sete dias, com redução progressiva).

Habitualmente, existe resolução espontânea em duas a quatro semanas, mas cerca de um terço dos doentes pode apresentar recaída nos quatro meses seguintes. É necessária a monitorização das crianças/adolescentes com púrpura de *Henoch-Schölein* em consulta com realização de tira-teste urinária (rastreamento da presença de proteinúria e hematuria) e vigilância da tensão arterial nos primeiros três meses da doença.

Febre escaro-nodular

A febre escaro-nodular é provocada pela *Rickettsia conorii*, uma bactéria gram negativa, intracelular obrigatória. O principal vetor é a carraça e os reservatórios mais comuns são os cães, as raposas e pequenos roedores. O ser humano é um hospedeiro acidental. As crianças são um grupo suscetível para a doença porque mantêm uma relação próxima com os animais domésticos e estão mais frequentemente em contacto com

o solo (em locais onde podem existir carraças). A doença ocorre sobretudo nos meses quentes da primavera, verão e início do outono, nas zonas rurais. A transmissão ocorre através da picada da carraça infetada e são necessárias entre seis a 20 horas de parasitação pelo artrópode.

Na criança, a doença é habitualmente benigna e autolimitada com um período de incubação assintomático entre seis a 12 dias. Após este, ocorre início súbito de febre elevada que pode ser acompanhada por mialgias, artralhas, dor abdominal, náuseas, diarreia, fotofobia e cefaleias intensas (parece uma gripe no verão). **Após três a cinco dias de febre**, surge um **exantema característico maculopapular ou maculopapulonodular, não pruriginoso e ascendente**. Inicia-se nos membros inferiores e progride rapidamente para o tronco e membros superiores em 24 a 36 horas, atingindo caracteristicamente as regiões palmares e plantares, e por vezes a face e o couro cabeludo (figura 12). Apresenta uma coloração rósea no início, mas pode tornar-se purpúrico ou petequial. Pode persistir durante 15 a 20 dias e pode deixar uma pigmentação residual. A lesão de inoculação ("*tache noire*" ou escara) produzida pela picada da carraça é indolor, raramente pruriginosa e pode ser múltipla. Localiza-se nas zonas cobertas e nas flexuras como axilas, região inguinal, espaços interdigitais, região púbica, espaço retroauricular, espaço poplíteo ou couro cabeludo (localização predominante na criança), o que dificulta a sua localização. Inicia-se como uma pequena pústula, que em alguns dias se converte numa mancha negra caracterizada por uma lesão ulcerosa, coberta por uma escara negra e rodeada por um halo eritematoso. É acompanhada frequentemente por uma adenopatia satélite (figura



Figura 12. Lesões maculopapulonodulares nas pernas (A), plantas pés (B) e palmas das mãos (C) em criança com febre escaro nodular. Fotografia de Guiomar Oliveira.



Figura 13- Lesão de inoculação e adenopatia satélite na região do pescoço em criança com febre escaro nodular. Fotografia de Guiomar Oliveira.

13). A escara cicatriza lentamente e desaparece em dez a 20 dias sem deixar cicatriz.

O diagnóstico é geralmente baseado na clínica de febre, exantema característico e lesão de inoculação associada a adenopatia satélite, à época do ano, ao contacto com cães ou atividades ao ar livre. A investigação laboratorial é útil para confirmação do diagnóstico e para estudos epidemiológicos. O método mais específico deteta diretamente a *Rickettsia conorii* por técnica de *polimerase chain reaction* (PCR) em amostra de sangue. Outra técnica de confirmação de diagnóstico é a de imunofluorescência indireta para pesquisa de anticorpos anti-rickettsia no soro dos doentes.

O tratamento consiste na administração por via oral de doxiciclina a 4 mg/kg no primeiro dia, dividido em duas tomas, seguido de 2mg/kg/dia, durante um mínimo de cinco dias, desde que a criança esteja apirética há 48 horas quando terminar o tratamento. A azitromicina (10mg/kg) é a alternativa em crianças pequenas devida

à formulação pediátrica (suspensão oral) e uma semivida longa, com a vantagem da administração ser apenas de uma dose única diária durante três dias.

Mononucleose infecciosa

O vírus *Epstein-Barr* é o principal agente responsável pela mononucleose infecciosa. O ser humano é o único reservatório conhecido deste vírus e a transmissão ocorre através da saliva. O período de incubação é de 30 a 50 dias.

A doença é autolimitada e é mais frequente em adolescentes. Caracteriza-se por mal-estar, fadiga, odinofagia, cefaleias (habitualmente retrorbitárias), mialgias, náuseas e dor abdominal. Pode apresentar-se com um início mais insidioso de uma a duas semanas ou de forma mais súbita. Os sintomas persistem habitualmente por duas a três semanas, mas a fadiga pode ser mais prolongada. Frequentemente, ao exame objetivo encontra-se faringite, linfadenopatias generalizadas e hepatoesplenomegalia. A faringite é exsudativa, pode estar associada a petéquias e ser acompanhada por hipertrofia marcada das amígdalas dificultando a deglutição. A linfadenopatia afeta os gânglios cervicais posteriores (mais comumente), mas também os gânglios cervicais anteriores, submandibulares, axilares e inguinais. São gânglios móveis que podem ser dolorosos. A esplenomegalia é comum, com o baço palpável cerca de dois a três centímetros abaixo do rebordo costal e podendo ser doloroso. Associado a este quadro clínico, pode ocorrer exantema eritematoso maculopapular generalizado em três a 15% dos casos. A taxa de exantema aumenta, quando a criança/adolescente é medicado erroneamente com amoxicilina (cerca de 80%). Outra alteração

ao exame objetivo que pode ser encontrada é o edema palpebral bilateral, sem conjuntivite e sem proteinúria.

Laboratorialmente, o hemograma apresenta linfocitose com presença de linfócitos atípicos no esfregaço de sangue periférico. Também é comum existir elevação das transaminases na fase aguda. A confirmação diagnóstica pode ser feita por serologia com a presença de anticorpos específicos na fase aguda e tardia da doença ou por identificação do vírus por PCR.

O tratamento da doença é de suporte (analgésicos/antipiréticos). Em casos mais graves (hipertrofia amigdalina que condiciona a permeabilidade da via aérea) pode estar indicado a administração de corticoide (1 a 2mg/kg/dia de prednisolona durante três a sete dias, por via oral ou endovenosa).

17.3 FACTOS A RETER

O exantema é um motivo frequente de observação em idade pediátrica.

Tem múltiplas etiologias, sendo a mais frequente a doença infecciosa viral autolimitada.

Uma história clínica detalhada e um exame físico minucioso permitem na maioria das vezes estabelecer o diagnóstico diferencial.

Na maioria dos casos, a terapêutica é apenas sintomática.

Atender particularmente aos quadros clínicos que denunciam doenças graves ou com necessidade de intervenção específica.

Leitura complementar

Fölster-Holst R, Kreth HW. Viral exanthems in childhood – infectious (direct) exanthems. Part 1: Classic exanthems. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2009;7(4):309-16.

Fölster-Holst R, Kreth HW. Viral exanthems in childhood-infectious (direct) exanthems. Part 2: Other viral exanthems. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2009;7(5):414-9.

Fölster-Holst R, Kreth HW. Viral exanthems in childhood. Part 3: Parainfectious exanthems and those associated with virus-drug interactions. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2009;7(6):506-10.

Sociedade Portuguesa de Pediatria - Secção de Infeciologia. Consensos de Infeciologia Pediátrica. Febre Escarodular – Protocolo. *Acta Pediatr Port* 2005;36(5):257-63.

Eleftheriou D, Levin M, Shingadia D, Tulloh R, Klein NJ, Brogan PA. Management of Kawasaki disease. *Arch Dis Child*. 2014;99(1):74-83.