

Edema agudo hemorrágico da infância: relato de caso e comparação com meningococemia**Acute Hemorrhagic Edema of Infancy: Case Report and Comparison with Meningococemia****Edema agudo hemorrágico de la infancia: relato de caso y comparación con meningococemia****Recebido: 30/04/2016****Aprovado: 06/09/2016****Publicado: 01/01/2017****Mariana Figueiredo Caixeta¹****Jussara Silva Lima²****Valéria Cardoso Alves Cunali³****Vandui da Silva dos Santos⁴**

O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de uma criança com 1 ano e 8 meses, em mau estado geral e choque hipovolêmico, atendida na urgência com edema agudo hemorrágico da infância (EAHI), ou a sua variante: Púrpura de Schoenlein-Henoch (PHS). As informações foram obtidas por meio de revisão de prontuário, entrevista com mãe do paciente, registro fotográfico dos métodos diagnósticos aos quais o paciente foi submetido e revisão da literatura. O caso relatado e as publicações pesquisadas trazem à luz a discussão do diagnóstico de uma situação complexa que é a doença meningocócica e o EAHI em suas várias formas, bem como na terapêutica mais adequada em momento de urgência.

Descritores: Púrpura de Schoenlein-Henoch; Vasculite; Meningite.

This paper aims at reporting the case of a 1 year and 8 months old child who was in a bad general state, and was admitted at the emergency room while going through hypovolemic shock, with acute hemorrhagic edema of infancy (AHEI) or its variant: Henoch - Schoenlein purpura (HSP). Information was obtained through a review of medical records, an interview with the patient, a photographic register of the diagnostic methods to which the patient was submitted. A literature review was also conducted. The reported case and the publications researched bring to light and discuss the diagnosis of a complex situation, which involves the meningococcal disease and the AHEI in its various forms, also discussing the proper therapy in urgent cases.

Descriptors: Schoenlein-Henoch Purpura; Vasculitis; Meningitis.

El presente trabajo tiene como objetivo relatar el caso de un niño de 1 año y 8 meses, en mal estado general y shock hipovolémico, atendido en urgencia con edema agudo hemorrágico de la infancia (EAHI), o su variante: Púrpura de Schoenlein-Henoch (PHS). Las informaciones fueron obtenidas por medio de revisión de historia clínica, entrevista con la madre del paciente, registro fotográfico de los métodos diagnósticos a los cuales el paciente fue sujeto y revisión de la literatura. El caso relatado y publicaciones investigadas, traen a la luz la discusión del diagnóstico de una situación compleja que es la enfermedad meningocócica y el EAHI en sus varias formas, bien como en la terapia más adecuada en un momento de urgencia.

Descriptores: Púrpura de Schoenlein-Henoch; Vasculitis; Meningitis.

¹Médica. Residente em Pediatria pela Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), Brasil. E-mail: Mf-caixeta@yahoo.com.br. Brasil.

²Médica. Especialista em Auditoria em Sistemas de Saúde. Especialista em Perícias Médicas. Especialista em Administração em Serviços de Saúde. Especialista em Medicina do Trabalho. Especialista em Homeopatia. Mestre em Ciências Médicas. Mestre em Patologia. Doutora em Atenção à Saúde. Hospital de Clínicas (HC) da UFTM, Brasil. ORCID - 0000-0002-3010-9053 E-mail: jussaralima@netsite.com.br. Brasil.

³Médica. Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente. Doutora em Infectologia. Professora Adjunta da Disciplina de Pediatria da UFTM, Brasil. ORCID - 0000-0003-3373-170X Email: vcunali@gmail.com. Brasil.

⁴Graduando em Medicina pela UFTM, Brasil. ORCID - 0000-0001-5950-2898 E-mail: vandui.santos@gmail.com. Brasil.

INTRODUÇÃO

Oedema agudo hemorrágico da infância (EAHI) é uma condição rara da qual há em torno de 100 casos descritos na literatura, porém acredita-se ser uma doença subdiagnosticada por ser confundida com a Púrpura de Henoch-Shönlein (PHS) na forma infantil.

Acomete lactentes entre 4 meses e 2 anos de idade e geralmente é precedida por quadro infeccioso não específico. O curso da doença é benigno embora apresente quadro cutâneo dramático e apresentação clínica de instalação súbita que, em alguns casos, pode remeter à meningococemia, septicemia ou outras condições febris exantemáticas.

É necessário atentar ao diagnóstico diferencial de meningococemia, que devido a sua evolução rápida e alta taxa de mortalidade demanda ação precisa e rápida. O diagnóstico de EAHI é essencialmente clínico e confirmado por biópsia que mostra uma vasculite leucocitoclástica de pequenos vasos. A etiologia ainda não é definida e o tratamento é sintomático, tendo em vista a evolução clínica favorável desta doença^{1,2}.

MÉTODO

As informações apresentadas neste relato foram obtidas por meio de revisão de prontuário, bem como entrevista com os pais, exame clínico do paciente, revisão de exames laboratoriais sequenciais de todas as internações e registro fotográfico de alguns métodos diagnósticos aos quais paciente foi submetido, além de revisão da literatura. O paciente ficou internado na enfermaria de pediatria do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (HC/UFTM) de 05/08/15 a 15/08/15.

RESULTADOS

Descrevendo o caso

Criança de 1 ano e 8 meses, sexo masculino, proveniente da zona rural de Campina Verde-MG, apresentou quadro compatível com infecção de vias aéreas superiores (IVAS) e amigdalite sendo prescrita Amoxicilina por 7 dias. Após 4 dias do início do tratamento, a criança evoluiu com edema gengival intenso, equimoses locais e nodulações em palato

duro sendo suspensa a Amoxicilina e prescrita nistatina tópica. O caso foi cadastrado no SUS fácil e a referência para a cidade de origem era Uberlândia-MG.

Tendo em vista a evolução rápida do quadro, os pais optaram por procurar atendimento na urgência de um hospital infantil. A criança recebeu atendimento no dia 05/08/14 e os pais relataram aparecimento súbito de lesões pápulo-eritematosas (semelhantes à picada de inseto) no pavilhão auricular esquerdo, que evoluíram rapidamente para lesões avermelhadas e arroxeadas nos dois pavilhões auriculares, nos membros superiores (MMSS) e membros inferiores (MMII) associadas a edema, prostração e febre (aferida em facultativo — 38,3°C), seguida por sinais de choque com necessidade de expansão. Daí foi transferido ao HC-UFTM para melhor investigação e condução do quadro.

Devido ao quadro relatado, a criança foi admitida com suspeita de meningococemia, doença infecciosa de evolução rápida para choque, falência múltipla de órgãos e óbito, e posta em isolamento de contato, devido à transmissão dessa doença se dar via contato íntimo de pessoa a pessoa e através das secreções da nasofaringe^{3,4}.

O paciente se apresentava muito irritado, com edema importante em MMSS e MMII principalmente em punhos, mãos, tornozelos e pés, com calor e hiperemia locais, algumas equimoses em região de cotovelos, joelhos, dorso e coxas. Pavilhões auriculares com equimose intensa e aspecto necrótico à esquerda, lesões máculo-papulares arroxeadas de aspectos variados em MMSS, MMII e face, poupando abdome, tronco e genitália.

Foi iniciada antibióticoterapia com ceftriaxona, clindamicina e cloranfenicol como parte do protocolo para febres hemorrágicas (dentre elas a febre maculosa) e para prevenção do agravamento do quadro do paciente, vista a suspeita clínica.

O paciente evoluiu sem febre desde a internação, boa diurese e trato gastrointestinal (TGI) sem alterações. Após

um dia, houve surgimento de novas lesões hiperemiadas disseminadas pelo corpo, incluindo tronco e abdome, exceto genital, e aumento de uma das lesões iniciais presente no dorso do pé direito, próximo ao 5º metatarso. No 3º dia de internação, apresentava-se em bom estado geral, brincando, sem irritabilidade ou prostração. As lesões diminuíram progressivamente.

No dia 12/08/15 (7º dia de internação) foi dado o laudo da biópsia colhida no dia da admissão (05/08/15), que mostrou vasculite leucocitoclástica. Lactente evoluiu com remissão das lesões recebendo alta no dia 15/08/15 com apenas uma lesão crostosa no pavilhão auricular esquerdo e com estado geral sem alterações. Fez uso de Cloranfenicol por 7 dias e Ceftriaxona mais Clindamicina por 10 dias.

Recebeu alta aguardando as sorologias para Dengue, Leptospirose, Febre Amarela, Hantavirose, Hepatite A e Febre maculosa recebendo o resultado na consulta de egressos da enfermaria no dia 22/08 sendo

os resultados negativos para Febre amarela, Dengue, Hantavirose e Leptospirose. Os resultados de Febre Maculosa e Hepatite A também não se confirmaram.

Laudo da biópsia

Material: pele total de braço direito. **Macroscopia:** elipse de pele pardo-clara medindo 0,8x0,5x0,2cm. Não apresentava alterações macroscópicas. **Microscopia:** fragmentos de pele apresentando epiderme sem alterações. Na derme observa-se intenso infiltrado inflamatório composto predominantemente por neutrófilos com leucocitoclasia que se dispõem ao redor de vasos com endotélio tumefeito e necrose fibrinóide da parede. Nota-se leve extravasamento de hemácias. **Diagnóstico:** Vasculite leucocitoclástica **Nota:** Considerando os aspectos clínicos e patológicos, o quadro se encaixava no diagnóstico de Edema Hemorrágico Agudo da Infância.

Exames

EXAME	05/08/2014	06/08/2014	08/08/2014	14/08/2014
HMG	SV: 3,9/10,9/32,8 SB: 10.090 (2/57/0/0/29/12) PLAQ. 207.000	SV: 3,91/10,9/33,3 SB: 11.730 (4/47/3/0/36/10) PLAQ. 297.000	SV: 3,9/10,9/33,7 SB: 8.970 (1/30/1/0/60/8) PLAQ. 448.000	SV: 4,2/11,9/37,2 SB: 9.870 (1/37/1/0/58/3) PLAQ. 586.000
UR/CR	---	8,4 / 0,39	14,6 / 0,37	---
ALBUMINA	---	---	3,31	---
DHL	385	---	---	---
TAP	56,2% (RNI: 1,39)	---	---	---
TTPA	35,9 seg.	---	---	---
FIBRINO.	286	---	---	---
ELETRÓLITOS	---	Na: 140 / K: 3,9	Na: 137 / K: 4,89	---
PCR	---	7,9	---	0,1
TGO / TGP	---	---	25,5 / 10,5	---
LCR	Células: 2/mm ³ He: 10.000/mm ³ (neut. 20%/ Linf. 70%/mon. 10%) Glicose: 84 Proteína:18 Cl: 720	---	---	---
CULTURA LCR	NHCB	---	---	---
HEMOCULTURA	NHCB	---	---	---
URINA 1	Bilirrubina +/- Células epiteliais frequentes	---	---	---
UROCULTURA	NHCB	---	---	---

DISCUSSÃO

O EHAI foi descrito pela primeira vez por Snow em 1913 como quadro de “púrpura, urticária e edema angioneurótico de mãos e pés em um lactente”. Posteriormente foi denominada púrpura pós-infecciosa em

cockade por Seidlmayer e edema hemorrágico agudo da infância por Finkelstein em 1938¹.

Existem aproximadamente 100 casos descritos, porém acredita-se que essa entidade é subdiagnosticada e muitos autores

defendem tratar-se de um tipo de manifestação da púrpura de Henoch-Schonlein (PHS) em lactentes².

O edema hemorrágico agudo da infância (EHAI) é uma forma rara e benigna de vasculite leucocitoclástica de pequenos vasos que afeta crianças entre os 4 meses e 2 anos de idade e caracteriza-se clinicamente pela tríade: febre, edema de extremidades e placas purpúricas bem delimitadas, simétricas, localizadas principalmente em face, pavilhões auriculares e extremidades com escasso envolvimento do tronco¹⁻⁵.

As vasculites ocorrem devido a um processo inflamatório vascular imunologicamente mediado, determinando dano funcional e estrutural na parede dos vasos. De acordo com o tipo celular predominante no infiltrado inflamatório do processo, as vasculites são classificadas em neutrofílicas, linfocíticas e granulomatosas.

Classificam-se ainda quanto à localização, com envolvimento de pequenos, médios e/ou grandes vasos. A vasculite necrotizante caracteriza-se por áreas segmentares de infiltração transmural por neutrófilos, ruptura da arquitetura da parede do vaso e necrose fibrinóide associada. A expressão histopatológica usada para esse conjunto de alterações é vasculite leucocitoclástica. O edema endotelial e debris de granulócitos (leucocitoclasia) são vistos com frequência, porém não estão necessariamente presentes no diagnóstico⁶.

Outras manifestações ocasionais são púrpuras reticulares, lesões necróticas, sobretudo na orelha, e urticária. A ocorrência de lesões purpúricas nas mucosas (conjuntiva e palato mole) também é descrita. O envolvimento visceral é raro e, nos poucos casos em que foi descrito, consiste em alterações renais discretas e transitórias, e alterações gastrointestinais. Alguns autores consideram a ausência de envolvimento visceral e de doença sistêmica como critério necessário ao diagnóstico de EHAI⁵.

A própria evolução benigna com melhora com uso de corticoterapia é um fator confirmatório do diagnóstico⁷⁻⁹.

Embora os achados cutâneos sejam dramáticos e de surgimento rápido, o prognóstico é favorável, com resolução espontânea dentro de 1 a 3 semanas. A associação de febre e lesões purpúricas constitui um desafio para clínico¹.

Dentro do universo das doenças cujo curso envolve essa associação, deve-se lembrar sempre da Púrpura de Henoch-Schonlein, eritema multiforme ou vasculite urticariforme, dentre as benignas; além da meningococemia e da septicemia, dentre principais diagnósticos diferenciais do EAHI^{2,6,10}.

A maior prevalência de EHAI ocorre nos meses de inverno, o que pode estar relacionado a maior chance de ocorrência da vasculite após episódios infecciosos. Estudos mostram que 75% casos foram precedidos por infecções (*Streptococcus*, *Mycoplasma*, *E. coli*, *Staphylococcus*), vacinação (sarampo, DPT, HiB) ou drogas (penicilinas, cefalosporinas, sulfametoxazol-trimetoprim, paracetamol)^{1,5}.

Mesmo sendo uma doença benigna, o EAHI pode coexistir com um processo infeccioso, dentre eles, a infecção de vias aéreas, parvovírus B19, vírus da hepatite B e C, e estirpe de *streptococcus*, tornando por vezes o diagnóstico diferencial mais confuso. Vários estudos apontam também para uma susceptibilidade genética¹¹.

A etiologia ainda é desconhecida e a fisiopatologia, incerta. No entanto, alguns autores consideraram o EHAI uma doença mediada por imunocomplexos⁶.

O diagnóstico é essencialmente clínico e é confirmado por biópsia. No sangue periférico, podem ocorrer a eosinofilia, leucocitose e trombocitose. A velocidade de hemossedimentação é normal ou se encontra pouco elevada. Os níveis de complemento sérico são normais. Os demais exames, tais quais: coagulograma, sedimento urinário, função renal e hepática, ASLO, Imunoglobulina A (IgA) e imunoglobulina M (IgM), fator antinuclear e o VDRL são normais. O comprometimento sistêmico é raro, assim como, a recorrência das lesões^{1,4}.

Os achados histopatológicos são de uma vasculite leucocitoclástica, com

acometimento de pequenos vasos da derme, raramente se estendendo ao subcutâneo, necrose fibrinóide, extravasamento de hemácias e edema intersticial.

A imunofluorescência direta (IFD) revela depósitos de complemento 3 (C3), fibrinogênio e IgM. IgA, Imunoglobulina G (IgG) e Imunoglobulina E (IgE) podem ser observados, com frequência menor. Por isso, as características clínicas, a idade e a evolução da doença permitem o diagnóstico diferencial, e a ausência de depósitos de IgA não é obrigatória para o diagnóstico¹.

A relação entre o EHAI e a PHS permanece controversa. Ambas são vasculites leucocitoclásticas de pequenos vasos e desenvolvem-se geralmente após um episódio infeccioso⁶.

A PHS incide geralmente em crianças de dois a oito anos, manifesta-se como lesões purpúricas que não apresentam o aspecto anular em alvo e acometem principalmente as pernas, coxas e regiões glúteas, poupando a face e o tronco e raramente apresentando edema subjacente. Além disso, há manifestações extracutâneas frequentes (dois terços dos pacientes apresentam manifestações gastrointestinais e articulares, 20% a 100% cursam com acometimento renal), possui duração média de 30 dias e as recidivas são frequentes (até 50% dos casos). Histologicamente a necrose fibrinóide é rara e a Imunofluorescência revela depósitos de IgA, C3 e fibrina – o que sugere ativação da via alternativa do complemento. Em contraste, o padrão imunohistológico do EHAI consiste em presença de IgA em apenas um terço dos casos, depósito de C1q, fibrinogênio, C3, IgG, IgM e IgE na parede e ao redor dos pequenos vasos⁵.

A ausência de envolvimento visceral e o bom prognóstico são característicos do EHAI. Relatos de casos atípicos com manifestações características das duas doenças têm sido considerados sobreposição de EHAI e PHS assim como há discordância se o EHAI seria uma entidade clínica distinta ou uma variante da PHS em lactentes. Já foi sugerido que diferenças entre ambas poderiam ser secundárias a alterações na

maturação do sistema imune mediadas por IgA relacionadas à idade².

Nenhum tratamento deve ser indicado uma vez que a doença é benigna e segue um curso autolimitado em uma a três semanas. Não há evidências de que o uso de corticosteroides sistêmicos e anti-histamínicos abreviem o curso da doença, embora sejam utilizados como medida terapêutica. O alerta para essa vasculite tem como objetivo auxiliar o diagnóstico, tornando-o mais precoce, e evitar tratamentos e preocupações desnecessárias. Há somente um relato de EHAI que evoluiu com óbito devido a uma intuscepção íleo-íleo complicada⁶.

Outros diagnósticos diferenciais são púrpura fulminans, meningococemia, eritema multiforme, farmacodermias, lupus eritematoso neonatal, síndrome de Sweet (lesões cutâneas eritematovioláceas dolorosas, febre, leucocitose com neutrofilia e derme com infiltrado inflamatório neutrofílico denso à histologia), doença de Gianotti-Crosti (erupção eritematopapulosa acrolocalizada e simétrica em face, glúteo e extremidades em crianças de 2 a 6 anos de idade) e doença de Kawasaki. Dentre estes, ganha destaque a meningococemia, pela sua evolução rápida e altas taxas de óbitos².

Os sintomas da meningite em lactentes costumam ser inespecíficos, chamando atenção para o diagnóstico irritabilidade, apatia e recusa alimentar associados à febre. Os sinais de irritação meníngea não são frequentes nessa faixa etária e podem aparecer apenas em fase mais tardia da doença³.

Por outro lado, o aumento da pressão intracraniana, que é a regra em meningite bacteriana e manifesta-se por cefaleia na criança maior, em lactentes traduz-se por abaulamento da fontanela anterior e diástese de suturas.

Alterações da consciência que variam desde obnubilação até o coma podem estar presentes nas meningites em qualquer faixa etária, assim como sinais neurológicos focais que, quando manifestos no momento do diagnóstico, podem indicar pior prognóstico da doença. As convulsões são relatadas em

até 20 a 30% das crianças com meningite bacteriana na admissão e nos primeiros dias de hospitalização, mas não costumam estar relacionadas ao prognóstico, desde que restritas ao período inicial da doença.

Dentre as manifestações sistêmicas associadas às meningites bacterianas, citam-se artralguas, mialgias, petéquias ou púrpura e choque, que podem ocorrer com qualquer agente infeccioso, sendo, porém significativamente mais frequentes com meningococo.

A doença meningocócica pode se manifestar basicamente de três formas: a) meningite; b) meningococemia; c) meningite e meningococemia associadas. Os casos típicos de meningite isoladamente são clinicamente indistinguíveis das meningites de outra etiologia bacteriana.

A meningococemia é uma síndrome infecciosa de caráter invasivo, com sazonalidade predominante nas estações frias, causada pela *Neisseria meningitidis* e com alta taxa de letalidade, sendo por isso necessário que nos cuidados primários haja um alto grau de suspeita desta doença em lactentes que apresentem sintomatologia não específica, que se manifesta nas primeiras 4 a 6h, na forma de febre alta de instalação súbita, sonolência, náuseas e vômitos, irritabilidade e falta de apetite, além de petéquias e alterações hemodinâmicas^{3,12}.

As alterações de pele são clássicas, e de início mais tardio, caracterizando-se pela presença de lesões de pele, petequiais e/ou purpúricas, que podem ser precedidas por exantema do tipo máculo-papular. As lesões localizam-se principalmente nas extremidades dos membros e nas regiões da pele submetidas a pressões. As petéquias, que são inicialmente superficiais, podem coalescer e atingir planos mais profundos, transformando-se em sufusões hemorrágicas e equimoses¹³.

Na meningococemia fulminante há evolução extremamente rápida associada a sinais de choque (alteração da consciência, taquicardia, taquipnéia, diminuição da amplitude de pulso, enchimento capilar lento, hipotensão arterial e oligúria) e coagulação intravascular disseminada (CIVD). Nessa

forma, o LCR inicialmente costuma ser normal. O reconhecimento e tratamento precoce do choque permite um desfecho melhor para o caso, sendo a fluidoterapia, prática comum em crianças com suspeita da doença ou aos primeiros sinais de choque¹³.

A intervenção precoce se caracteriza por duas ações: fluidoterapia agressiva e antibióticoterapia. A fluidoterapia, como já mencionado, deve ser iniciada quando houver suspeita de doença meningocócica e/ou sinais de choque. O tratamento inicial e de emergência deve incluir *bolus* repetidos de 20 ml/kg de cristaloides isotônicos ou colóides até que o caso se resolva. Essas crianças chegam a necessitar de 100 a 200 ml/kg de volume. A importância desse tratamento é tal que para cada hora de atraso no tratamento há aumento de pelo menos duas vezes na mortalidade^{3,4}.

A antibioticoterapia é essencial para o tratamento, tal como a fluidoterapia, e deve ser iniciada assim que houver a suspeita clínica da doença, não devendo ser atrasada pela investigação clínica. A escolha inicial deve ser pelo tratamento com antibióticos de amplo espectro e que tenham boa penetração no líquido cefalorraquidiano. Na maior parte das unidades de saúde as cefalosporinas de terceira geração, endovenosas ou intramusculares, como ceftriaxona e cefotaxima, devem ser a primeira opção de uso^{3,4}.

CONCLUSÃO

O caso relatado e as publicações levantadas trazem à luz a discussão de uma situação complexa de uma patologia que, muitas vezes, por ser rara em crianças pode ser confundida com patologias diversas, cujo tratamento envolve o conhecimento da fisiopatologia e da evolução da doença. Embora seja um caso raro em pediatria, e com lesões geralmente dramáticas, a evolução dessa patologia se mostra na maioria das vezes benigna, se acertadamente conduzida.

REFERÊNCIAS

1. Silveira JCG, Quattrino AL, Bragança R, Rochael MC. Edema hemorrágico agudo da infância. An Bras Dermatol. [Internet]. 2006 [citado em 24 maio 2016]; 81(Suppl3):S285-S287. Disponível em:

- <http://www.scielo.br/pdf/abd/v81s3/v81s3a06.pdf>.
<http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962006000900006>.
2. Goulart FB, Lage KST, Quintero MV, Pádua PM. Edema agudo hemorrágico da infância. *Rev Bras Reumatol* [Internet]. 2004[citado em 22 maio 2016]; 44(3):251-4. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbr/v44n3/14.pdf>.DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0482-50042004000300014>.
3. Branco RG, Amoretti CF, Tasker RC. Doença meningocócica e meningite. *J Pediatr*. [Internet]. 2007; [citado em 02 maio 2016]; 83(2 Suppl):S46-S53. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/jped/v83n2s0/a06v83n2s0.pdf>. <http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572007000300006>.
4. Ministério da Saúde (Br). Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso [Internet]. 5ed. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2005[citado em 24 abril 2016]. Doença meningocócica; p. 110-113. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_bolso_5ed2.pdf.
5. Pelajo CF, Oliveira SKF. Edema hemorrágico agudo da infância: uma variante da púrpura de Henoch-Schönlein? *Rev Bras Reumatol*. [Internet]. 2007[citado em 12 maio 2016]; 47(1):69-71. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbr/v47n1/a14v47n1.pdf>.
6. Emerich PS, Prebianchi PA, Motta LL, Lucas EA, Ferreira LM. Edema agudo hemorrágico da infância: relato de três casos. *An Bras Dermatol*. [Internet]. 2011[citado em 15 maio 2016]; 86(6):1181-4. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abd/v86n6/v86n6a19.pdf>. <http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962011000600019>.
7. Cunha DFS, Darcie ALF, Benevides GN, Ferronato AE, Hein N, Lo DS, et al. Acute hemorrhagic edema of infancy: an unusual diagnosis for the general pediatrician. *Autopsy Case Rep*. [Internet]. 2015 [citado em 14 maio 2016]; 5(3):37-41. Disponível em: <http://www.revistas.usp.br/autopsy/article/view/107007/105575>. DOI: <http://dx.doi.org/10.4322/acr.2015.020>.
8. Risikesan J, Koppelhus U, Steiniche T, Deleuran M, Herlin T. Methylprednisolone therapy in acute hemorrhagic edema of infancy. *Case Rep Dermatol Med* [Internet]. 2014 [citado em 04 maio 2016]; 2014(ID853038). Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4006547/>.DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/853038>.
9. Alhammadi AH, Adel A, Hendaus MA. Acute hemorrhagic edema of infancy: a worrisome presentation, but benign course. *Clin Cosmet Invest Dermatol* [Internet]. 2013 [citado em 11 maio 2016]; 6:197-9. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3772870/pdf/ccid-6-197.pdf>.
10. Garcia C, Sokolova A, Torre ML, Amaro C. Edema agudo hemorrágico da infância. *Rev Port Imunoalergologia* [Internet]. 2013[citado em 24 maio 2016]; 21(3):213-4. Disponível em: http://www.spaic.pt/client_files/rpia_artigos/ede-ma-agudo-hemorragico-da-infancia.pdf.
11. Pereira N, Amaro C. Vasculites sistêmicas primárias da infância. *Rev SPDV*. [Internet]. 2012 [citado em 24 maio 2016]; 70(2):173-80. Disponível em: <http://revista.spdv.com.pt/index.php/spdv/article/view/23>.
12. Quitério MC. Meningococemia por neisseria meningitidis W135 em paciente imunocompetente. [Monografia]. Campinas (SP):Faculdade Redentor; 2012.9p.
13. Pereira DN. Meningites bacterianas [tese]. Porto (Pt): Universidade Fernando Pessoa; 2014.69p.

CONTRIBUIÇÕES

Mariana Figueiredo Caixeta realizou o levantamento bibliográfico e redação do artigo. **Jussara Silva Lima** orientou, supervisionou e ajudou no levantamento de dados e redação do artigo. **Valéria Cardoso Alves Cunali** redigiu parte do texto. **Vandui da Silva dos Santos** fez levantamento bibliográfico e discussão.

Como citar este artigo (Vancouver)

Caixeta MF, Lima JS, Cunali VCA, Santos VS. Edema agudo hemorrágico da infância: relato de caso e comparação com meningococemia. *REFACS* [Internet]. 2017 [citado em: *inserir dia, mês e ano de acesso*]; 5(1):80-86. Disponível em: *link de acesso*. DOI:

Como citar este artigo (ABNT)

CAIXETA, M.F. et al. Edema Agudo hemorrágico da infância: relato de caso e comparação com meningococemia. *REFACS*, Uberaba, MG, v. 5, n. 1, p. 80-86, 2017. Disponível em: *link de acesso*. Acesso em: *inserir dia, mês e ano de acesso*. DOI:

Como citar este artigo (APA)

Caixeta M.F, Lima J.S, Cunali V.C.A & Santos VS. (2017).Edema agudo hemorrágico da infância: relato de caso e comparação com meningococemia. *REFACS*, 5(1), 80-86. Recuperado em:*inserir dia, mês e ano de acesso*. *Inserir link de acesso*. DOI: