

I Painel Latino-Americano

Cuidados com a Pele Infantil



Modificações fisiológicas
e patológicas mais comuns
da pele na infância

Dra. Carolina G. Palácios López (MEX)

Apoio

I PAINEL LATINO-AMERICANO

Cuidados com a Pele Infantil

“Mais que um encontro de rotina entre médicos para atualização, tivemos a oportunidade de consolidar conhecimentos recentemente adquiridos, que agora serão apresentados aos profissionais que se interessam pela saúde da pele da criança, não só como expressão estética no momento, mas sim como uma implicação para uma vida saudável a longo prazo.”

Prof. Dr. Jayme Murahovschi, pediatra e um dos participantes deste Painel.

A pele infantil enfrenta grandes desafios desde o primeiro dia do recém-nascido. São modificações fisiológicas e patológicas, algumas de caráter transitório, que sempre merecem especial atenção dos pediatras.

Nos últimos anos, a ciência aprofundou estudos sobre as doenças infecciosas no recém-nascido com dano à barreira cutânea e outras lesões dermatológicas, atualizando diagnósticos e tratamentos - com apoio de especialistas e da indústria farmacêutica, além de respeitar os hábitos culturais e comportamentais de diversas sociedades ao redor do mundo.

Frente a tantas transformações e informações, a Johnson & Johnson, através da Limay Editora, reuniu especialistas de vários países para uma revisão aprofundada dos temas relacionados ao cuidado e saúde da pele infantil, publicada em série de fascículos.

Neste sexto fascículo, uma professora em dermatologia pediátrica apresenta as principais modificações fisiológicas e patológicas mais comuns da pele na infância, inseridas num painel didático e esclarecedor para os leitores.

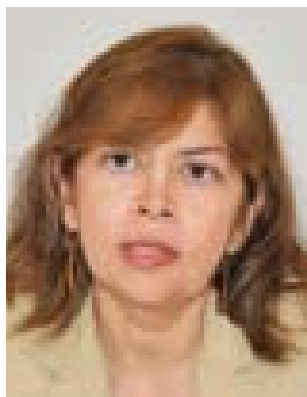
A Johnson & Johnson entende que a pele do bebê e da criança é diferente da pele do adulto e necessita de cuidados únicos. Por isso se dedica a compreender suas necessidades, realizando pesquisas científicas para o desenvolvimento de produtos que sejam suaves e adequados ao público infantil, e apoia iniciativas científicas que contribuam para a educação e disseminação dos melhores cuidados com o bebê no Brasil e no mundo.

Série Atualização Médica: Projeto e Supervisão: Limay Editora - Diretor-Presidente: José Carlos Assef - Editor: Walter Salton Vieira/MTB 12.458 - Diretor de Arte: Marcello Marx'z - Tiragem: 30.000 exemplares. Cartas redação: Rua Geórgia, 170 - Brooklin - São Paulo - SP - CEP: 04559-010 - Tel.: (11) 3186-5600 / Fax: (11) 3186-5624 ou e-mail: editora@limay.com.br

Nesta
edição



Modificações fisiológicas e patológicas mais comuns da pele na infância



Dra. Carolina Guadalupe Palacios López (MEX)

• Dermatologista Pediatra formada pelo Instituto Nacional de Pediatría • Dermatooncóloga graduada do Hospital Geral do México • Ligada ao Serviço de Dermatologia Pediátrica do Instituto Nacional de Pediatría • Professora de Pós-graduação da Faculdade de Medicina e Cirurgia Dermatológica e Micologia Pediátrica apoiado pela UNAM (Universidade Nacional do México) • Consultora do Hospital Angeles del Pedregal

Outras edições

1

Introdução – Abordagem contemporânea dos cuidados com a pele infantil

Prof. Dr. Jayme Murahovski (BRA)

Fisiologia da pele infantil

Dra. Silmara Gestari (BRA)

2

Cuidados de higiene com a pele do recém-nascido a termo (0 a 30 dias)

Dr. Renato S. Procianoy (BRA)

Cuidados de higiene com a pele do recém-nascido prematuro

Dr. Javier Torres Muñoz (COL)

Proteção da pele: hidratação em recém-nascidos a termo e prematuros

Dr. Mario Cezar Pires (BRA)

3

Banho: cuidados com a pele a partir dos 30 dias

**Dra. Maria Eugenia Abad /
Dra. Margarita Larralde (ARG)**

Área de fraldas: cuidados com a pele a partir de 30 dias

Dr. Evelyne Halpert (COL)

Hidratação: proteção da pele do bebê e da criança

Dr. Mario Cezar Pires (BRA)

4

Fotoproteção na infância

Dr. Sergio Schalka (BRA)

5

Produtos para manter a pele saudável

**Dr. Nilo Cobeiros /
Dr. Mario Cezar Pires (BRA)**

Benefícios do uso de produtos cosméticos infantis na clínica pediátrica

Prof. Dr. Jayme Murahovski (BRA)

Características e aspectos de segurança de produtos cosméticos

Dr. Dermeval de Carvalho (BRA)

Modificações fisiológicas e patológicas mais comuns da pele na infância

Dra. Carolina Guadalupe Palacios López (MEX)

Introdução

O período do recém-nascido vai desde o momento do nascimento até o 30º dia de vida. Este primeiro mês é uma fase de transição do meio ambiente líquido do útero ao seco do mundo externo. Numerosas peculiaridades anatômicas e funcionais da pele do recém-nascido saudável são consideradas normais durante este período de vida. Portanto, é necessário reconhecer as manifestações que de forma transitória se observam nesta etapa, diferenciando-as daquelas indicadoras de risco e assim preveni-las^{1,2}.

As lesões transitórias da pele do recém-nascido constituem grupo de alterações que evoluem em tempo menor de dois anos (geralmente em um mês). A incidência de cada uma delas se vincula às características da pele do neonato e às particularidades raciais e ambientais. Algumas das lesões transitórias têm, por si mesmas, alterações da barreira cutânea e estas são as que mais interessam neste trabalho^{1,2}.

Lesões Transitórias da pele do recém-nascido

Vernix caseosa (substituto da barreira cutânea)

O termo *vernix* provém da palavra em latim que significa verniz ou resina, e *caseous* que significa parecido ao queijo ou da natureza do queijo. Substância gordurosa esbranquiçada formada principalmente por células mortas e secreções sebáceas, que lubrifica a pele e facilita a passagem através do canal do parto.

É uma barreira mecânica para a colonização bacteriana. O material da matriz lipídica do vernix é não-laminar e a análise de seu componente lipídico revela a presença de ésteres de cera e colesterol, ceramidas, esceleno, triglicérides e fosfolipídios. As ceramidas encontradas no vernix são supostamente produtos

do desenvolvimento do estrato córneo, enquanto o escualeno é um produto de origem sebácea. Apesar de que a sensação do vernix ser oleosa, sua composição contém apenas 10% de lipídios, enquanto que 80% é formada por água localizada em seu compartimento celular.

Existe uma hipótese do funcionamento do vernix caseosa em que os fatores liberados da corticotrofina (CRF) desde a placenta ou do hipotálamo atuam para liberar hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) desde a glândula pituitária. A estimulação do córtex suprarrenal provocada pelo ACTH promove síntese e liberação de esteroides androgênicos (DHEA), que posteriormente se convertem em andrógenos ativos dentro da glândula sebácea. A produção do filme lipídico superficial (sebo), ao redor do folículo piloso, muda o gradiente transepidérmico de água, que facilita a cornificação da epiderme subjacente. A descamação dos corneócitos dentro da matriz lipídica superposta produz formação de vernix nativo verdadeiro.

Durante o último trimestre da gravidez, a produção de vernix aumenta e associa-se com incremento da turbidez do líquido amniótico ao se aproximar do termo gestacional. Observou-se associação entre a presença de turbidez do líquido amniótico e o amadurecimento fetal.

Em estudos recentes, demonstrou-se *in vitro* que o surfactante pulmonar produz efeito de emulsificação e desprendimento do vernix. Estes achados apoiam a existência de mecanismo que opera *in utero* pelo qual interagem o amadurecimento pulmonar e o cutâneo dentro do ambiente fetal. O feto engole o líquido amniótico que contém o vernix em suspensão.

A glutamina constitui mais de 20% do conteúdo de aminoácidos do vernix. A glutamina é um dos aminoácidos mais abundantes, tanto no plasma como no leite materno. É conhecido fator trófico para o desenvolvimento intestinal, sendo requerido geralmente pelas células de proliferação rápida, como as do epitélio intestinal e linfócitos³.



Vernix caseosa

Tabela das funções biológicas propostas do vernix Adaptado de Pueyo S (2005).

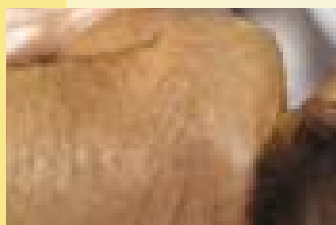
Função	Evidência
Impermeabilização	<ul style="list-style-type: none"> • A energia livre superficial do vernix indica que é um material hidrofóbico
Limpeza	<ul style="list-style-type: none"> • Limpa a sujeira exógena da superfície cutânea
Antibacteriana	<ul style="list-style-type: none"> • Contém coletinas SP-A e SP-D (proteínas associadas ao surfactante) • Outorga proteção imune inata • Propriedades de barreira mecânica à passagem bacteriana • Antioxidante • Contém alfa tocoferol e melanina • O sebo humano é rico em vitamina E
Umectação	<ul style="list-style-type: none"> • O alto conteúdo aquoso dos corneócitos evidencia a capacidade hidratante
Manto ácido	<ul style="list-style-type: none"> • A retenção sobre a superfície cutânea facilita a formação do manto ácido
Cicatrizante	<ul style="list-style-type: none"> • Aumenta o metabolismo cutâneo <i>in vitro</i> • Alto conteúdo de glutamina • Efeito trófico sobre as úlceras



Descamação fisiológica

Descamação fisiológica

Apresentação na primeira semana de vida extrauterina. Em geral, as escamas são finas e discretas de 5-7 mm, mas em certas ocasiões podem ser grandes e laminares, semelhantes à ictiose. A descamação se completa na terceira semana de vida. Ainda não foi determinado se este processo de descamação é secundário à remoção do vernix, com a conseqüente diminuição da produção de fator umectante natural (importante para manter a flexibilidade e plasticidade do estrato córneo; sua ausência produz ressecamento e descamação). Quando a descamação está presente desde o nascimento deve ser considerada anormal. Pode indicar pós-maturidade, anoxia intrauterina e ictiose.^{1,2}



Lanugo

Lanugo

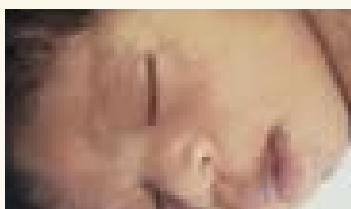
Pelo fino, sem medula e abundante, que recobre a pele do recém-nascido, principalmente nas costas, ombros e face. Desaparece nas primeiras semanas de vida, com substituição por pelo corporal definitivo.^{1,2}



Bolhas por sucção

Bolhas por sucção

Provavelmente por sucção oral intrauterina, ocorre em menos de 1% dos recém-nascidos saudáveis, observadas no dorso das mãos, pulsos, polegares, lábios ou zona radial de antebraços. As lesões são bolhas ou erosões de conteúdo seroso, que medem 5-20 mm, presentes desde o nascimento. Curam em poucos dias sem deixar sequelas. O diagnóstico diferencial deve ser feito com trauma obstétrico. Como existe perda da solução de continuidade com dano à barreira, deve-se evitar impetiginização secundária, além do uso de cicatrizantes^{1,2}.



Hiperplasia sebácea

Hiperplasia sebácea

Manifestação de estímulo hormonal materno, pápulas pequenas e numerosas com cerca de 1 mm, cor da pele, amareladas, no dorso nasal, bochechas e/ou lábio superior. São decorrentes da dilatação do infundíbulo folicular, com tamponamento de queratina. Diagnóstico diferencial com milia e acne neonatal. Resolução sem tratamento em poucas semanas.



Quistos de milia

Quistos de milia

Pápulas de cor amarelada ou branca aperolada que medem entre 1 e 2 mm de diâmetro, geralmente múltiplas e agrupadas. Não requerem tratamento, desaparecem espontaneamente. Histopatologicamente observam-se cistos epidérmicos, como resultado de retenção de queratina e material sebáceo dentro do folículo. Foram relatadas associações com síndromes, como epidermólise bolhosa e síndrome oro-facial-digital tipo 1.



Eritema tóxico neonatal

Eritema tóxico neonatal

Dermatose de origem desconhecida, mais frequente no recém-nascido a termo (50%), ocorre a partir do 1º ao 4º dia de vida, com máculas eritematosas de poucos milímetros a vários centímetros de diâmetro, com ou sem pequenas pápulas cor-de-rosa pálido ou amareladas (70% dos casos), e/ou vésicopústula de 1-2 mm rodeadas por halo eritematoso (30%), sobretudo no tronco superior. As lesões são assintomáticas, com duração de 2-3 dias, portanto, não necessitando tratamento. O diagnóstico é clínico; em caso de dúvida, pode-se realizar biópsia de pele, encontrando-se ao exame anatomopatológico infiltrado com eosinófilos e em outras ocasiões eosinofilia periférica. Confunde-se com melanose pustulosa neonatal transitória (anatomopatológico com neutrófilos), com candidíase e infecções virais.

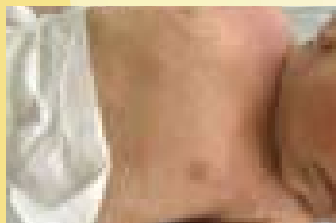


Melanose pustulosa neonatal transitória

Melanose pustulosa neonatal transitória

Causa desconhecida, apresenta-se desde o nascimento, na face e tronco com pústulas pequenas, flácidas e superficiais, que se rompem facilmente e formam

crosta e colarete de escamas, deixam máculas hiperpigmentadas acastanhadas residuais. Dentre os principais diagnósticos diferenciais temos candidíase, eritema tóxico neonatal, escabiose, herpes. Persiste durante meses e não existe tratamento^{1,2,5}.



Miliária

Miliária

Observa-se a partir da segunda semana de vida, com pequenas vesículas superficiais. Dermatose ocasionada por obstrução dos condutos sudoríparos, por imaturidade das glândulas sudoríparas do neonato. Mais comum na época de calor ou após fototerapia. Ao melhorar, deixam descamação residual. Existem 3 tipos: cristalina, rubra e profunda.

A forma cristalina ou sudamina ocorre em nível intracórneo ou subcórneo, com vesículas pequenas, transparentes, superficiais, sem halo inflamatório na frente e pele recoberta por pelos finos. Início 6-7 dias de vida. A forma rubra é decorrente da ruptura intraepidérmica do conduto, manifesta-se como pequenas pápulas eritematosas ou pápulo-vesículas. Às vezes, as vesículas transformam-se em pústulas (miliária pustulosa). As principais localizações são as áreas intertriginosas, mas também são observadas na face, couro cabeludo e ombros. O controle envolve evitar o calor, uso de roupas em excesso, banhos refrescantes e adicionar compressas de camomila. A miliária profunda ou pustulosa situa-se mais profundamente por obstrução (subdermo-epidérmico) do conduto sudoríparo e é muito rara no neonato. O diagnóstico diferencial se faz com eritema tóxico neonatal e herpes neonatal^{1,5}.



Doenças infecciosas no recém-nascido com dano à barreira cutânea

Impetigo

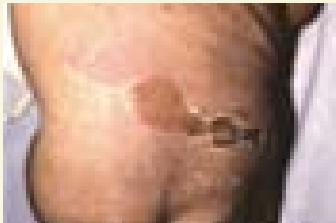
Infecção superficial da pele, benigna e contagiosa, mais frequente em crianças. Isola-se frequentemente *Staphylococcus aureus* ou *S. pyogenes*. Ocorre por contato direto ou traumatismo mínimo. Existem 2 tipos: **A.** Impetigo crostoso. **B.** Impetigo bolhoso.



Impetigo

O tipo bolhoso é mais comum em lactentes, com bolhas flácidas e superficiais, que se rompem facilmente, deixando áreas desnudas e colarete escamoso.

O tipo crostoso é mais encontrado em escolares, muito contagioso, peri-orifical, principalmente no nariz e boca, com vesículas que se rompem facilmente e deixam crostas melicéricas (característico do impetigo estreptocócico).



Impetigo neonatal

Impetigo Neonatal

As lesões são pústulas e bolhas flácidas que aparecem principalmente ao redor do umbigo, área da fralda e dobras do pescoço e axila. Ocorre nas primeiras 2 semanas de vida, usualmente assintomáticas. Os estafilococos do grupo fagos II 3a, 3b, 55 e 71 são os mais associados a este quadro. O foco de infecção localiza-se distante (conjuntivite, onfalite) de onde se libera a exotoxina, que atua à distância produzindo descolamento da capa granulosa da epiderme por efeito direto sobre os desmossomas (toxina esfoliativa). O tratamento é à base de medidas gerais, como limpeza diária com água e sabão, antibióticos tópicos (mupirocina, ácido fusídico ou clioquinol 1-2%). Em formas extensas, recomenda-se tratamento sistêmico, preferencialmente com dicloxacilina 50 mg/kg/dia.

Síndrome de Ritter ou Síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica

Esta é uma doença estafilocócica, mais extensa que o impetigo bolhoso, que compromete grande superfície da pele. Originalmente, foi chamada de doença de Ritter von Rittershein e atualmente denomina-se Síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica (SPEE), em inglês conhecida como SSSS (*Staphylococcus scalded skin syndrome*). É causada pelas toxinas epidermolíticas A e B produzidas pelo *Staphylococcus aureus*, geralmente do fago tipo II, tipos 71, 55, 3a, 3b e 3c, e às vezes os grupos I e III. O foco de infecção localiza-se distante (conjuntivite, onfalite e outros), de onde se libera a exotoxina, que atua à distância produzindo desprendimento da capa granulosa da epiderme, por efeito direto sobre os desmossomas (toxina esfoliativa).



Síndrome de Ritter

Usualmente, afeta as crianças menores de 5 anos. Começa com exantema escarlatiniforme difuso, descamação de grandes áreas da pele (sinal de Nikolski positivo), deixando superfícies avermelhadas, úmidas e dolorosas. O acometimento peribucal é frequente. Os neonatos afetados apresentam dificuldades no balanço hidroeletrólítico e termorregulação, comportando-se como queimados.

O diagnóstico diferencial mais importante é com a necrólise epidérmica tóxica, esta causada por reação de hipersensibilidade a drogas, mas extremamente rara em recém-nascidos. O tratamento deve ser em unidade de terapia intensiva, com reposição das perdas hídricas e eletrólíticas, associada à antibioticoterapia, preferencialmente dicloxacilina.



Omfalite neonatal

Omfalite neonatal

Principais fatores associados:

- A cicatriz umbilical é porta de entrada para infecções sistêmicas;
- O tecido desvitalizado deste é meio excelente para o crescimento bacteriano; e
- Ao nascimento: Cocos Gram (+) e logo Gram (-) entéricos: *K. pneumoniae*.

Todos estes fatores predisõem ao aparecimento da omfalite, com incidência de 2-3%. A idade de apresentação é no 2º ao 3º dia de vida. Associa-se com eritema com drenagem serosa ou purulenta no coto umbilical ou tecidos peri-umbilicais. O coto umbilical é porta de entrada primeiramente para infecções sistêmicas. A base do coto umbilical adquire flora muito rica na hora do nascimento, inicialmente cocos Gram positivos e depois bacilos Gram negativos entéricos (*K. pneumoniae*), os quais, se não existe a higiene adequada, invadem o tecido subjacente, podendo passar à circulação sistêmica e/ou aos planos profundos (celulite e fasciíte). Mais frequente em recém-nascidos com baixo peso ao nascer e complicações durante o parto. Se o coto umbilical persiste mais de 4 semanas, devemos descartar imunodeficiência. O diagnóstico faz-se com cultivos da secreção e hemocultivos, se for necessário.

Agentes etiológicos mais comuns:

- *S. aureus*
- *E. coli*
- *Klebsiella spp.*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *S. pyogenes*



Rubéola congênita

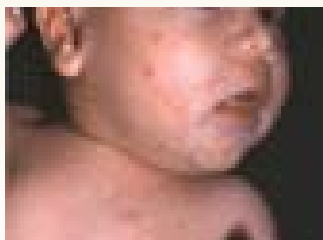
Rubéola congênita

O vírus da rubéola é um ARN vírus encapsulado da família *Togaviridae*. O período de maior contágio ocorre nos dias prévios ao aparecimento do exantema, ocorrendo microcefalia em 39% até 7 dias depois de aparecido.

A infecção primária na mãe grávida pode produzir, por meio da transmissão placentária do vírus, quadro clínico no neonato conhecido como Síndrome de Rubéola Congênita. Esta síndrome pode ser vista em até 85% dos neonatos cujas mães desenvolveram a infecção nas primeiras 4 semanas de gestação. É caracterizada por retardo no crescimento intrauterino (43%), anormalidades viscerais (50-75%), microcefalia (39%), manifestações cutâneas (20-50%) e microftalmia (20%).

As lesões dermatológicas são purpúricas devido eritropoiese extramedular, disseminadas no rosto, tronco e extremidades. As lesões não neonatais que podem ser observadas são urticária recorrente e *cutis marmorata*. O diagnóstico pode ser realizado através da detecção de IgM específica (maior de 20 mg/dl) no neonato, com diagnóstico presuntivo.

A infecção congênita também pode ser confirmada pela presença de título estável ou ascendente de IgG contra o vírus da rubéola. O isolamento viral por meio de cultivo de secreções nasais, urina, sangue e/ou líquido cefalorraquídeo confirma o diagnóstico. O tratamento é sintomático^{1,2}.



Varicela congênita

Varicela congênita e neonatal

Quando a infecção materna acontece nos dois primeiros trimestres da gestação, se apresenta a varicela congênita. Por outro lado, a varicela perinatal é adquirida quando a infecção materna acontece no último trimestre da gravidez. A varicela congênita é rara, mas quando ocorre, as cicatrizes segmentárias cutâneas se acompanham de manifestações embriopáticas.

A varicela perinatal, que aparece nos primeiros 10 dias de vida, se considera de aquisição transplacentária, as vesículas podem se desenvolver em qualquer localização, incluindo pulmão, fígado e sistema nervoso central. O diagnóstico é realizado com o teste de Tzanck das vesículas (coleta do conteúdo das vesículas para pesquisa de células gigantes multinucleadas), os cultivos virais, imunofluorescência direta e PCR.

Caso se desenvolva a varicela materna entre os 5 dias pré-parto e os 2 dias pós-parto, o neonato deve receber imunoglobulina específica como profilaxia. O tratamento indicado para os neonatos afetados é aciclovir 20 mg/kg/doses IV.^{1,2,6}



Escabiose neonatal

Escabiose neonatal

Infestação parasitária do estrato córneo por *Sarcoptes Scabiei var hominis*. O contágio faz-se pelo contato direto, com período de incubação de 2-6 semanas.

Epidemiologia

- ✓ Prevalência mundial 300 milhões de casos ao ano
- ✓ Ambos os sexos
- ✓ Todas as idades
- ✓ Grupos étnicos - todos
- ✓ Surtos epidêmicos cíclicos cada 10-15 anos

Características do ácaro *S. Scabei var hominis*

- ✓ Fêmeas 300-500 µm
- ✓ Machos 162-210 µm
- ✓ 4 Pares de patas
- ✓ Espículas no dorso
- ✓ Cavam 5 mm /dia
- ✓ Sobrevivem 24-36 h
- ✓ Contato direto
- ✓ Período de incubação: 4-6 semanas
- ✓ A fêmea vive 4-6 semanas
- ✓ Os machos morrem
- ✓ Deposita 40-50 ovos na trajetória.
- ✓ Passam pelo estado de larva, ninfa e adulto em 14 dias
- ✓ As parasitas rompem o teto do túnel
- ✓ Habitualmente não há mais de 10 parasitos no corpo
- ✓ O prurido é diretamente proporcional ao grau de hipersensibilidade ao ácaro e não à sua quantidade. Assim, é comum neonatos serem assintomáticos.

Topografia

Lactentes e crianças

- ✓ Generalizada
- ✓ Predominam no couro cabeludo, palmas, plantas e pregas

Adultos

- ✓ Quase nunca afeta a cabeça, pernas nem pés
- ✓ Linhas de Fibra: linha imaginária que vai de ombro a ombro e de joelho a joelho.
- ✓ O antecedente familiar epidemiológico é muito importante. Caso seja produzido o contato no momento do parto, a erupção pode aparecer no período neonatal. As lesões são vesículo-pústulas e em ocasiões, nódulos e túneis. São observadas principalmente no couro cabeludo, palmas e plantas, diferentemente do adulto ou da criança maior, onde são observadas, respeitando cabeça, pescoço e extremidades inferiores abaixo dos joelhos. A criança pode ter irritabilidade e anorexia secundária ao prurido, além disso, perde-se a barreira cutânea devido ao atrito da pele; por isso que devemos ter cuidado ao aplicar produtos tópicos sobre a pele lesionada, sendo recomendado emolientes várias vezes ao dia. O tratamento de eleição em neonatos é enxofre em petrolato de 6 a 10%. É dado para crianças maiores de 2 anos e adultos ivermectina a 150-200 mcg/kg/ doses e escabicidas usuais, tais como permetrina. O tratamento deve ser repetido após 7 a 10 dias. Devem-se tratar os contatos (mais importante) e fômites (lavar roupa

de cama com água quente, não há necessidade de exposição ao sol ou ferver novamente).

Complicações que ocorrem por perda da barreira cutânea^{1,2,7}

- | | |
|------------------------|--------------------|
| ✓ Impetigo secundário | ✓ Linfangite |
| ✓ Cicatrizes e manchas | ✓ Adenite |
| ✓ Dermatite de contato | ✓ Glomerulonefrite |
| ✓ Abscessos | ✓ Sepses |
| ✓ Celulite | |

Candidíase congênita

Existem dois tipos de candidíase em recém-nascidos: congênita e neonatal. As formas disseminadas, por sua vez, podem ser congênitas ou adquiridas. No recém-nascido, a doença por *Candida sp.* se divide em candidíase congênita, adquirida dentro do útero, e a candidíase neonatal, que se adquire de forma transvaginal durante o parto ou posteriormente. A candidíase congênita apresenta-se ao nascimento ou nos primeiros 6 dias de vida extrauterina. É muito rara, caracterizada por aparecimento de máculas, pápulas e/ou pústulas generalizadas. As zonas mais afetadas são tronco, rosto, pescoço e extremidades. As lesões das unhas são raras e quando se encontram manifestam-se como paroníquia e onicodistrofia. Em crianças a termo, não se apresentam manifestações sistêmicas, sendo autolimitadas, ao contrário das crianças pré-termo, quando se desenvolve a forma sistêmica, que pode ser grave.



Candidíase congênita

A candidíase cutânea neonatal é adquirida pela deglutição de secreções contaminadas adquiridas durante a passagem do feto através do canal do parto. A infecção do trato gastrointestinal costuma manifestar-se por estomatite (afta ou afta oral) e dermatite perianal.

Na estomatite (afta ou afta oral) as lesões surgem comumente nos primeiros 3 meses de vida, tanto em crianças eutróficas ou em imunossupressão. Constitui 80% de todas as apresentações da candidíase mucocutânea. Suas variedades são:

- a) Pseudomembranosa aguda, a mais comum
- b) Eritematosa atrófica aguda
- c) Eritematosa crônica
- d) Hiperplásica crônica (leucoplaquia)

É observado glossite em 15% das candidíases mucocutâneas. Caracteriza-se por placas brancas sobre a mucosa oral e bordas laterais da língua. Gradualmente coalescem e chegam a confluir. As lesões desprendem-se facilmente. A coleta de material por raspado faz o diagnóstico. Podem se disseminar na garganta e dar disfagia.



Intertrigo candidiásico

A queilite (30%) caracteriza-se por inflamação e maceração dos ângulos da boca. Excessiva salivação ou chupar os lábios são os fatores predisponentes. Comum em crianças com deficiências neurológicas.

A *candida* pode afetar as pregas e dar o que se chama intertrigo candidiásico, principalmente no pescoço e axilas. O diagnóstico é feito com exame direto das lesões, cultivo e raramente é necessária a biópsia da pele, com colorações de PAS e Grocott.



Candidíase cutânea

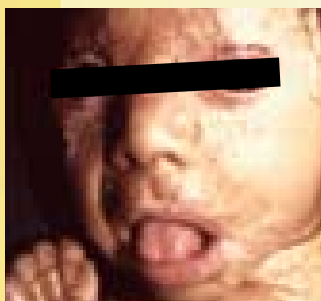
O tratamento de candidíases superficiais é realizado com nistatina, derivados azólicos ou clioquinol em creme. No caso de comprometimento sistêmico, o Fluconazol 6mg/kg/dia e em casos resistentes, Anfotericina B de 0.5-1mg/kg/dia de 14 a 21 dias (1,2,4 e 7). A forma lipossomal da Anfotericina B é indicada nos casos gravíssimos. Outras opções nos casos graves são a caspafungina e voriconazol. Cuidados devem ser tomados devido à toxicidade hepática, renal e cardíaca destas drogas.



Genodermatoses com apresentação ao nascimento e dano à barreira cutânea

Bebê Colódio: 1:400.000 nascimentos

O bebê nasce com envoltura membranosa, dura, temporária, de aspecto brilhante. Cobre toda a superfície corporal, com descamação posterior associada a formas graves de ictiose lamelar ou eritrodermia ictiosiforme. Em raras ocasiões, a pele torna-se normal.



Bebê colódio

Colódio é uma membrana inflexível, composta de estrato córneo, que interfere com sucção, respiração e termorregulação. Observa-se também ectrópio e eclábio.

O tratamento é a base para manter umidade e evitar desidratação e hipotermia na unidade de terapia intensiva, já que devemos prevenir pneumonia e septicemia. No entanto, o prognóstico é bom se a criança for tratada adequadamente. Mortalidade menor que 5%⁸.



Ictiose

Ictioses

Ictiose do grego *ichthy* que significa peixe e *osis*, condição. O estrato granuloso está engrossado devido a defeito no processo da profilagrina, com alteração do fator umectante natural. Na ictiose recessiva ligada ao X existe deficiência de esteroide sulfatase.

O sulfato de colesterol está aumentado, o qual dissolve os corneodesmossomas. Várias são as formas de ictiose e o diagnóstico preciso nem sempre é fácil. Hoje em dia são utilizadas técnicas de microscopia eletrônica e análise gênica para o diagnóstico definitivo.

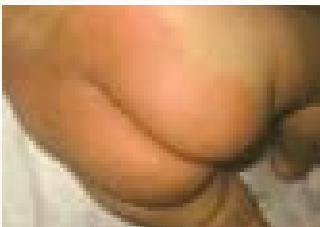
O tratamento é com retinoides orais, que são indicados em algumas formas como na eritrodermia ictiosiforme congênita. Apesar dos efeitos colaterais, estas drogas aumentam sobremaneira a sobrevida destes pacientes.

Ceratolíticos e Emolientes-Umectantes são a base do tratamento, como por exemplo:

- Ureia
- Ácido salicílico
- Ácido láctico
- Alfa-hidroxiácidos



Dermatoses do lactante e escolar mais comuns



Dermatite da área de fralda

- Dermatite seborréica
- Dermatite atópica
- Dermatite da área da fralda

Dermatite seborréica

É um problema frequente nas primeiras semanas de vida. É erupção eritematosa coberta por escamas oleosas (amarelo-acinzentadas). Acredita-se que é devida à colonização por *Malassezia spp.*, e sua melhora após o tratamento com azoles e clioquinol sugere que a fermentação tem papel na etiologia desta dermatose. Acredita-se que os hormônios maternos, ao produzirem aumento na produção sebácea e fatores nutricionais, como a deficiência de biotina, poderiam ter papel na etiopatogenia.



Dermatite seborréica

Afeta couro cabeludo (crosta láctea), rosto, sobrancelhas, regiões retro-auriculares, nariz, pré-esterno e pregas axilares e inguinais. Na área da fralda costuma começar como intertrigo; posteriormente, o processo avança além das pregas inguinais. Não é pruriginosa. As lesões costumam macerar-se e apresentar infecção bacteriana ou candidiásica. Não há evidência de que as crianças com dermatite seborréica tenham maior probabilidade a ter a doença na idade adulta.

Diagnóstico: geralmente é clínico. Em caso de dúvida, pode-se realizar biópsia da pele para diferenciar de psoríase infantil.

Diagnóstico diferencial:

- a) Dermatite de contato
- b) Dermatite atópica
- c) Histiocitose de células de Langerhans
- d) Psoríase infantil

Relacionou-se a dermatite seborréica como passo prévio à dermatite atópica, mas isto é controverso pois muitas crianças não desenvolvem este quadro. O tratamento baseia-se em tópicos com creme salicilado a 2% ou xampu com cetoconazol. Na pele, o tratamento é com cremes com azoles ou clioquinol⁹.

Dermatite atópica

A Dermatite Atópica (DA) é uma doença crônica, recorrente, que afeta de 15 a 20% dos indivíduos em idade pediátrica^{13,14}. Dermatose da pele mais comum na infância^{15,16}. A prevalência da DA aumentou 2 a 3 vezes na últimas décadas¹⁷; mais de 15 milhões de pessoas nos EUA têm sintomas de DA^{18,19}. Mais comum em zonas urbanas, sendo que 50% das vezes inicia-se no primeiro ano de vida.

Definição: Doença inflamatória crônica e recidivante, manifestada por pele seca e prurido em regiões típicas que variam de acordo com a faixa etária, de etiologia multifatorial. A história pessoal ou familiar de atopia é observada em 70% dos casos.

Fatores precipitantes

- Irritantes de contato
- Clima
- Sudorese
- Aeroalérgenos
- Infecções
- Alimentos
- Estresse e fatores psicológicos



Dermatite atópica

Fisiopatologia

Complexa interação entre fatores genéticos, imunológicos e exógenos.

Duas teorias:

- Inside-Outside: inicia com resposta imunológica a alérgenos e irritantes, desencadeando inflamação, infecção e alteração da barreira cutânea.
- Outside-Inside: nesta segunda hipótese, acredita-se que uma disfunção primária da barreira ocasiona entrada de antígenos, infecção e resposta inflamatória, explicando diferentes aspectos da doença em diferentes momentos. O suporte para esta teoria foi a descoberta de duas mutações em genes que codificam a produção da filagrina, que é fundamental para a formação do fator de umidificação natural.

Na DA, encontra-se composição anormal de ceramidas (redução em quantidade e alteração da distribuição) e colesterol elevado. Esta alteração nos lipídios não polares (ceramidas, colesterol, etc.) afeta a umidade cutânea, já que formam capa hidrofóbica e, portanto, são determinantes na permeabilidade cutânea.

Outros fatores determinantes são colonização da pele por *S. aureus* e *Malassezia spp.* Estes micro-organismos são importantes na DA, pois podem levar a:

- Liberação de superantígenos
- Indução da liberação de citocinas
- Xerose: prurido
- Liberação de mediadores pro-inflamatórios
- Quebra da barreira cutânea
- Escoriações em epiderme



Xerose: prurido

Concluindo, na dermatite atópica existe a disfunção da barreira cutânea com perda de água transepidérmica (PTA) na pele afetada e clinicamente normal. A exacerbação dos sintomas de DA é relacionada ao grau de ressecamento, coceira e ardor.

Os lipídios cutâneos normais impedem a adesão cutânea de *S. aureus*. Os lipídios cutâneos deficientes aumentam a colonização por *S. aureus* em pacientes com dermatite atópica.

Os padrões de reações cutâneas são:

1. Aguda
2. Subaguda
3. Crônica ou liquenificada

Podem ser leves, moderadas ou graves (menos frequente em crianças).

O quadro clínico varia com a idade. Nos lactentes, inicia no rosto, bochechas (respeita a zona centro facial), na superfície de extensão dos membros e na área da fralda. Em pré-escolares e escolares, observa-se em pregas antecubitais e dobras poplíteas, manifestando-se com xerose, placas eritêmato-escamosas e prurido intenso.

As medidas gerais são indispensáveis como banho com água morna (rápido de 10-15 minutos) não friccionar a pele, não usar loções nem perfumes, não usar óleos diretos sobre a pele, mas sim misturados com água e usar roupa de algodão.

No entanto, a base do tratamento são os hidratantes (principalmente aqueles que reparam a barreira cutânea), diminuindo o prurido e auxiliando com a entrada de micro-organismos.

O uso de corticosteroides de baixa potência na fase aguda e na redução é de 2 vezes ao dia, não mais de um mês. A preferência é pela hidrocortisona ou desonida.

Os inibidores da calcineurina (*tacrolimus* e *pimecrolimus*) para o controle da doença ajudam a poupar esteroides; no entanto, seu uso não foi aprovado em menores de dois anos de idade. Estas drogas também não devem ser usadas a longo prazo, mesmo naqueles maiores de 2 anos.

Anti-histamínicos sedativos para o prurido são indicados, mas a ação não é boa. Utilizar antibióticos tópicos e sistêmicos, se necessário^{1,2,10,11,12}.

Medidas gerais:

- Banho: água morna (37°), até 10 minutos, não esfregar a pele, preferir em bacia ou regador, 1-2 vezes ao dia (usar agente de limpeza apenas 1 vez);
- *Syndets* (detergentes sintéticos): sem capacidade de modificar o pH (recomendado pH 5.5) em atópicos;
- Usar o mesmo agente de limpeza ou *syndet* no corpo todo;
- Lembrar o paciente que todo produto aplicado sobre a pele tem efeito na mesma e que deve ser considerado medicamento;
- Utilizar o veículo adequado, preferir cremes ao invés de loções;
- Cremes-emulsões em peles secas;
- Não usar antibióticos em pó sobre a pele (penicilina) já que a sensibilizam;
- Evitar uso de remédios caseiros;
- Tanto a ureia como o ácido salicílico podem causar irritação;
- O álcool também pode ser absorvido pela pele e pela cicatriz umbilical, sendo que seu uso deve ser criterioso, evitando-se excessos;
- Evitar uso de talcos principalmente em crianças com histórico de atopia; e
- Os hidratantes são a base do tratamento de doenças com alteração da barreira cutânea.

Bibliografia

1. Pueyo-de-Casabé, S.T. y Luis-de-Vautier M. Lesiones Transitorias benignas manifestaciones frecuentes en Pueyo-De-Casabe S.T. *Dermatología Neonatal* 2005, Ed Arteres Gráficas Buschi, Buenos Aires Capítulo 11:171-198. **2.** Ruiz-Maldonado R., *Enfermedades de la piel del neonato*. En Ruiz-Maldonado R. *Tratado de Dermatología Pediátrica* McGraw-Hill 1992, versión español México, Parte III, pág:57-84. **3.** Moraille R., Pickens W.L., Hoath S.B. *Biología y rol del vernix caseoso en Pueyo-De-Casabe S.T. Dermatología Neonatal* 2005, Ed Arteres Gráficas Buschi, Buenos Aires Capítulo 3:27-34. **4.** Palacios-López C. Recién nacido con fiebre, ictericia y vesículo pústulas generalizadas *Rev Latinoam Derma Ped* 2008:145-147. **5.** Taïeb A. & Boralevi F. *Common Transient Neonatal Dermatoses in Harper J., Orange A. and Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology*. 2006, Blackwell publishing USA, Australia, UK, Volume 1 Chapter 1.4, page:56-65 Harlequin, Miliaria y milia, eritema tóxico. **6.** Hoeger P.H. *Cutaneous Manifestations of Congenital Infections in Harper J., Orange A. and Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology*. 2006, Blackwell publishing USA, Australia, UK, Volume:1 Chapter 1.6, page:73-77 Varicelasifilis, malassezia. **7.** Hartwing N.G., Oranje A.P., Gysel D. & Prag M.C.G. *Acquires Neonatal Infections in Harper J., Orange A. and Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology*. 2006, Blackwell publishing USA, Australia, UK, Volume:1 Chapter 1.7, page:79-83 Bacterial, candida viral Escabies. **8.** Judge M.R. *Collodion Baby and Harlequin Ichthyosis in*

Harper J., Orange A. and Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology. 2006, Blackwell publishing USA, Australia, UK, Volume:1 Chapter 1.10, page: 118-121 *Bebé colodión*. **9.** Alvarez C.E. & Spraker M.K. *Differential Diagnosis of Neonatal Erythroderma Infections in Harper J., Orange A. and Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology*. 2006, Blackwell publishing USA, Australia, UK, Volume:1 Chapter 1.9, page:105-116 *Ictiosis, D seborreica, DA, psoriasis*. **10.** Flohr C. & Williams H.C. *Epidemiology of Atopic Dermatitis in Harper J., Orange A. and Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology*. 2006, Blackwell publishing USA, Australia, UK, Volume:1 Chapter 3.1, page: 181-191. **11.** Stalder J-F *Skin Care of the Newborn in Harper J., Orange A. and Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology*. 2006, Blackwell publishing USA, Australia, UK, Volume:1 Chapter 1.3, page:48-54. **12.** Lane AT, Drost SS. *Effects of repeated application of emollient cream to premature neonates skin. Pediatrics* 1993; 92(3):415-419. **13.** Eichenfield et al. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49:1088-1095. **14.** Moore et al. *Pediatrics*. 2004;113:468-474. **15.** Hoare et al. *Health Technol Assess [serial online]*. 2000;4. Available at: <http://www.nchta.org/execsumm/summ437.htm>. Accessed June 17, 2005. **16.** Krafchik. *eMedicine*. 2004. Available at: <http://www.emedicine.com/derm/topic38.htm>. Accessed November 1, 2005. **17.** Leung et al. *J Clin Invest*. 2004;113:651-657. **18.** NIAMS Web site. 2003. Available at: <http://www.niams.nih.gov/hi/topics/dermatitis/>. Accessed July 22, 2005. **19.** Pires e Cestari. In: *Dermatite atópica*. Diagraphic editora, São Paulo, 2005.

