

Doenças Exantemáticas

Exantema ou "rash" são sinônimos de erupção cutânea. Podem ser causados por quadros infecciosos (na maioria virais, bacterianos ou fúngicos), reumatológicos ou alérgicos. Muito comuns em pediatria, cada doença exantemática possui características próprias quanto ao padrão da erupção cutânea, suas formas de evolução e involução, além da presença ou não de febre. De forma geral, o curso clínico delas costuma ser dividido em 4 fases:

1. Incubação: em se tratando de quadros infecciosos. O tempo de incubação viral costuma ser maior que o bacteriano (1 a 3 semanas x 2 a 5 dias)
2. Prodrômica: fase pré-exantemática. São comuns sintomas gerais, como mal estar e febre
3. Exantemática: surge o exantema
4. Convalescença: fase de recuperação

Quanto ao aspecto do exantema, podemos classificá-lo como:

1. Maculopapular: o mais comum, e como o próprio nome já diz, caracteriza-se pela presença de máculas e pápulas. Há 4 subtipos diferentes:
 - a. Morbiliforme: máculas e pápulas avermelhadas, com pele sadia entre as lesões, podendo confluir. Ex: sarampo;
 - b. b) Rubeoliforme: semelhante ao morbiliforme, porém as lesões são mais claras e menores. Ex: rubéola;
 - c. c) Escarlatiniforme: pele com aspecto de lixa. Ex: escarlatina;
 - d. d) Urticariforme: máculas e pápulas maiores e elevadas, com limites imprecisos. Ex: alergias.
2. Papular: presença de pápulas. Ex: molusco contagioso.
3. Vesicular: lesões com conteúdo líquido. Ex: varicela.
4. Purpúrico: petéquias, púrpura, equimoses ou hematomas. Ex: meningococcemia.
5. Nodular ou ulcerativo: lesões sólidas, que podem evoluir com ulceração da pele. Ex: hanseníase.

O aspecto de progressão pode variar de crânio-caudal a centrífuga, podendo haver descamação da pele. Tipos:

1. Furfurácea: descamação muito fina, semelhante a "caspa". Ex: sarampo;
2. Lamelar: pele solta em partes maiores. Ex: escarlatina.

Quadros virais

Sarampo (ou primeira doença, pela ordem histórica em que foram descritas):

O vírus do sarampo pertence à família Paramyxoviridae e ao gênero Morbillivirus. Sua transmissão ocorre sob a forma de aerossol e as principais portas de entrada são as mucosas conjuntiva e respiratória. Seu período de infectividade varia de 3 dias antes do rash a 4-6 dias após seu surgimento. Quanto ao quadro clínico, durante o período de incubação, o paciente costuma manter-se assintomático, evoluindo com pródromos virais (febre, coriza, tosse e conjuntivite) na fase seguinte. Podem surgir "manchas de Koplik" ao exame físico (manchas brancas com halo eritematoso, visualizadas na face interna das bochechas e palato, patognomônicas da doença). O exantema tem padrão maculopapular, com progressão cranio-caudal, e desaparece por volta de 7 dias, deixando uma descamação furfurácea. A tosse costuma ser o último sintoma a desaparecer. O diagnóstico pode ser confirmado através de sorologias específicas IgM e IgG ou isolamento viral no sangue ou secreções respiratórias. O tratamento deve ser de suporte, não estando indicado o uso de antivirais. O uso de vitamina A deve ser recomendado com o intuito de reduzir a morbi/mortalidade da doença, nos seguintes casos: crianças de 6 meses à 2 anos, com complicações secundárias; maiores de 6 meses com desnutrição, carência de vitamina A ou imunodeficiência. A complicação mais temida é a pneumonia (maior mortalidade), seguida da encefalite, sendo a otite média aguda a mais frequente. O controle vacinal é importante como forma de prevenção da doença, através da vacina tríplice viral (sarampo, caxumba e rubéola). A profilaxia pós-exposição pode ser feita com vacinação de bloqueio, até 72 horas depois da exposição. Em casos de contactantes intradomiciliares menores de 6 meses, imunodeprimidos ou gestantes, está indicada a administração de imunoglobulina. É uma doença de notificação compulsória.

Rubéola (ou terceira doença):

O vírus do rubéola pertence à família Togaviridae e ao gênero Rubivirus. Sua transmissão ocorre sob a forma de gotículas de saliva ou secreção nasofaríngea, e a

principal porta de entrada é a mucosa respiratória. Seu período de infectividade varia de 5 dias antes do rash a 6 dias após seu surgimento. A infecção costuma ser subclínica em 25-40% dos casos.

A fase prodrômica cursa com febre, mal estar, conjuntivite e adenomegalia, principalmente em cadeias suboccipital e retroauriculares. O exantema tem padrão maculopapular rosado (rubeoliforme), com progressão crânio-caudal e não costuma deixar descamação, durando em média 3 dias. No início do rash podemos observar "manchas de Forcheimer", lesões puntiformes rosadas nas amígdalas. O diagnóstico confirmatório se dá através das sorologias IgM e IgG específicas e o tratamento segue a linha de suporte.

As complicações são raras, porém estão descritas plaquetopenia, artrite, encefalite e outros quadros neurológicos. Em casos de plaquetopenia grave, podem ser indicados imunoglobulina e corticoide como medidas terapêuticas. O controle vacinal é importante como forma de prevenção da doença, através da vacina tríplice viral (sarampo, caxumba e rubéola). A profilaxia pós-exposição pode ser feita com vacinação de bloqueio até 72 horas depois da exposição. É uma doença de notificação compulsória.

Eritema infeccioso (ou quinta doença):

O vírus responsável é o Parvovírus B19, que pertence à família Parvoviridae e ao gênero Erythrovirus. Sua transmissão ocorre sob a forma de gotículas de saliva ou secreção nasofaríngea, e a principal porta de entrada é a mucosa respiratória. Seu período de infectividade varia de 7-11 dias após o contato com o vírus. Muitos dos quadros infecciosos são assintomáticos. Os pródromos cursam com sintomas de infecção das vias aéreas superiores e febre. O exantema é bem característico, evoluindo em 3 estágios:

1a fase: em face, mais intenso nos maxilares, dando aspecto de "face esbofetada".

2a fase: rash em tronco e e superfícies extensoras, com clareamento central das máculas, dando aspecto "rendilhado". Não costuma descamar.

3a fase: pode haver recidiva do exantema, mediante exposição solar ou estresse, após 1-3 semanas.

O paciente pode apresentar desde artralgia até artrite franca, geralmente em mãos, punhos, joelhos e tornozelos (mais comum em adolescentes). Pode causar anemia crônica e supressão medular em imunodeprimidos. O diagnóstico é clínico, porém pode ser confirmado por meio de sorologias específicas IgM e IgG ou detecção viral no sangue

(ex: reação em cadeia da polimerase). As complicações são raras, porém podem ocorrer meningite asséptica, púrpura trombocitopênica e artrite. O tratamento deve ser de suporte, porém está indicada imunoglobulina venosa para imunodeprimidos. Como medida de prevenção, não existe vacina ou imunoglobulina pós-exposição. Crianças que apresentem aplasia de medula devem ser isoladas por até 1 semana após o desaparecimento da febre, pois nestes casos a viremia é intensa.

Exantema súbito (ou sexta doença):

O vírus responsável é o Herpes humano tipo 6 (maioria dos casos) e alguns poucos casos pelo tipo 7. Ambos pertencem à subfamília Herpeviridae.

Sua transmissão ocorre sob a forma de gotículas de saliva ou secreção nasofaríngea, e as principais portas de entrada são as mucosas conjuntival e respiratória, principalmente dos lactentes. O pico de aquisição da doença varia dos 6 aos 15 meses de vida.

A maioria dos pacientes que adquirem a infecção evoluem apenas com doença febril inespecífica e cerca de 25% desenvolvem quadro clínico de roséola. Após o período prodromico, que cursa com sintomas de vias aéreas superiores (rinorreia, eritema conjuntival), inicia-se o período pré-eruptivo, caracterizado por febre alta e irritabilidade. Costuma durar de 3 a 5 dias, desaparecendo subitamente (em “crise”, mais frequente) ou lentamente (em “lise”). O rash começa cerca de 12-24 horas após o desaparecimento da febre, com máculas rosadas e progressão centrífuga. Não costuma haver descamação.

O diagnóstico baseia-se na clínica do paciente, especialmente na idade do acometimento e o início do rash após desaparecimento da febre. Pode ocorrer convulsão febril em 5-10% dos casos. O tratamento deve ser de suporte, porém imunodeprimidos devem receber Ganciclovir, Cidofovir ou Foscarnet por 2 a 3 semanas.

Enteroviroses:

Causadas por RNA-vírus, pertencentes à família Picornaviridae e gênero Enterovirus. Os principais são: Coxsackie A e B e Echovirus. São muito comuns e circulam durante todo o ano pelos países semi-tropicais.

Crianças pequenas, do sexo masculino e com baixo nível socioeconômico podem estar

mais suscetíveis. Sua transmissão ocorre por via fecal-oral, respiratória, vertical ou através de fômites. A forma clínica mais frequente é a de doença febril inespecífica. Pode haver a chamada “doença mão-pé-boca” (causada pelo Coxsackie A e enterovírus) que cursa com febre, vesículas na orofaringe e rash maculopapular, vesicular ou pustular em mãos (mais frequente), pés e/ou nádegas. Outra forma clínica comum é a herpangina (pelo Coxsackie A), que caracteriza-se por febre, odinofagia, vesículas/úlceras em orofaringe, sialorreia, vômitos e dor abdominal em alguns casos. Como manifestações mais graves podemos observar miocardite (adolescentes e adultos jovens), meningite viral (lactentes menores de 3 meses, correspondendo a 90% das causas virais) e encefalite. O diagnóstico é clínico porém métodos de cultura viral podem ser empregados. O tratamento é de suporte, estando indicada imunoglobulina para pacientes imunodeprimidos. Os casos neurológicos ou de miocardite requerem internação hospitalar. Como forma de prevenção, não existe vacina específica., porém medidas gerais como a lavagem das mãos, desinfecção de superfícies contaminadas e evitar o compartilhamento de utensílios pessoais, costumam ser úteis.

Varicela:

Causada pelo vírus Varicela-zoster, que pertence à família Herpesviridae. A transmissão ocorre por meio de gotículas respiratórias sob a forma de aerossol ou pelo contato direto com a secreção das vesículas rompidas.

Os pródromos podem cursar com febre e mal estar e a doença se manifesta por exantema eritematovesicular pruriginoso, pleomórfico. A distribuição é centrípeta (face, pescoço e tronco), iniciando com maculopápula que evolui para vesícula, pústula e crosta. Uma importante característica é o fato das lesões serem vistas em diferentes estágios, no mesmo paciente (pleomorfismo). O diagnóstico é clínico, no entanto pode ser dosada IgG específica ou realizada microscopia do raspado da base da lesão (teste de Tzanck). As complicações mais frequentes são as piodermites bacterianas secundárias, causadas por *S. pyogenes* ou *S. aureus*.

No adulto, a complicação extracutânea mais comum é a pneumonia. Podem ocorrer ataxia cerebelar aguda (autolimitada, não deixa sequelas), meningite viral, ecefalite ou síndrome de Reye (com o uso concomitante de AAS; cursa com vômitos, hepatopatia aguda e estágio comatoso). O tratamento deve ser de suporte (analgésicos, antitérmicos, anti-histamínicos e banho de permanganato de potássio, que é antisséptico), além de medidas gerais (manter unhas curtas e limpas, afastamento da

escola até a fase de crostas, em torno de 7 dias). O uso de Aciclovir está indicado por via oral nas primeiras 24 a 72 horas do início do exantema, para indivíduos maiores de 13 anos e saudáveis, aqueles com doença crônica pulmonar ou cutânea ou ainda, para o segundo caso na família. O Aciclovir venoso pode ser indicado por 7 dias ou por até 48 horas após o surgimento da última lesão ativa, para os imunodeficientes, gestantes e pacientes com comprometimento sistêmico causados pela infecção (pneumonia, encefalite). Como profilaxia primária, está disponível atualmente pelo Ministério da Saúde a vacina Tetra viral, aos 15 meses. Em adultos não previamente vacinados, estão indicadas 2 doses da vacina contra varicela, sendo a segunda dose 1 a 2 meses após a primeira. Já a profilaxia pós-exposição, nos imunocompetentes deve ser feita com vacina “de bloqueio” até 3 a 5 dias após o contato. Nos imunodeprimidos, gestantes ou recém-nascidos, está indicada a imunoglobulina específica (VZIG), em até 96 horas após a exposição.

Síndrome da mononucleose infecciosa:

É causada, em cerca de 90% dos casos, pelo vírus Epstein-Barr (EBV), pertencente à família Herpesviridae. Os outros 10% costumam ser causados por outros vírus: toxoplasmose, citomegalovírus, rubéola, hepatite e HIV.

Estima-se que a maior parte da população mundial já foi infectada pelo EBV. Crianças pequenas costumam apresentar quadros assintomáticos, enquanto adolescentes e adultos jovens tendem a manifestar a tríade clássica: faringite, fadiga e adenopatia generalizada. A transmissão ocorre por meio de gotículas de saliva ou contato sexual e, após a primoinfecção, o indivíduo pode transmitir o vírus de forma intermitente (vírus latente no organismo).

O quadro clínico tem início com sintomas gerais (febre, mal-estar e mialgias), associados a hiperemia de amígdalas e linfadenomegalia generalizada, especialmente em região cervical e submandibular. Linfonodos epitrocleares sugerem mononucleose, sendo menos comum o acometimento dos axilares e inguinais. Pode haver hepatoesplenomegalia, edema de pálpebras (“sinal de Hoagland”) e rash maculopapular eritematoso. Vale destacar o rash associado ao uso de amoxicilina/ampicilina, comumente prescritos devido à dúvidas diagnósticas (diagnóstico diferencial com faringoamigdalite). A confirmação diagnóstica pode ser feita através da pesquisa de anticorpos heterófilos (quando causado por EBV) ou anticorpos específicos: IgM e IgG anti-VCA (mais eficaz e confiável) e Anti-EBNA (desenvolvimento mais tardio, indicando infecção pregressa). O leucograma costuma evidenciar leucocitose, com aumento de

linfócitos atípicos. Pode haver plaquetopenia leve e aumento das enzimas hepáticas. As principais complicações descritas são sintomas neurológicos, como cefaleia, convulsões ou “síndrome de Alice no país das maravilhas”, caracterizada por metamorfopsia (distorção visual de tamanhos e formas), ou ainda obstrução importante de vias aéreas superiores, anemia hemolítica e ruptura de baço. O tratamento deve ser de suporte, priorizando o repouso por cerca de 2 a 3 semanas, a fim de evitar ruptura esplênica. Corticoide oral deve ser indicado para os casos com complicações.

Quadros bacterianos

Escarlatina:

Causada pelo *Streptococcus pyogenes* ou beta-hemolítico do grupo A. Sua transmissão ocorre através de gotículas de secreção respiratória, sendo uma doença altamente contagiosa. O período de incubação varia de 2-5 dias e a escarlatina quase sempre se associa à faringoamigdalite. Em geral acomete pacientes entre 5 a 15 anos. Febre alta, mal estar e dor de garganta são evidentes. Ao exame físico, podem ser encontrados hiperemia de orofaringe, com ou sem exsudato, adenopatia, rash centrífugo com aspecto de lixa, mais intenso nas pregas flexoras cutâneas (“sinal de Pastia”) e discreto rubor facial com palidez perioral (“sinal de Filatov”). Após resolução do exantema, surge descamação lamelar. A língua apresenta aspecto “em framboesa”, com papilas proeminentes e brilho intenso, inicialmente branco que torna-se avermelhado. O diagnóstico é clínico, podendo ser confirmado com cultura da secreção orofaríngea, testes rápidos de detecção do antígeno e titulação de anticorpos estreptocócicos (antiestreptolisina O e anti-DNAse B). O tratamento de escolha é a Penicilina (alternativa para alérgicos: macrolídeos, ex: Eritromicina). Os objetivos são reduzir a duração dos sintomas, o risco de complicações supurativas (abscesso, otite, sinusite ou sepse) e de febre reumática.

Síndrome do choque tóxico estafilocócico:

Causada pelo *Staphylococcus aureus* produtor da toxina 1. A condição se desenvolve a partir de bactérias colonizadoras da vagina, do contato com as narinas de carreadores assintomáticos do germe ou do contato direto com lesões cutâneas. Geralmente ocorre em mulheres na idade fértil, que fazem uso de tampão vaginal por tempo prolongado, nos períodos menstruais. Cursa com febre alta, odinofagia, vômitos, diarreia, mal estar e mialgias. Rash escarlatiniforme ou semelhante a queimadura solar surge no início do quadro, geralmente acompanhado de hiperemia de conjuntivas, orofaringe e vagina.

Podem haver sinais de choque: hipotensão, alteração do sensório, oligúria, entre outros. São considerados critérios maiores para o diagnóstico: febre alta, rash e hipotensão, sendo necessária a presença dos 3, além de pelo menos outros 3 critérios menores, como sintomas gastrointestinais, hiperemia de mucosas, sintomas musculares ou renais, para confirmar o diagnóstico. Hemocultura e biópsia de pele, em casos de lesões cutâneas, também são empregadas. O tratamento é feito com antibióticos, especialmente Oxacilina ou cefalosporinas de primeira geração (Cefalexina, Cefalotina). Vancomicina deve ser indicada para casos de MRSA. Clindamicina, corticoides ou imunoglobulinas devem ser usados nos casos mais graves, além de outras medidas para combate do choque.

Quadros reumatológicos

Doença de Kawasaki:

A etiologia ainda é desconhecida, porém provavelmente infecciosa. A grande maioria dos casos ocorre em crianças entre 4 meses e 5 anos. Trata-se de uma vasculite necrosante de artérias de vários calibres, principalmente as de médio calibre (coronárias). A doença é também conhecida como febre faringoconjuntival exantemática.

O diagnóstico é sugerido através da presença de febre por no mínimo 5 dias, além de 4 dos seguintes critérios: eritema/edema de mãos e pés, exantema polimórfico, conjuntivite bilateral, alterações em orofaringe (eritema, fissuras, língua em “framboesa”) e linfadenopatia cervical. Os aneurismas coronários costumam se desenvolver entre a segunda e a terceira semana de doença, sendo o ecocardiograma o exame de eleição. Chamamos de doença de Kawasaki incompleta ou atípica quando ocorre febre em mais de 5 dias, 2 a 3 critérios descritos anteriormente, além de alterações laboratoriais como aumento de PCR, VHS, transaminases, plaquetas e leucócitos.

O tratamento é feito com imunoglobulina venosa e AAS na fase aguda. Em casos de trombose coronariana, está indicada terapia fibrinolítica. Nos casos de anormalidades coronárias, empregar AAS em dose antiplaquetária diariamente e Clopidogrel. O prognóstico costuma ser pior em pacientes do sexo masculino, menores de 1 ano, com febre prolongada, plaquetas e neutrófilos muito elevados.

Púrpura de Henoch-Schonlein:

É uma vasculite de pequenos vasos, acometendo principalmente pele, articulações, trato gastrointestinal e rins, que geralmente ocorre após infecção de vias aéreas superiores. Há predomínio sobre o sexo masculino, na faixa etária de 2 a 8 anos. As manifestações clínicas variam conforme o órgão acometido: púrpura palpável em nádegas e membros inferiores, artrite de joelhos e tornozelos, dor abdominal e diarreia sanguinolenta, além de síndrome nefrítica ou nefrótica. Para confirmação diagnóstica, a biópsia da pele pode constatar a presença de vasculite com depósito de IgA e C3 (fisiopatologia da doença). Alguns achados laboratoriais incluem: trombocitose, leucocitose, anemia discreta e VHS elevada. O tratamento deve ser feito com analgésicos e crioterapia. Para os casos complicados, que cursam com perfuração intestinal, intussuscepção, convulsão, púrpura recidivante, glomerulonefrite ou síndrome nefrótica, estão indicados os corticoides. É uma doença autolimitada e com bom prognóstico.

