



LINFANGITE ESTREPTOCÓCICA, UMA INFECÇÃO BACTERIANA DA PELE: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO.

Hellen Fernanda Sousa da Costa^{1*}; Larissa Raquel Bilro de Almeida¹; Lucas Pereira Ferreira¹
Ylanna Suimey Da Silva Bezerra Gomes Gadelha¹; Maine Virginia Alves Confessor².

1. GRADUANDO EM MEDICINA - FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS, CAMPINA GRANDE /PB
2. DOCENTE/ ORIENTADOR – FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS, CAMPINA GRANDE/PB. MESTRE EM BIOLOGIA – UNIVERSIDADE DE COIMBRA, PORTUGAL. *Maine_alves@hotmail.com*

**csthellen7@gmail.com*

RESUMO: As infecções de pele podem ocasionar diversas morbidades. Geralmente ocasionadas por bactérias, essas condições têm uma alta tendência à recidiva. Dentre as infecções de pele, a Linfangite Estreptocócica (LE) merece destaque por ser uma patologia com elevada incidência. Conhecida por Erisipela, a LE é uma infecção dermo-hipodérmica aguda. Devido aos cuidados que esta patologia requer, bem como a necessidade de prevenção da mesma, o presente artigo objetivou expor a Linfangite Estreptocócica, as principais características clínicas e patológicas, abordando aspectos desde o diagnóstico ao seu tratamento e prevenção. Trata-se de um estudo descritivo, a partir de levantamento bibliográfico, no qual foi realizada revisão da literatura utilizando os bancos de dados MEDLINE, LILACS-BIREME, COCHRANE e SCIELO e empregando os descritores: Erisipela; Patologia; LE; Feridas e lesões; Diagnóstico, Tratamento. Foram utilizados 16 artigos, os quais foram sistematicamente lidos e analisados, confrontando os dados da literatura com os objetivos do presente estudo. A LE é doença primariamente bacteriana, trata-se de uma patologia que, frequentemente, surge em decorrência de ruptura da integridade da epiderme, ou seja, é necessária uma lesão na pele ou na mucosa para que ocorra o processo infeccioso. A partir disso, a bactéria dissemina-se pelos vasos linfáticos e pode atingir o tecido subcutâneo, o que causa o quadro sintomático da doença. A lesão típica da LE é caracterizada por uma faixa eritematosa com bordas bem delimitadas acompanhada de endurecimento, edema, aumento da temperatura local. Podem evoluir rapidamente para um estado mais grave com desenvolvimento de bolhas, úlceras e até necrose sobre a área lesionada. O diagnóstico clínico pode ser uma alternativa rápida, uma vez que o isolamento do agente raramente é conseguido. Para o tratamento, em estágios mais crônicos, este pode ser feito através da estabilização do quadro clínico de base, hidratação da pele e tratamento do edema quando possível. Já quando o paciente apresenta sepse grave ou alguma outra condição clínica que implique maior gravidade, estes devem ser internados e receber tratamento parenteral. Por fim, para a prevenção é de extrema importância os cuidados com a pele, evitando as lesões cutâneas, em especial nas categorias de fatores de risco, como diabéticos, obesos e pessoas com deficiência da circulação venosa dos membros .

PALAVRAS-CHAVE: Erisipela; Patologia; Feridas.

INTRODUÇÃO

A incidência de pessoas com lesões de pele está em constante crescimento e vários fatores contribuem para o aparecimento dessas afecções. Atualmente, a medicina com todos os esforços tenta controlar os fatores de risco responsáveis pela elevada taxa de incidência e recidiva, minimizando, assim, as morbidades e mortalidades que as infecções de pele podem ocasionar. As infecções bacterianas primárias da pele acometem cerca de 7% da população, mas isto pode variar de acordo com diversos fatores: relacionados ao microrganismo, o potencial infeccioso, patogenicidade e o grau de virulência (PEREIRA et al., 2011).

A Linfangite Estreptocócica (LE), conhecida por Erisipela, é uma infecção dermo-hipodérmica aguda. Dentre as infecções bacterianas de pele, a LE merece destaque por ser uma patologia com alta prevalência na prática clínica, apresentando de 10 a 100 casos por 100.000 habitantes/ano (BERNARDES et al., 2002).



O pico da LE se dá entre 60 e 80 anos de idade, ou seja, os idosos são mais propensos a adquirir essa condição patológica, entretanto, pode ocorrer em qualquer faixa etária (ALCANTARA, 2009). Esta patologia é caracterizada por placas eritematosas com bordas bem delimitadas, acompanhadas de edema, dor e enrijecimento da pele. Além disso, há também os sintomas de efeitos sistêmicos, como náuseas, febre e calafrios (SILVA et al., 2013).

A LE, portanto, é uma infecção que requer cuidados e necessita de prevenção. Para tanto, conhecer as características desta condição é de fundamental importância. Assim, o presente estudo teve como objetivo uma revisão de literatura acerca da Linfangite Estreptocócica, expondo desde o seu diagnóstico até o tratamento, abordando aspectos como sua etiopatogênese, fatores de risco, quadro clínico, além dos mecanismos de prevenção.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo descritivo, a partir de levantamento bibliográfico. Foi realizada revisão da literatura utilizando os bancos de dados MEDLINE, LILACS-BIREME, COCHRANE, Scientific Electronic Library Online (SCIELO), e GOOGLE ACADÊMICO, sem restrição de data. Os descritores utilizados foram: Linfangite Estreptocócica, LE, Erisipela; Patologia; Infecções de pele; Feridas e lesões; Diagnóstico, Tratamento. Encontraram-se 42 artigos, dos quais foram selecionados 16, utilizando como critérios de inclusão aqueles que abordavam a Linfangite Estreptocócica (LE) e que tivessem em seu texto dados relacionados desde o seu diagnóstico até o tratamento, ou que abordasse aspectos como etiopatogênese, fatores de risco, quadro clínico, ou mecanismos de prevenção. A pesquisa bibliográfica incluiu artigos originais, artigos de revisão, editoriais e diretrizes. Por fim, os artigos foram sistematicamente lidos e confrontados, a fim de compor o presente estudo com os achados da literatura e as variáveis de interesse.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A Linfangite Estreptocócica (LE) é uma infecção de etiologia exclusivamente bacteriana, causada, em geral, pelo estreptococo do grupo A (*Streptococcus pyogenes*). Porém, pode ocorrer também, em menor proporção, por outros estreptococos β -hemolíticos, como os dos grupos B, C e G. Os bacilos gram-negativos *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Haemophilus influenzae* e enterobacteriáceas também podem ser responsáveis por essa patologia (BERNARD et al., 1995; DENIS et al., 2004).



A lesão típica da LE é caracterizada por uma faixa eritematosa com bordas bem delimitadas acompanhada de endurecimento, edema e aumento da temperatura local. Podem evoluir rapidamente para um estado mais grave com desenvolvimento de bolhas, úlceras e até necrose sobre a área lesionada (FIRMINO, 2010). Concomitante aos achados cutâneos há a presença de sinais/sintomas sistêmicos comuns aos processos infecciosos - febre, astenia, cefaléia, náuseas, vômitos e mal estar (BRASIL, 2015).

Na maioria dos casos, a região acometida apresenta porta de entrada bem definida, como traumas, picadas de inseto, úlceras, micoses superficiais, como também em decorrência de feridas mal tratadas. Os locais mais acometidos são os membros inferiores, seguidos da face e membros superiores. As complicações mais frequentes são abscesso, tromboflebite superficial e profunda erisipela bolhosa necrotizante (ALCANTARA, 2009; CRUZ et al., 2016). A pele normal, portanto, possui papel crítico na defesa contra patógenos.

A perda da integridade da epiderme e mucosas é determinante para o desenvolvimento da infecção, esta acontece, frequentemente, após abrasão, infecção pelo herpes vírus, picadas de inseto, úlceras, mordeduras puntiformes, pós-vacinação, uso de drogas injetáveis ou em coto de cordão umbilical (FIRMINO, 2010). Além disso, a bactéria responsável por esta infecção penetra na pele ou mucosa a partir de uma lesão e através das gotas de saliva microscópicas contaminadas disseminam-se pelos vasos linfáticos podendo atingir o tecido subcutâneo (CRUZ et al, 2016). Pode ocorrer também situação em que a porta de entrada pode ser distante, a exemplo da erisipela da face em decorrência da colonização da nasofaringe por estreptococos do grupo A, particularmente, em quadros de rinite e sinusite. Há casos em que a porta de entrada não é aparente e, nem tampouco são evidentes os focos locais e ou distantes de infecção (SOUZA, 2003).

Depois de instalada a infecção, mecanismos inflamatórios são elicitados como resposta à invasão. O exsudato de proteínas, a fibrina, os elementos figurados, bem como as lesões endoteliais os quais conduzem a trombose troncular linfática (TCL), acabam levando ao edema e linfedema característicos da patologia (FERNANDES; FLEURY JÚNIOR, 2011). A infecção se propaga através de espaços teciduais e planos de clivagem por ação das hialuronidases, fibrinolisinases e lecitinas. Há, também, a propensão de invasão de vasos linfáticos e sanguíneos, resultando em linfangite, linfadenite, bacteriemia e septicemia. A produção local de exotoxinas, no sítio de infecção pelo *S. aureus*, pode resultar em síndrome da pele escaldada estafilocócica (SPEE) e síndrome do choque tóxico (SCT) (SOUZA, 2003).

Apesar de a LE ocorrer em qualquer faixa etária, é mais comum nos diabéticos, obesos



e nos portadores de deficiência da circulação venosa dos membros. É, também, constantemente associada a úlceras e lesões tróficas, devido ao edema causado por tais agravos (ALFRADIQUE et al., 2009). A hipertensão arterial é considerada outro fator agravante devido ao comprometimento do território veno-arteríolo-capilar com obstrução de pequenos vasos, prejudicando a drenagem venosa e predispondo ao edema e infecção (LOTEM et. al, 1994). A insuficiência do sistema linfático acarreta diminuição da imunidade do membro, tornando-o mais susceptível a infecções bacterianas e fúngicas recorrentes, forma-se, portanto, um ciclo vicioso de inflamação crônica e conseqüente piora da drenagem linfática (CESTARI et al, 1994).

O diagnóstico clínico pode ser uma alternativa rápida uma vez que o isolamento do agente raramente é conseguido, provavelmente por sua presença escassa ou devido a suas complexas exigências dos meios de cultura, a bacteriologia é limitada pela sua fraca sensibilidade ou positividade tardia (BERNARDES et al., 2002). Essencialmente, o diagnóstico clínico se baseia na presença de placa inflamatória associada à febre, à linfangite, à adenopatia e à leucocitose (FERNANDES; FLEURY JÚNIOR, 2011). Podem ser realizadas como forma de diagnóstico as hemoculturas, porém são positivas em somente 5% dos casos. Por outro lado, a pesquisa de antígenos por imunofluorescência direta ou pela técnica de aglutinação em látex, a partir de amostras de pele, permite aumentar esta sensibilidade (CAETANO; AMORIM, 2005).

O tratamento utilizado para estágios mais crônicos pode ser através da estabilização do quadro clínico de base, hidratação da pele e tratamento do edema, quando possível. Já quando o paciente apresenta sepse grave ou alguma outra condição clínica que implique maior gravidade devem ser internados e receber tratamento parenteral. Ceftriaxona (1 ou 2 g IV a cada 24 horas) ou cefazolina (1 a 2 g IV a cada 8 horas) (ZAMBON, 2013).

Ainda de acordo com o autor supracitado, pacientes sem necessidade de internação ou com alta hospitalar podem receber tratamento oral, administra-se penicilina de acordo com a intensidade do quadro clínico apresentado e da idade. Pacientes alérgicos a penicilina ou a sulfa podem ser tratados com azitromicina, eritromicina ou cefalosporina. O tempo de tratamento varia de acordo com a intensidade do quadro clínico e com a idade, mas normalmente tem duração 5 a 10 dias. O uso de anticoagulantes como terapia adjuvante está indicado em casos suspeitos de tromboflebite e trombose venosa profunda (CHISTMANN, 2000).

Antes da descoberta da penicilina, verificava-se geralmente uma evolução espontânea



para a cura em 1 a 3 semanas, mas associavam-se importantes sequelas e significativa taxa de mortalidade. Com o advento da antibioticoterapia, registou-se o quase desaparecimento de casos fatais, além disso, atualmente todos os esforços cooperam para o controle efetivo dos fatores de risco, responsáveis pela elevada taxa de recidiva, notável morte-morbidade e considerável dispêndio de recursos econômicos associados à referida patologia (CAETANO et. al, 2005).

Um fator decisivo na evolução do processo cicatricial é a condição nutricional devido à especificidade de elementos envolvidos no decurso de tal processo, como as proteínas que favorecem a resposta inflamatória e a síntese de colágeno com a remodelação da ferida, os carboidratos que fornecem energia aos leucócitos e fibroblastos, as gorduras que reservam energia, e as vitaminas A e C as quais promovem a linfócitose, e também a síntese de colágeno favorecendo assim o processo de epitelização (ALCANTRA & ALCANTRA, 2009).

A profilaxia recomendada é a higienização adequada das áreas susceptíveis, evitando micoses interdigitais e lesões de pele, cuidados com a pele, hidratação e evitar traumas. Em casos de regiões já lesionadas pode ser realizada a antibioticoterapia profilática (penicilina benzatina 1.200.000 a cada 15 ou 21 dias, como primeira opção, ou azitromicina 500 mg/dia por 5 dias, ou amoxicilina com ácido clavulônico 500 mg/dia por períodos de 6 meses a 1 ano) (GUEDES-NETO et al.,2007).

CONCLUSÃO

A Linfangite Estreptocócica (LE) é uma doença dermatológica bacteriana que, se não tratada de forma adequada, pode causar reinfecção, como também pode evoluir para um quadro mais grave, como o de fascíte necrosante ou erisipela bolhosa. Os fatores de risco associados são a obesidade, hipertensão e insuficiência venosa. O exame dermatológico cuidadoso deve ser associado ao seguimento ambulatorial dos pacientes, a fim de proporcionar o tratamento adequado. Dessa forma, será possível eliminar a associação de fatores que poderiam acentuar as dificuldades de controle da doença. Como o principal mecanismo de instalação da doença está relacionado às lesões da pele, nota-se que a necessidade de cuidados com esta área é de fundamental importância, é imprescindível que os profissionais de saúde estejam atentos e instruem os pacientes para este cuidado, evitando, assim, o surgimento de portas de entrada para a doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



- ALCANTARA, C.; ALCANTARA, V. C. S. Cicatrização de lesões causadas por erisipela em um paciente diabético. **Revista Com. Ciências Saúde**. v. 20, n. 2, p. 173-184, 2009. Disponível em: < http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/artigos/cicatrizacao_lesoes.pdf>. Acesso em: 21 mar. 2017.
- ALFRADIQUE, M. E. et al. Internações por condições sensíveis à atenção primária: a construção da lista brasileira como ferramenta para medir o desempenho do sistema de saúde (Projeto ICSAP – Brasil). **Cad. Saúde Pública**. v. 25, n. 6, p. 1337-1349, 2009.
- BERNARDES, C. H. A. et al. Experiência clínica na avaliação de 284 casos de erisipela. **An. Bras. Dermatol.** v.77, n.5, pp.605-609, 2002.
- BRASIL. Ministério da Saúde. 2015. **Erisipela**. Disponível em: <<http://bvsmms.saude.gov.br/dicas-em-saude/2066-erisipela>>. Acesso em 27 fev. 2017.
- CAETANO, M.; AMORIM, I. Erisipela. **Acta Médica Portuguesa**. v. 18, p. 385-394, 2005.
- CESTARI, S. C. P; PETRI, V; CASTIGLIONI, M. L. V; LEDERMAN, H. Lindefemas dos membros inferiores: estudo linfocintilográfico. **Rev. Assoc. Med. Bras.** v. 40, n. 2, p. 93-100, 1994.
- CHISTMANN, D. et al. Erysipèle et fasciite nécrosante: prise en charge. *Ann Dermatol Venereol. Éditions scientifiques et médicales Elsevier*. v. 127, n.12, p. 1118-1137, 2000. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0399077X04000411>> Acesso em: 21 mar.2017.
- CRUZ, R. A. O.; MIRANDA, É. G.; SANTOS, E. C.; FERREIRA, M. G. M. S.; SANTANA, R. A. Abordagem e reflexões para o cuidado do cliente com erisipela. 2016. **Revista Brasileira de Educação e Saúde**. v. 6, n.1, p. 22-26, 2016. Disponível em: <<http://www.gvaa.com.br/revista/index.php/REBES/article/view/3902>>. Acesso em: 21 fev. 2017.
- DENIS, F.; MARTIN, C.; PLOY, M. C. Erysipelas: microbiological and pathogenic data. *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128:317-25. 8. SWARTZ MN: Cellulitis. **N Engl J Med**. v. 350, p. 904-12, 2004. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11319358>>. Acesso em: 04 mar. 2017.
- FERNANDES, L.B.; FLEURY JUNIOR, L.F.F. Dermatologia comparativa: similaridade entre elefantíase nostra verrucosa e coral. **An. Bras. Dermatol.** Vol.86, n.4, p. 825-826, 2011. Disponível em: < www.scielo.br/pdf/abd/v86n4/v86n4a39.pdf>. Acesso em: 07 mar. 2017.
- FIRMINO, I. C. L. **Infecções de pele e partes moles: proposta de protocolo de atendimento em unidade pediátrica**. Brasília: Hospital Regional da Asa Sul, 2010. p. 30, 31 e 32. Monografia de Especialização em Pediatria. Hospital Regional da Asa Sul. Programa de Residência Médica. Brasília. Distrito Federal, 2010. Disponível em: <http://www.paulomargotto.com.br/documentos/Infec_pele_partes_moles.pdf>. Acesso em 27 fev. 2017.
- GUEDES-NETO, H. J.; SILVA, W.; GOMES, S. C. N.; PEREZ, M. C. J.; ANDRADE M. F.C. Diagnóstico, prevenção e tratamento do Linfedema. **J Vasc Br**. v. 4, n. 2, p. 201-4, 2005.
- LOTEM, M. Multiple basal cell carcinomas of the leg after recurrent erysipelas and chronic lymphedema. **J Am Dermatol**. v. 31, n. 5, p. 812-3, 1994.
- PEREIRA, A. L., LEAL, F., AZULAY, D. R., AZULAY, R. D. **Infecções bacterianas da pele**. In: Azulay RD, Azulay DR, Azylyay-Abulafia L. *Dermatologia*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 301-21.
- SOUSA, C. S. Infecção de tecidos moles: erisipela, celulite, síndromes infecciosas mediadas por toxinas. **Medicina**. v.36, p. 351-6, 2003. Disponível em: <<http://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/733>>. Acesso em: 21 mar. 2017.
- ZAMBON, L. S. **Celulite e erisipela**. Universidade de São Paulo- USP, 2013. Disponível em: <<http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/5433/celuliteerisipela.htm>>. Acesso em: 07. mar. 2017.