

CENTRO UNIVERSITÁRIO BRASILEIRO - UNIBRA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM BIOMEDICINA

ELLEN DUARTE PEREIRA
KESIA RAMALHO SILVA
RAÍSSA MARCELE TELLES PETERSBURGO

**A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE
PARA O TRATAMENTO DA SÍNDROME DE RITTER**

RECIFE/2022

ELLEN DUARTE PEREIRA
KESIA RAMALHO SILVA
RAISSA MARCELE TELLES PETERSBURGO

**A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE
PARA O TRATAMENTO DA SÍNDROME DE RITTER**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à
Disciplina TCC II do Curso de Biomedicina do Centro
Universitário Brasileiro - UNIBRA, como parte dos
requisitos para conclusão do curso.

Prof. Dr. Andriu dos Santos Catena

Ficha catalográfica elaborada pela
bibliotecária: Dayane Apolinário, CRB4- 1745.

P436i Pereira, Ellen Duarte
A importância do diagnóstico precoce para o tratamento da síndrome
de ritter. / Ellen Duarte Pereira, Kesia Ramalho Silva, Raíssa Marcele Telles
Petersburgo. Recife: O Autor, 2022.
28 p.

Orientador(a): Prof. Dr. Andriu dos Santos Catena.

Trabalho De Conclusão De Curso (Graduação) - Centro Universitário
Brasileiro – Unibra. Bacharelado em Biomedicina, 2022.

Inclui Referências.

1. Staphylococcus aureus. 2. Exotoxina. 3. Dermatite esfoliativa. 4.
Infecção. I. Silva, Kesia Ramalho. II. Petersburgo, Raíssa Marcele Telles.
III. Centro Universitário Brasileiro - Unibra. IV. Título.

CDU: 616-071

“Não posso dar a nenhum cientista de qualquer idade melhor conselho do que este: a intensidade da convicção de que uma hipótese é verdadeira não tem nenhuma relação com se é ou não verdadeira.”

(Peter Medawar)

RESUMO

A Síndrome de Ritter ou Síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica (SPEE) como também é conhecida, é uma dermatose esfoliativa rara frequente em crianças, que acomete cerca de 9% a 56% por milhão de habitantes. Sendo essa porcentagem mais acometida em recém-nascido e lactentes. É causada por exotoxinas produzidas por *Staphylococcus aureus* e manifesta-se com a formação de lesões bolhosas difusas pelo corpo. O diagnóstico é feito por meio de exame físico, hemocultura, cultura de sítio infectado e análise histopatológica, porém seu diagnóstico pode ser confundido com doenças dermatológicas e o paciente ser tratado de forma errada. Isso acontece por seus sintomas serem parecidos com outras patologias. Por esse motivo, esse artigo tem como objetivo passar conhecimento sobre a síndrome para que a mesma possa ser sinalizada precocemente e com isso não ocorra complicações no tratamento do indivíduo, principalmente fatais. Foram feitos estudos do diagnóstico da doença e suas dificuldades, além de casos clínicos, em artigos através do Google Acadêmico, Scientific Electronic Library Online (SciELO), PubMed, National Library of Medicine, entre outros. Nesta revisão, se encontram discussões sobre casos clínicos dessa doença e o quanto houve dificuldades em todos os casos, além das descobertas sobre a síndrome terem sido muito diferentes uma das outras, em relação aos exames feitos e seus resultados. As medidas de suporte e a antibioticoterapia são a base do tratamento. Este estudo tem como foco demonstrar através de uma revisão de literatura, a importância que o exame diferencial (biópsia e PCR) apresenta, para que se alcance a confirmação da doença e por meio disso, os pacientes tenham o tratamento imediato. É de suma importância diferenciá-la da necrólise epidérmica tóxica, que trata-se de uma reação adversa grave e rara que atinge predominantemente pele e mucosas. Com o intuito de introduzir tratamento adequado precoce, evitando os riscos da terapia inadequada e das complicações naturais da doença. Desta forma, é possível alcançar um desfecho positivo em uma doença de baixa prevalência e alta mortalidade.

Palavras-chave: *Staphylococcus aureus*; Exotoxina; Dermatite esfoliativa; Infecção; Síndrome.

ABSTRACT

Ritter's Syndrome or Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS) as it is also known is a rare exfoliative dermatosis, frequent in children, which affects approximately 9% to 56% per million inhabitants. This percentage is more affected in newborns and infants. It is caused by exotoxins produced by *Staphylococcus aureus* and manifests itself with the formation of diffuse bullous lesions throughout the body. The diagnosis is made through physical examination, blood culture, culture of the infected site and histopathological analysis, but its diagnosis can be confused with dermatological diseases and the patient is treated incorrectly. This happens because its symptoms are similar to other pathologies. For this reason, this article aims to pass on knowledge about the disease so that the disease can be signaled early and with that there are no complications in the treatment of the individual, especially fatal ones. Studies of the diagnosis of the disease and its difficulties, in addition to clinical cases, were carried out in articles through Google Scholar, Scientific Electronic Library Online (SciELO), PubMed, National Library of Medicine, among others. In this review, there are discussions about clinical cases of this disease and how much difficulties there were in all cases, in addition to the findings about the syndrome being very different from each other, in relation to the tests performed and their results. Supportive measures and antibiotic therapy are the mainstay of treatment. This study focuses on demonstrating, through a literature review, the importance that the differential examination (biopsy and PCR) presents, in order to reach the confirmation of the disease and, through this, the patients have immediate treatment. It is extremely important to differentiate it from toxic epidermal necrolysis, which is a severe and rare adverse reaction that predominantly affects the skin and mucous membranes. In order to introduce appropriate early treatment, avoiding the risks of inadequate therapy and natural complications of the disease. In this way, it is possible to achieve a positive outcome in a disease with low prevalence and high mortality.

Keywords: Exotoxin; Epidermal necrolysis; Exfoliative toxins; *Staphylococcus aureus*.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. OBJETIVOS	11
2.1. OBJETIVO GERAL	11
2.2. OBJETIVO ESPECÍFICO	11
3. REFERENCIAL TEÓRICO	11
3.1 Contexto Histórico	11
3.2 Staphylococcus aureus	12
3.3 Transmissão	13
3.4 Epidemiologia	13
3.5 Diagnóstico	14
3.6 Tratamento	16
4. DELINEAMENTO METODOLÓGICO	17
5.RESULTADO E DISCUSSÃO	18
6.CONSIDERAÇÕES FINAIS	25
7. REFERÊNCIAS	26

1. INTRODUÇÃO

A Síndrome de Ritter ou síndrome da pele escaldada (SPEE) como é mais conhecida, é uma doença esfoliativa da pele causada por algumas cepas de *Staphylococcus aureus*, as lesões são produzidas por exotoxinas: esfoliatina A (ETA) esfoliatina B (ETB) e esfoliatina D (ETD) chamadas toxinas epidermolíticas. Estas toxinas são serinas proteases que clivam a proteína desmogleína, constituinte dos desmossomos, responsáveis por manterem as células epidérmicas unidas. Ocorre, desta forma, o desprendimento da epiderme na camada granulosa, evidenciado pela descamação superficial típica da doença (MOREIRA *et al.*, 2017).

O *S. aureus* é o agente com o maior poder patogênico dos estafilococos, sendo reconhecido como um grande problema mundial, ocasionando infecções graves e difíceis de tratar por conta dos seus fatores de virulência e mecanismos de resistência aos antimicrobianos atualmente utilizados (MELLO, CAMILA NEUGEBAUER; 2020).

A deficiência de anticorpos protetores permite que a toxina se espalhe por meio da corrente sanguínea e cheguem à epiderme, pelos capilares dérmicos, nos quais produz descamação generalizada. Usualmente, a SPEE (Síndrome da Pele Escaldada) apresenta-se com início súbito de febre e mal-estar, sendo frequente a história recente ou atual de infecção localizada, como, por exemplo, conjuntivite bacteriana. Surgem primeiramente máculas eritematosas, evanescentes, que começam no centro da face, tronco e áreas intertriginosas e difundem-se rapidamente pelo corpo. Evolui com o surgimento de bolhas flácidas de curta duração, com posterior desprendimento da epiderme superficial em grandes lâminas, deixando a pele desnuda. Acomete principalmente recém-nascidos ou lactentes, mas pode ocorrer também em crianças de até 5 anos de idade e raramente em adultos (MOREIRA *et al.*, 2017).

Embora seja uma doença com prognóstico favorável e recuperação completa, a SPEE pode apresentar complicações que podem ser fatais. Logo, os profissionais de saúde deverão saber reconhecer as manifestações clínicas características da síndrome, realizar o seu diagnóstico e administrar o tratamento precoce adequadamente, dando importância às resistências antibióticas do *S. aureus* no seu contexto epidemiológico (HENRIQUES, 2020).

O diagnóstico é feito por meio de exame físico, hemocultura, cultura de sítio infectado e análise histopatológica. As medidas de suporte e a antibioticoterapia são a base do tratamento. A presença de lesões em mucosa oral é um achado atípico e similar a um dos principais diagnósticos diferenciais da síndrome da pele escaldada estafilocócica: a necrólise epidérmica tóxica. É de suma importância diferenciá-las por meio de análise histopatológica das lesões de pele devido às formas inerentes de tratamento e à gravidade (ARAÚJO *et al.*, 2017).

A patogênese da necrólise epidérmica tóxica se dá pela hipersensibilidade tardia a fármacos. As manifestações clínicas se dão pelo aparecimento do eritema cutâneo com formação de máculas, pápulas, vesículas e bolhas associadas ou isoladas, como placas de urticária ou eritema extenso. Na NET (Necrólise epidérmica tóxica) é possível notar desprendimento extenso da epiderme maior que 30% da superfície corpórea, conhecido como sinal de Nikolsky, com acometimento de mucosas (ROVIELLO, 2019).

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Discorrer informações sobre a Síndrome da pele escaldada estafilocócica através de uma revisão de literatura, ressaltando a importância de seu diagnóstico diferencial e precoce para obtenção do tratamento imediato, com foco principal em pacientes lactentes ou recém-nascidos.

2.2 Objetivos Específicos

- Esclarecer informações da doença da Síndrome de Ritter
- Descrever os principais riscos da doença
- Demonstrar a importância de um diagnóstico diferencial para obter o resultado desta síndrome.

3. REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 Contexto Histórico

A síndrome de Ritter é um distúrbio bolhoso de importante repercussão clínica associado à infecção por *Staphylococcus aureus* e representa um importante diagnóstico diferencial da necrólise epidérmica tóxica (NET). Foi descrita pela primeira vez em 1878, por Von Ritter Ritteshan, e, em 1972, Levine e Nordon descreveram o primeiro caso em adultos. A incidência estimada da doença está entre 9% e 56% por milhão de habitantes, acometendo mais frequentemente recém-nascidos e crianças. Ocorre também em adultos, que geralmente são imunocomprometidos e/ou portadores de doença renal crônica, comorbidades que podem estar associadas à alta taxa de mortalidade, de cerca de 40 a 63% dos adultos afetados (ARAÚJO *et al.*, 2017).

A síndrome da pele escaldada estafilocócica (SPEE) era frequentemente endêmica no passado, mas nos dias atuais é considerada rara. A disseminação hematogênica de toxinas esfoliativas ETA e ETB produzidas por cepas específicas

de *Staphylococcus aureus* causa uma erupção tipo escaldadura com lesões bolhosas disseminadas (K WIEDEMANN, C SCHMID *et al.*, 2016).

A gravidade da SPEE varia de algumas bolhas localizadas no local da infecção a uma esfoliação severa que afeta quase todo o corpo (Figuras 1 e 2). Foi descrita uma forma leve da doença envolvendo descamação apenas das dobras cutâneas após o impetigo . Pode ocorrer já 48h após o nascimento, sendo raro em crianças com mais de seis anos (NERY, 2021).

Figura 1. Esfoliação superficial da região lombar e glútea



FONTE: (HAASNOOT 2018, p.2)

Figura 2. Descolamento de extensa área da epiderme em membro inferior



FONTE: (SOUZA *et al.*, 2015, p.2)

A doença geralmente segue uma infecção localizada do trato respiratório superior, orelhas, conjuntiva ou coto umbilical. Em adultos, pode resultar em abscesso, infecção de fístula arteriovenosa ou artrite séptica, entre outros. Muitas vezes, uma fonte não pode ser identificada (ROSS A; SHOFF HW, 2021).

3.2 *Staphylococcus aureus*

O *Staphylococcus aureus* é uma bactéria do grupo dos cocos Gram positivos e pertence à família *Staphylococcaceae*. Quando se agrupam formam a aparência de um cacho de uvas, são imóveis, não esporogênicos, têm catalase positiva e oxidase negativa. São quimiorganotróficos e por isso apresentam metabolismo de carboidratos respiratórios e fermentativos. São sensíveis à lisostafina e resistentes à lisozima. São geralmente encontrados na pele, glândulas e mucosas de mamíferos (GOMES & OKAZAKI apud FREITAS *et al.*, 2021).

É uma das espécies bacterianas mais comuns e a mais virulenta do seu gênero, é considerada altamente patogênica embora faça parte da microbiota humana. É comum a disseminação endógena desta bactéria, tornando-se responsável por uma variedade de infecções hospitalares. No entanto, a disseminação exógena pode acontecer, onde as bactérias podem ser transferidas para uma pessoa vulnerável pelo contato direto ou através de fômites (LIMA *et al.*, 2015).

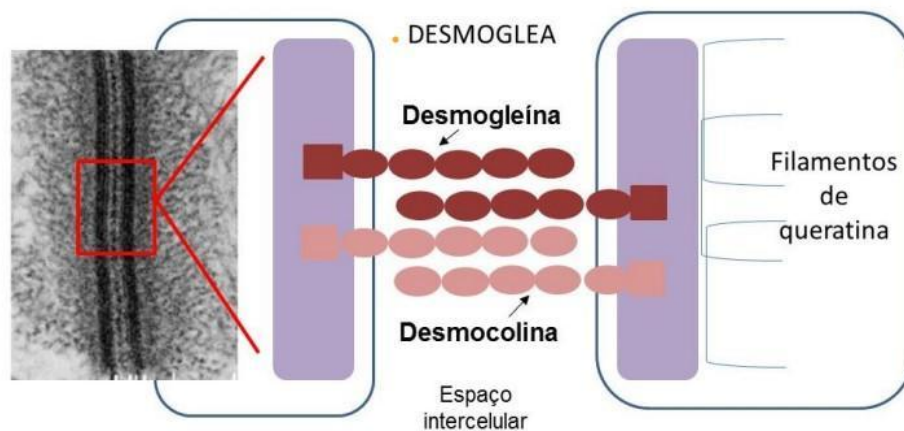
A SPEE é causada por cepas toxigênicas de *Staphylococcus aureus*. A hidrólise do domínio extracelular amino-terminal da desmogleína 1 por toxinas esfoliativas estafilocócicas resulta na interrupção da adesão dos queratinócitos e clivagem dentro do estrato granuloso, o que leva à formação de bolhas (LEUNG, 2018).

3.3 Transmissão

O grupo neonatal é acometido através da infecção causada pelas cepas do *S. aureus* podendo disseminar-se também através de um foco nasal assintomático (SAID KHALLIKANE *et al.*, 2021).

A ação dessas toxinas se deve à sua capacidade de clivar: assim, uma protease que tem como alvo a molécula de adesão desmossômica desmogleína-1 leva à perda de contato célula a célula na epiderme (Figura 3), provocando assim a formação de grandes bolhas que são frágeis e arrebentam facilmente, o que deixa esta zona da pele molhada e desprotegida, favorecendo o desenvolvimento desta síndrome (HORNER *et al.*, 2015).

Figura 3. Composição dos desmossomos (Adaptado de Rook's Textbook of Dermatology, 2010, 8th Edition)



FONTE: (DELGADO, 2016)

Em neonatos, a síndrome da pele escaldada estafilocócica produz cepas que colonizam locais como nariz e cordão umbilical. Os neonatos também estão expostos ao risco de adquirir infecções causadas por *Staphylococcus aureus*, que coloniza mães e funcionários no ambiente hospitalar, considerando que um terço da população imunocompetente é portador desse microrganismo. (HORNER *et al.*, 2015).

3.4 Epidemiologia

Infecções causadas por estafilococos, com maior prevalência em países emergentes, possui uma incidência estimada de aproximadamente 25 casos a cada

100.000 crianças, podendo acometer recém-nascidos até crianças com a idade de aproximadamente cinco anos (ROSS A; SHOFF HW, 2021).

Conforme a Sociedade Brasileira de Clínica Médica (2017), a taxa de mortalidade em adultos possui prevalência de 9% a 56% (por milhão de habitantes). Portanto, a Síndrome da Pele Escaldada possui uma taxa de mortalidade consideravelmente baixa quando realizado o diagnóstico precoce, variando entre 2–5%, podendo ser elevada em recém-nascidos com o organismo imunocomprometidos (SOUZA *et al.*, 2015).

Foram incluídos 84 pacientes com diagnóstico clínico de SPEE; 49/84 (58%) eram do sexo masculino. A média de idade do diagnóstico foi de $3,1 \pm 2,4$ anos. Todos os pacientes apresentavam eritema e esfoliação, enquanto 64/84 (76%) apresentavam vesículas/bolhas. A sensibilidade na pele foi o sintoma mais comum, presente em 68/84 (81%) indivíduos. O *Staphylococcus aureus* foi mais comumente isolado de culturas periorificiais do que de bolhas (C. L. WONG, E. PAPA *et al.*, 2021).

De acordo com as manifestações cutâneas as pacientes foram classificadas em generalizadas (n = 10, 38,5%), intermediárias (n = 11, 42,3%) e abortivas (n = 5, 19,2%). Entre todos os casos, 96,2% (25/26) foram devidos a MRSA (*Staphylococcus aureus* resistente à meticilina) e a taxa de resistência aos macrolídeos foi de 92,3% (24/26). ST 89 (n = 21, 80,8%) foi o clone mais prevalente, seguido por clones simples de ST1, ST5, ST72, ST121 e ST 1507. O gene ETA foi detectado em um (3,8%) isolado que era MSSA (J. H. CHOI, 2021).

3.5 Diagnóstico

A síndrome da pele escaldada estafilocócica se manifesta por bolhas na pele, principalmente no tronco e nas extremidades. Pacientes também costumam apresentar irritabilidade e febre – por serem comuns, esses eventos que podem encobrir o diagnóstico do quadro. O problema inicia com eritema cutâneo. As primeiras bolhas surgem dentro de 24 e 48 horas, quando a bactéria *Staphylococcus aureus* do grupo II produz exotoxinas A e B – que se ligam à zona granulosa da epiderme (NETO, 2018).

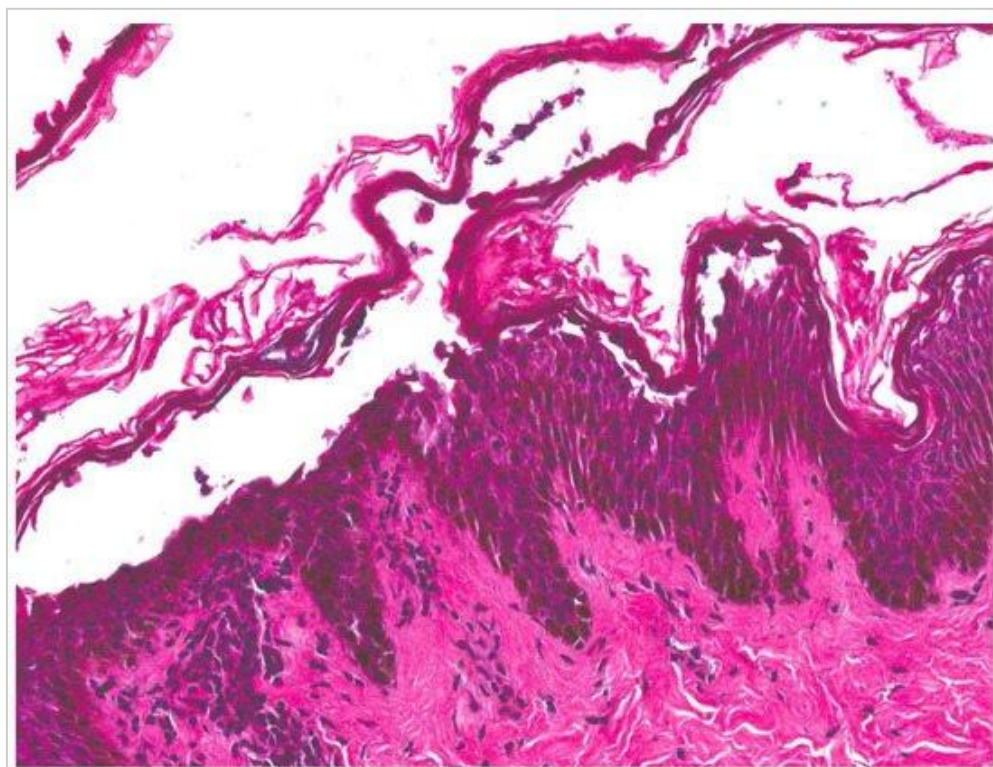
A presença de lesões em mucosa oral é um achado atípico e similar a um dos principais diagnósticos diferenciais da síndrome da pele escaldada estafilocócica: a

necrólise epidérmica tóxica. É de suma importância diferenciá-las através de análise histopatológica das lesões de pele devido às formas inerentes de tratamento e à gravidade (ARAÚJO *et al.*, 2017).

O que auxilia na diferenciação com outras patologias é que, na síndrome estafilocócica da pele escaldada, as membranas mucosas são poupadas. Pode ser realizada biópsia para confirmação diagnóstica, em que o histopatológico demonstrará clivagem alta da bolha, ao nível da camada granulosa intraepidérmica. Também pode ser realizada a cultura da lesão para detecção do agente etiológico (SOUZA *et al.*, 2015).

A biópsia, incluindo a biópsia por congelação, indica clivagem intraepidérmica superficial abaixo do estrato córneo (Figura 4) e ajuda a diferenciar SSSS de outras doenças que causam erupções bolhosas em cenário agudo. Como, a síndrome de Stevens-Johnson e a necrólise epidérmica tóxica, que são facilmente diferenciadas da SSSS pois esses distúrbios demonstram uma fenda subepidérmica e necrose proeminente de queratinócitos (BRAZEL *et al.*, 2021).

Figura 4. Síndrome da pele escaldada estafilocócica. Acantólise subcorneana sem inflamação, crosta ou cocos bacterianos (H&E, aumento de 200x).



FONTE: (BRAZEL *et al.*, 2021).

Dentre os vários métodos para a identificação molecular, pode-se destacar a reação em cadeia da polimerase (PCR), que são considerados especialmente úteis para organismos de difícil detecção pelos métodos microbiológicos tradicionais. A PCR pode obter a confirmação dos dados laboratoriais em tempo reduzido, sendo de grande importância para os patógenos que causam graves infecções e rápida progressão e disseminação, como as infecções causadas pelo *S. aureus*. A técnica de PCR possibilita a amplificação específica de segmentos da molécula de DNA de interesse (MOREIRA *et al.*, 2018). As toxinas produzidas pelo *S. aureus* podem ser detectadas pela reação em cadeia da polimerase (PCR) em até 3 horas, garantindo o diagnóstico (ASBJORN & AYDIN, 2016).

O próprio *S. aureus* não é encontrado nas lesões cutâneas pois as toxinas esfoliativas que causam a síndrome se espalham hematogenicamente para a pele a partir de um local primário distante de infecção, assim a cultura das bolhas ou erosões em SPEE não seria tão preciso. As hemoculturas normalmente são de resultados negativos quando feita em crianças, porém na maioria dos adultos, o resultado é positivo, derivado da alta gravidade e comorbidades subjacentes. Os locais mais prováveis de serem positivos são: umbigo, nasofaringe, conjuntiva ou feridas cirúrgicas em crianças e adultos, culturas nasofaríngeas e periorificiais (perianal, perioral, periocular, nasal) pois são locais de infecção primária (BRAZEL *et al.*, 2021).

3.7 Tratamento

Conforme citado pelo Jornal Britânico de Dermatologistas (2018), “práticas insuficientes de controle de infecção em casas de repouso e hospitais são fatores de risco estabelecidos para o SPEE.” Por se tratar de uma infecção recorrente em âmbitos hospitalares, com enfoque em unidades de Terapia Intensiva, faz-se necessário o desenvolvimento de medidas adequadas de assepsia, além da aplicação de estratégias de controle da infecção nestas unidades para portadores sintomáticos e assintomáticos da doença (SOUZA *et al.*, 2015).

O tratamento, deve ser sempre realizado, com agentes antimicrobianos. São recomendados também banhos e compressas para desbridamento da epiderme superficial necrótica. Agentes antimicrobianos tópicos, sulfadiazina de prata, bacitracina, mupirocina estão indicados para infecções localizadas, mantendo-se o

cuidado de se evitar o uso de tópicos sensibilizantes. Em casos de erupções menos extensas podem ser usados antibióticos orais, porém na forma generalizada, é necessário internação em UTI para monitorização, hidratação endovenosa, controle da termorregulação, adequado controle da dor e febre, cuidados tópicos das feridas e antibioticoterapia endovenosa com drogas que cubram possível resistência bacteriana (NETO, 2018).

A medicação imediata com antibióticos antiestafilocócicos parenterais é obrigatória. Principalmente, os *S. aureus* são resistentes à penicilina. As penicilinas sintéticas resistentes à penicilinase, como a nafcilina ou a oxacilina, são prescritas como medicamentos de tratamento de emergência. Se houver suspeita de *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA), antibióticos com cobertura de MRSA (por exemplo, Vancomicina ou Linezolida) são indicados (MISHRA, 2016).

4. DELINEAMENTO METODOLÓGICO

Este trabalho foi desenvolvido através de um levantamento bibliográfico da literatura científica, isto é, uma revisão do tipo integrativa. Este método tem como intuito sintetizar as informações e resultados obtidos na análise de determinado tema (PEREIRA *et al.*, 2018).

Para iniciar o desenvolvimento do presente trabalho, desde fevereiro de 2022, foi realizado o levantamento de dados através de artigos abordando o assunto e em plataformas online como: Google Acadêmico, Scientific Electronic Library Online (SciELO), PubMed, National Library of Medicine, entre outros. Utilizando palavras chaves: Síndrome da Pele Escaldada, *Staphylococcus Aureus*, diagnóstico diferencial, casos clínicos da SPEE em crianças. Como critérios de inclusão foram utilizados apenas trabalhos publicados entre os anos de 2015 à 2022, sendo pesquisado no idioma em português, espanhol e inglês para uma compreensão mais abrangente do tema.

Como método de elegibilidade para servir como base neste trabalho, foram utilizados artigos e revisões com enfoque na análise do diagnóstico diferencial e no prognóstico da Síndrome da Pele Escalada e toda sua importância. Sendo excluídos artigos antigos e/ou que não abordavam o tema supracitado.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nas tabelas 1 e 2, são analisados 04 casos clínicos para que neles possam ser identificados os obstáculos que existem nessa doença quando se trata de diagnóstico. Na tabela 1 nota-se o quanto é importante observar os mínimos sinais para que haja um diagnóstico preciso e um tratamento imediato, entretanto na tabela 2 são identificados, a necessidade de conhecer bem a SPEE e seu comportamento em diferentes casos, para que não seja confundida com outras doenças de pele, o que pode retardar o tratamento podendo haver maiores complicações ou levar o paciente a óbito.

Tabela 1. Tabela de casos clínicos com sinais, sintomas, diagnóstico e tratamento da Síndrome de Hitter

Autor/Ano	Idade/ Sexo	Sinais/ Sintomas	Diagnóstico	Tratamento
SOUZA <i>et al.</i> , 2015	1 mês e 15 dias (F)	Lesões com bolhas, descamação, vermelhidão, febres de 38°C	- Hemograma: Leucócitos: 7.000; Bastões: 20%; Segmentados: 38%; Eosinófilos: 7,7%; Basófilos: 0,1%; Monócitos: 9,2%; Linfócitos: 4,2%) e marcadores	Iniciou-se com tratamento endovenoso (oxacilina e gentamicina) por 7 dias. cefalexina via oral (completando 10 dias de tratamento)

			<p>inflamatórios positivos (Proteína C-reativa: 0,91) - Hemocultura: (presença de <i>Staphylococcus</i> gram-positivo).</p>	
<p>AYDIN <i>et al.</i>,2016</p>	<p>05 anos (F)</p>	<p>Bolha dolorida na linha nasolabial, perda de apetite, queixa de dor de garganta, ao secar o nariz, a camada mais externa da pele se desprende (sinal de Nikolsky positivo), sinais de conjuntivite bilateral precoce, febre (na madrugada do 2º dia), fadiga, dores e descamação da pele(cobriu cerca de 10% da área de</p>	<p>Amostras das lesões de pele foram obtidas e enviadas para o meio de cultura. Contagens de infecção e eletrólitos líquidos foram medidos em amostras de sangue e os resultados não foram dignos de nota. A biópsia de pele foi realizada (a síndrome confirmada no dia seguinte).</p>	<p>Iniciou-se com tratamento de flucloxacilina intravenosa. Após conferência com a unidade especializada em queimaduras, iniciou-se o tratamento com fucidine oral, Penicilina intravenosa, Lactulose e manutenção de fluidos. A conjuntivite foi tratada com colírio de cloranfenicol. Iniciou-se manutenção</p>

		superfície do corpo).		hídrica visando diurese horária de 1 mL/kg/hora e prosseguiu-se o tratamento com penicilina intravenosa, fucidine oral e lactulose.
VIADER <i>et al.</i> ,2017	02 anos e 10 meses (F)	Paciente com antecedente de dermatite atópica apresentava lesões cutâneas, no tronco e prurido generalizado com cerca de 12 horas de evolução e não apresentava febre.	Hemograma com leucocitose de 17.500/mm ³ sem neutrofilia (neutrófilos: 51%, linfócitos: 34,8%) e proteína C reativa a 4,3 mg/l. diagnosticado com síndrome da pele escaldada	Paciente internada para antibioticoterapia endovenosa com clindamicina e cloxacilina. Folhas com borato de sódio a 2% e pomada antibiótica também foram aplicadas nas lesões palpebrais e periorais. Paciente evoluiu favoravelmente e recebeu alta após 6 dias.

HAASNOOT, 2018	04 anos (M)	Perda de apetite, constipação, dor nas nádegas, tórax e rosto, lesões na área peribucal que surgiam com a fricção da pele (sinal de Nikolsky), eritema e esfoliação mas não apresentava febre.	Os exames laboratoriais revelados sem sinais de infecção: leucócitos (L) de $7,4 \times 10^9$ e A proteína C reativa (PCR) foi de 3 mg/l. Investigação foi realizada, incluindo culturas de pele e biópsias.	O tratamento com antibióticos foi iniciado com flucloxacilina por via intravenosa e clindamicina durante 7 dias. A dor foi controlada com paracetamol e morfina administrada por via intravenosa
-------------------	----------------	--	---	---

(F): Feminino (M): Masculino

Tabela 2. Considerações e objetivos de autores dos estudos dos casos clínicos

Autor/ Ano	Título	Objetivo	Síntese/ Considerações
SOUZA <i>et al.</i> , 2015	Síndrome da pele escaldada: relato de caso	Evidenciar que a síndrome da pele escaldada é uma doença epidermolítica de grande perigo, por ser principalmente acometida em crianças. E ressaltar a importância do	Conclui-se que a SPEE, assim como outras patologias infecciosas, pode admitir um curso desastroso, tornando de extrema importância o conhecimento dessa patologia a fim de evitá-la e, caso ocorra, saber

		conhecimento da patologia para prevenção e um melhor diagnóstico.	direcionar um tratamento adequado junto a um diagnóstico imediato.
AYDIN <i>et al.</i> ,2016	Caso grave de síndrome da pele escaldada estafilocócica em criança de 5 anos de idade – relato de caso.	Afirmar que a biópsia de pele pode diferenciar rapidamente a SPEE de outras doenças de pele geralmente confundidas, e destacar que o tratamento precoce e correto que inclui antibióticos locais e sistêmicos é crucial para impedir a progressão da SSSS.	Conclui-se que a necessidade de um diagnóstico precoce e específico da SPEE é essencial para o tratamento correto com antibióticos e manutenção de fluidos para garantir uma recuperação rápida e completa.
VIADER <i>et al.</i> ,2017	Urticária? Dermatite atópica? Diagnóstico final: síndrome da pele escaldada estafilocócica.	Esse caso foi relatado com o objetivo de alertar a importância de um diagnóstico diferencial e um tratamento precoce correto, pois pode haver complicações graves por ser confundida facilmente com condições dermatológicas pediátricas frequentes.	Conclui-se que o diagnóstico dessa entidade pode ser confundido nas fases iniciais com outras doenças dermatológicas mais frequentes em pediatria, como a urticária e a dermatite atópica, dois sinais chave iniciais para começar um tratamento precoce adequado seria o envolvimento periorifical e a hiperestesia cutânea.

			É importante considerar essas condições para evitar erros diagnósticos e complicações subsequentes.
HAASNOOT,2018	Síndrome da pele escaldada estafilocócica em criança de 4 anos: relato de caso.	Discutir desafios e complicações que aparecem na SPEE como a sepse e pneumonia, que embora sejam raras podem aparecer se não tratada rapidamente. Ressaltar e descrever alguns diagnósticos diferenciais como PCR e Biópsia. A importância do tratamento imediato e a rapidez da recuperação e cicatrização das áreas afetadas.	Conclui-se que o diagnóstico diferencial agiliza o processo de identificação da SPEE e o diagnóstico precoce é imprescindível para evitar complicações iniciando um tratamento rápido e específico para a melhor recuperação do paciente.

Na tabela 1 é retratada a importância da SPEE, por ser uma doença epidérmica e que acomete crianças. Os 4 casos descritos acima descreve o extremo perigo que a SPEE apresenta, por isso a importância do diagnóstico preciso e precoce. Como podemos ver na tabela 2, é necessário ter um conhecimento sobre a doença assim como saber preveni-la. Faz-se necessário a utilização de estratégias de controle de infecção nessas unidades, bem como o uso apropriado de medidas profiláticas.

Por serem recém nascidos/crianças, ainda não apresentam anticorpos contra essas patologias e por esse motivo a gravidade é maior. No geral, os diagnósticos mais precisos e diferenciais são o PCR e a biópsia. Como está evidente no segundo relato de caso da primeira tabela, o exame que foi responsável pela concretização do diagnóstico foi a biópsia, em vista que os outros exames não apresentaram resultados alterados.

Ao contrário do primeiro caso existente na tabela 1, a hemocultura na maioria das vezes não ajuda a identificar a síndrome de Ritter no diagnóstico de uma criança, geralmente dão negativo, porém, o isolamento do microrganismo em materiais biológicos faz com que se permita ter o conhecimento do perfil de resistência, o que significativamente melhora o prognóstico.

Na tabela 1 embora os pacientes apresentem sintomas distintos é perceptível alguns sinais/sintomas em comuns. Cada organismo reage de uma forma, porém a síndrome de Ritter tem suas características. Nota-se que em todos os casos há presença de lesões bolhosas, descamação e vermelhidão. É comum que a SPEE em sua fase inicial seja confundida com outras doenças dermatológicas mais frequentes na pediatria, como está evidente nas considerações do terceiro caso da tabela 2 onde o autor ressalta a importância de um maior conhecimento do comportamento da síndrome assim como o diagnóstico precoce. Nos casos 1 e 4 da primeira tabela, os médicos suspeitaram da SPEE por causa de escaldadura superficial, sinal de Nikolsky e ausência de envolvimento de membrana mucosa mostrando um domínio de conhecimento do comportamento da síndrome e com isso foram feitos exames para confirmar e ser feito o procedimento adequado para a melhora do paciente.

Na tabela 1 e 2 podemos analisar no terceiro caso onde a criança foi diagnosticada como tendo Urticária infecciosa aguda e faringoamigdalite de provável etiologia viral e sendo passado tratamento específicos para essa patologia, por esse motivo a criança retornou depois de 36 horas com piora. Após 72 horas sem algum avanço, foi feito um PCR confirmando a síndrome e fazendo com que tivesse um tratamento imediato e eficiente, com tudo, nota-se a dificuldade que se tem de diagnosticar essa patologia (VIADER *et al.*,2017).

Na maioria dos casos, são feitos vários exames e o diagnóstico é feito por eliminação de várias doenças dermatológicas, pois nem todo ambiente hospitalar terá as técnicas específicas como o teste de reação em cadeia polimerase (PCR), pois os dois tipos de PCR (Proteína C-reativa e/ou reação em cadeia polimerase) podem ser utilizados auxiliando na identificação das toxinas específicas ajudando a realizar o tratamento precoce devidamente.

É possível notar complicações em alguns casos que demoram a ser diagnosticados, o *S. aureus* tende a se espalhar causando a sepse e pneumonia devido a um diagnóstico confundido com outras doenças dermatológicas que possuem sintomas semelhantes ao da SPEE ocasionando um atraso no tratamento ideal. Evidenciando o quão importante é que o profissional conheça bem os detalhes da doença e faça o uso do diagnóstico diferenciado para que o tratamento específico comece a ser feito o mais rápido possível.

No segundo caso mostrado na tabela 1, relata um caso de uma criança de apenas 5 anos que precisou ser socorrida 3 dias seguidos para que conseguisse identificar a síndrome e assim fazer um tratamento adequado. Os médicos suspeitaram de impetigo bolhoso e receitaram apenas uma pomada, conseqüentemente a paciente apresentou piora e acabou sendo acometida com bolhas em todo o corpo, com a piora da paciente, uma biópsia foi realizada e com seu resultado no dia seguinte a paciente foi diagnosticada corretamente com a SPEE.

Quando uma biópsia é realizada, as amostras de tecidos (geralmente da nasofaringe) são retiradas e enviadas para uma análise feita por profissionais de saúde, que irão analisar as alterações e formas das células. O que é visto na biópsia de uma pessoa com síndrome de Ritter é uma clivagem alta da bolha, ao nível da camada granulosa intraepidérmica. Fazendo isso, o profissional dessa área pode identificar a patologia de maneira eficaz para que a equipe possa proceder com um tratamento imediato.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Síndrome de Ritter pode acarretar complicações subsequentes da infecção estafilocócica no organismo afetado, pois as substâncias tóxicas produzidas pela bactéria comprometem a epiderme do recém-nascido, e assim, o sistema imunológico, por não haver anticorpos, fica comprometido e se torna suscetível à evolução da infecção ou outros organismos infecciosos. Diante dos dados apresentados, é de suma importância que os profissionais da área de saúde consigam, além de identificar o quadro clínico do portador da SPEE, realizar o diagnóstico diferencial do paciente. Ao analisar os primeiros sinais e sintomas clínicos no paciente e realizar os exames laboratoriais, o profissional atuante poderá direcionar o tratamento adequado para o indivíduo acometido, garantindo a erradicação completa desta patologia no recém-nascido.

Em suma, neste trabalho foi disseminado informações acerca da Síndrome da pele escaldada em recém-nascidos, principais sintomas e possíveis complicações advindas da infecção, além de exames mais precisos e diferenciais. Enfatizando a importância de se obter um diagnóstico específico e precoce para o paciente.

7. REFERÊNCIAS

ARAUJO , Felipe Miranda et al. **Síndrome da pele escaldada estafilocócica no adulto: Relato de caso. Síndrome da pele escaldada**, Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica, ano 2017, v. 15, n. 2, ed. 2, p.1-3, 2017.

CHOI JH, Lee H, Choi EH. **Antimicrobial Resistance and Molecular Analysis of *Staphylococcus aureus* in Staphylococcal Scalded Skin Syndrome among Children in Korea**. J Korean Med Sci. 2021 Jan 18;36(3):e22. doi: 10.3346/jkms.2021.36.e22. PMID: 33463096; PMCID: PMC7813586.

DOS SANTOS, Suelen Cristina Gomes et al. **Epidemiologia molecular de *Staphylococcus aureus* no Brasil: elevada frequência de clones epidêmicos|pandêmicos**, CA-MRSA e perspectivas futuras. *Staphylococcus aureus*, Brazilian Journal of Development, 7 abr. 2021. DOI 10.34117/bjdv7n4-166.

HENRIQUES, Beatriz Fernandes. **Síndrome da pele escaldada estafilocócica em prematuros : a propósito de um caso clínico. Síndrome da pele escaldada**, O Repositório ULisboa - repositório institucional da Universidade de Lisboa, 19 jun. 2020.

HÖRNER, Andreas *et al.* **Staphylococcal scalded skin syndrome in a premature newborn caused by methicillin-resistant Staphylococcus aureus: case report. São Paulo Medical Journal**, v. 133, n. 5, p. 450-453, 2015.

Leung AKC, Barankin B, Leong KF. **Staphylococcal-scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management.** World J Pediatr. 2018 Apr;14(2):116-120. doi: 10.1007/s12519-018-0150-x. Epub 2018 Mar 5. PMID: 29508362.

Lily-Wong C, Pope E, Weinstein M, Lara-Corrales I. **Staphylococcal scalded skin syndrome: An epidemiological and clinical review of 84 cases.** Pediatr Dermatol. 2021 Jan;38(1):149-153. doi: 10.1111/pde.14470. Epub 2020 Dec 1. PMID: 33283348.

MELLO, Camilla. **Produção de toxinas por Staphylococcus sp. isoladas de amostras de pele :: uma revisão bibliográfica.** Staphylococcus Toxinas bacterianas, revisão bibliográfica, p. 1-34, 2020.

Mishra AK, Yadav P, Mishra A. **A Systematic Review on Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS): A Rare and Critical Disease of Neonates.** Open Microbiol J. 2016 Aug 31;10:150-9. doi: 10.2174/1874285801610010150. PMID: 27651848; PMCID: PMC5012080.

MOREIRA, Rayza *et al.* **TRAUMA DA BARREIRA CUTÂNEA CAUSADA PELAS TOXINAS ESFOLIATIVAS DO STAPHYLOCOCCUS AUREUS: SÍNDROME DA PELE ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA.** Síndrome da pele escaldada: Síndrome da pele escaldada estafilocócica (SSSS), Toxinas, Staphylococcus aureus., Congresso Internacional De Atividade Física, Nutrição E Saúde, ano 2017, v. 1, n. 1, ed. 1, p. 1-2, 2017.

NERY , Breno. **Síndrome da pele escaldada. Síndrome da pele escaldada** , portal ped, v. 1, 9 out. 2021.

NETO, Abílio. **Síndrome da pele escaldada. XV jornada de pediatria do hospital da criança** , obras irmã Dulce, v. XV, p. 1-88, 2018.

PEREIRA, Adriana *et al.* **Metodologia da pesquisa científica.** 2018. v. 1, p. 20-21.

ROVIELLO, C. F.; RODRIGUES, F. S. M.; GONÇALVES, J. A. B.; FERRAZ, R. R. N. **Manifestações e tratamento da necrólise epidérmica tóxica e da síndrome de Stevens Johnson/ Manifestations and treatment of toxic epidermic necrolysis and Stevens Johnson's syndrome/ Manifestaciones y**

tratamiento de la necrolisis epidérmica tóxica... Journal Health NPEPS, [S. l.], v. 4, n. 1, p. 319–329, 2019.

SAID KHALLIKANE *et al.* **Syndrome de Lyell staphylococcique: à propos d'un cas.** Pan African Medical Journal. 2021;39(177). 10.11604/pamj.2021.39.177.22171

SILVEIRA, Suelen *et al.* **Síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica: Revisão sobre uma doença rara.** Síndrome da pele escaldada , semana online científica de saúde, ano 2022, v. 2, ed. 2, p. 1-2, 14 fev. 2022.

SOUZA , Fátima. **Síndrome da pele escaldada: Relato de caso. Síndrome da pele escaldada: Scalded skin syndrome: case report**, Boletim Científico de Pediatria, ano 2015, v. 4, n. 2, ed. 2, p. 1-3,2015.

Ross A, Shoff HW. **Staphylococcal Scalded Skin Syndrome.** [Updated 2021 Nov 17]. In: State Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.

Staiman, A., Hsu, D. and Silverberg, J. (2018), **Epidemiology of staphylococcal scalded skin syndrome in U.S. children.** Br J Dermatol, 178:704-708 (p2).

ADAM, ROSS *et al.* **Síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica.** National Library of Medicine, [S. l.], p. 10, 17 nov. 2021.

Brazel, M.; Desai, A. Área.; Motaparathi, K. **Síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica e Impetigo Bolhoso.** *Medicina* **2021** , 57 , 1157.

DELGADO, Livia. Fenômeno de epitope spreading. **Fenômeno de epitope spreading : caracterização clínico imunológica em pacientes portadores de dermatoses bolhosas autoimunes**, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2018.

MOREIRA, Bianca de Souza *et al.* **MARCADORES MOLECULARES PARA IDENTIFICAÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DO POTENCIAL PATOGÊNICO DE Escherichia coli E Staphylococcus aureus.** **SaBios - Revista de saúde e biologia**, [S. l.], p. 42, 11 dez. 2018.