

Relato de Caso

Síndrome da pele escaldada estafilocócica: relato de caso

Staphylococcal scalded skin syndrome: case report

Rebeca dos Santos Veiga do Carmo¹, Tatiana Vargas Queiroz Verdan¹, Ana Maria Esteves Cascabulho², Ana Paula Machado Frizzo³, Tarcílio Machado Pimentel⁴, Luiza Ramos Kelly Lessa⁵, Maria Irene Rocha Bastos Tinoco⁶, Rafaela Reis Bartels⁷, Mariana Dias Pillo⁷

Carmo RSV, Verdan TVQ, Cascabulho AME, Silva FN, Frizzo APM, Pimentel TM, Lessa LK, Tinoco MIRB, Bartels RR, Pillo MD. Síndrome da pele escaldada estafilocócica: relato de caso / *Staphylococcal scalded skin syndrome: case report*. Rev Med (São Paulo). 2022 nov.-dez.;101(6):e-189509.

RESUMO: A síndrome da pele escaldada estafilocócica é um distúrbio bolhoso induzido por toxinas esfoliativas associado à infecção por *Staphylococcus aureus*, cujo exato mecanismo ainda é incerto manifestando-se com a formação de lesões bolhosas difusas pelo corpo que, usualmente, afeta crianças menores de 5 anos. O caso relatado apresenta uma criança de 4 meses de idade que manifestou lesões na pele de início recente, com hiperemia e bolhas no tronco, membros superiores e face, as quais evoluíram com descamação, além de edema peripalpebral, secreção ocular bilateral e crostas em região perioral. O prognóstico é favorável e o tratamento consiste em antibioticoterapia sistêmica ou oral, além de terapia de suporte na vigência de alterações hidroelectrolíticas e da termoregulação. Como o paciente apresentou melhora das lesões e encontrava-se em bom estado geral, o esquema foi trocado por Sulfametoxazol + Trimetoprima após o antibiograma evidenciar sensibilidade, por mais 7 dias a nível ambulatorial. O paciente apresentou boa resposta ao tratamento e evoluiu sem cicatrizes.

Palavras-chave: Síndrome da pele escaldada; Estafilococcia; Lactente; Impetigo.

ABSTRACT: Staphylococcal scalded skin syndrome is a bullous disorder induced by exfoliative toxins associated with *Staphylococcus aureus* infection, its exact mechanism of which is still uncertain, manifesting itself with the formation of diffuse bullous lesions throughout the body, that usually affects children under 5 years. The case reported presents a 4-month-old child who presented skin lesions of recent onset, with hyperemia and blisters on the trunk, upper limbs and face, which evolved with scaling, in addition to peripalpebral edema, bilateral eye secretion and crusts in the perioral region. The prognosis is favorable and the treatment consists of systemic or oral antibiotic therapy, in addition to supportive therapy in the presence of hydroelectrolytic changes and thermoregulation. As the patient had improved lesions and was in good general condition, the scheme was replaced by Sulfamethoxazole + Trimethoprim, after the antibiogram showed sensitivity, for another 7 days on an outpatient basis. The patient presented good response to treatment and evolved without scars.

Keywords: Scalded skin syndrome; Staphylococcy; Nursing; Impetigo.

Instituição onde foi realizado: Hospital São José do Avaí

Pôster Eletrônico: Síndrome da pele escaldada estafilocócica: relato de caso. In: 3º Simpósio Internacional de Dermatologia Pediátrica, 27 mar. 2021.

1. Serviço de Pediatria do Hospital São José do Avaí. Carmo, RSV - <https://orcid.org/0000-0002-2223-5340>; Verdan TVQ - <https://orcid.org/0000-0001-8484-2771>. Email: tatianavargas@gmail.com, rebecasveiga@gmail.com.
2. Serviço de Pediatria do Hospital São José do Avaí. <https://orcid.org/0000-0003-2493-7183>. E-mail: anacascabulho@hotmail.com.
3. Universidade Iguáçu, Itaperuna-RJ e Unifaminas Muriaé, MG. <https://orcid.org/0000-0002-5743-6724>. E-mail: ana_frizzo@hotmail.com.
4. Universidade Redentor, Itaperuna, RJ. <https://orcid.org/0000-0003-2493-7183>; tarciliomp@yahoo.com.br.
5. Pós-Graduação em Medicina da Família e Gestão Educacional, Mestrado em Medicina e Biomedicina. <https://orcid.org/0000-0001-8969-2880>. E-mail: luisalessa@live.com
6. Universidade Iguáçu, Campus V - Itaperuna, RJ. <https://orcid.org/0000-0002-8947-3933>. E-mail: mirbtinoco@hotmail.com.
7. Acadêmicas de Medicina do 9º período da Universidade Iguáçu. Campus V- Itaperuna, RJ. Bartels RR - <https://orcid.org/0000-0001-5086-2029>; Pillo MD - <https://orcid.org/0000-0003-3358-1617>. E-mail: reisbartelsrafaela@gmail.com, merypillo@hotmail.com.

Endereço para correspondência: Rebeca dos Santos Veiga do Carmo. Av. Porto Alegre, nº 1021 - Cidade Nova, Itaperuna-RJ. E-mail: rebecasveiga@gmail.com

INTRODUÇÃO

A síndrome de pele escaldada estafilocócica (SPEE) é causada predominantemente por estafilococos do grupo II, particularmente as cepas 71 e 55 presentes em sítios localizados de infecção¹.

As manifestações clínicas da síndrome da pele escaldada estafilocócica são mediadas por disseminação hematogênica, na ausência do anticorpo antitoxina específico para as toxinas epidermolíticas ou esfoliativas estafilocócicas A ou B, que são enzimas da família das proteases que reagem contra uma proteína denominada desmogleína 1¹. A toxina A epidermolítica é termoestável e codificada por genes cromossômicos bacterianos e a toxina B, epidermolítica é termolábil, codificada em um plasmídeo de 37,5 kb. Essas toxinas estão localizadas nos desmossomos das células da camada granulosa promovendo ruptura dos mesmos sem afetar as células vizinhas^{1,2}.

A SPEE ocorre predominantemente em lactentes e em crianças menores de cinco anos de idade e inclui uma variedade de doenças que vai desde o impetigo bolhoso localizado até o comprometimento cutâneo generalizado com doença sistêmica³.

O diagnóstico é clínico e deve-se sempre realizar o diagnóstico diferencial com outras doenças bolhosas. A biópsia de pele pode ser realizada para a confirmação do diagnóstico que evidencia uma clivagem subcórnea da camada granulosa. A ausência de infiltrado inflamatório é característica e a histologia é idêntica àquela vista no pênfigo foliáceo e na dermatose pustular subcórnea^{1,4}.

O prognóstico é muito favorável e o tratamento consiste em antibioticoterapia sistêmica ou oral, além de terapia de suporte³.

O objetivo desse trabalho é apresentar um caso referente à Síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica e discutir uma conduta conservadora, com ênfase no diagnóstico e tratamento de forma a contribuir no reconhecimento precoce e na realização imediata de cuidados necessários, visto que, a SPEE é uma síndrome rara e pouco encontrada na prática médica.

MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo trata-se de um relato de caso de uma criança de 4 meses de idade, que deu entrada no Hospital São José do Avaí – Itaperuna/RJ, com lesões de pele de início recente.

O estudo aborda um caso clínico relacionado à SPEE, tendo como base uma revisão bibliográfica sobre o assunto através dos bancos de dados da Literatura Latino Americana e do Caribe em Ciências da Saúde – LILACS, da *Medical Literature Analysis and Retrieval System Online* – MEDLINE e da *Scientific Electronic Library Online* – SciELO e no Google Scholar e livros, com ênfase na sua

abordagem, reconhecimento precoce, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento da síndrome nas crianças.

A pesquisa dos artigos foi realizada no mês de janeiro do ano de 2021, utilizando os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): síndrome da pele escaldada estafilocócica; pediatria; relato de caso.

Os artigos foram selecionados a partir dos seguintes critérios de inclusão: ser redigido na língua portuguesa ou inglesa, estar disponível na íntegra, terem sido publicados nos últimos 20 anos (2001-2021) e, por fim, contemplar a questão norteadora do estudo, abordando a temática da SPEE, sua fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico, tratamento, principais complicações, prevenção e educação em saúde e a atuação da pediatria e da dermatologia no reconhecimento precoce da patologia.

O instrumento de pesquisa foi baseado no prontuário médico, exames laboratoriais e complementares que subsidiaram a base para o diagnóstico e a terapêutica paciente. Após consentimento por escrito do responsável pelo paciente e da instituição de saúde, a coleta das variáveis foi realizada pelos integrantes do grupo no sistema de informação do Hospital São José do Avaí.

RELATO DE CASO

Criança, sexo masculino, 4 meses de idade, deu entrada no Hospital São José do Avaí apresentando lesões de pele iniciadas há dois dias. As lesões iniciaram com hiperemia e bolhas no tronco, membros superiores e face, as quais evoluíram com descamação, além de edema peripalpebral, secreção ocular bilateral e crostas em região perioral. Hemograma evidenciou desvio à esquerda (Leucócitos: 9.100 mm³; Bastões: 7%; Segmentados: 33%; Eosinófilos: 14%; Basófilos: 0%; Monócitos: 5%; Linfócitos: 41% e marcadores inflamatórios sem alterações (Proteína C reativa 0,4 mg/dl).

Foi realizada a coleta com auxílio de um swab (cotonete estéril que serve para coleta de exames microbiológicos com a finalidade de estudos clínicos ou pesquisa) da secreção ocular e das lesões de pele, evidenciando *Enterobacter aerogenes* e *Staphylococcus epidermidis*, respectivamente. Foi diagnosticada síndrome da pele escaldada e após avaliação da dermatologista, iniciado tratamento endovenoso com Oxacilina e Ceftriaxona, além de banho com loção de limpeza para pele sensível, óleo de girassol após o banho, Mupirocina tópica 2% em triângulo nasal duas vezes ao dia e Ciprofloxacino com Dexametasona tópica ao redor dos olhos. Apesar do resultado do antibiograma, o qual mostrava resistência à Oxacilina, optou-se por iniciar a Vancomicina. Porém, no 4º dia de uso, o paciente apresentou reação alérgica à droga.

Devido à melhora do quadro clínico e guiados pelo antibiograma, o esquema foi trocado por Sulfametoxazol + Trimetoprima por mais 7 dias a nível ambulatorial. O paciente obteve boa resposta ao tratamento e evoluiu sem cicatrizes.



Figura 1: Criança com lesões de pele durante a fase aguda da doença

DISCUSSÃO

Na SPEE a instalação da erupção cutânea pode ser precedida por pródromos como mal-estar, febre, irritabilidade e dor à palpação da pele^{3,5}. No caso do paciente acima relatado que apresentou quadro de irritabilidade, antes de iniciarem as lesões cutâneas.

Outros focos de infecção incluem nasofaringe e, menos comumente, umbigo, trato urinário, escoriações na pele, conjuntivas e sangue. A produção das exotoxinas pode originar-se de focos de infecção como uma conjuntivite purulenta, otite média e infecção nasofaríngea ou, localmente, das lesões do impetigo bolhoso⁴. Em relação ao nosso caso, observamos presença de conjuntivite bilateral com importante secreção ocular, sendo realizado cultura da secreção que mostrou crescimento de *Enterobacter aerogenes* que foi tratado com colírio antibiótico.

A erupção escarlatiniforme desenvolve-se difusamente sendo acentuada nas áreas de flexura e periorficiais. As conjuntivas inflamadas podem tornar-se purulentas. A pele intensamente eritematosa pode adquirir, com rapidez, aparência enrugada e, nos casos graves, bolhas estéreis flácidas e erosões se desenvolvem difusamente. Eventualmente, um eritema perioral pode ser encontrado, do mesmo modo que encrostamento e fissuração radial em torno dos olhos, boca e nariz, como podemos observar na Figura 3².

As bolhas são comumente encontradas em áreas de fricção como tronco e extremidades, do mesmo modo que erosões muito extensas podem servir como porta de entrada para outros agentes invasores. Geralmente, essas bolhas são intactas e estéreis, diferentemente daquelas do impetigo bolhoso, mas ainda assim amostras de culturas devem ser obtidas de todos os locais suspeitos de infecção localizada e do sangue para identificar a fonte para elaboração das toxinas epidermolíticas^{3,4}.

esse estágio, pode-se encontrar o sinal de Nikolsky (deslocamento parcial ou total da epiderme após a aplicação de pressão perilesional com o dedo ou um objeto rombo), em que áreas de epiderme podem se separar em resposta à delicada força tangencial¹. À medida que grandes lâminas de epiderme se desprendem, áreas desnudadas úmidas e brilhantes se tornam aparentes, no início nas flexuras e, subsequentemente, em grande parte da superfície corporal. Esse desenvolvimento pode levar a infecção cutânea secundária, sepse e distúrbios hidroeletrolíticos³.

A fase descamativa começa de 2-5 dias após o aparecimento do eritema cutâneo; a cura ocorre sem formação de cicatriz em 10-14 dias. Os pacientes podem ter faringite, conjuntivite e erosões superficiais dos lábios, mas as superfícies mucosas intraorais são poupadadas. A dor é acentuada à palpação da pele^{2,5}.

Na Figura 2 observa-se importante área de descamação em tronco uma vez que essa área é de bastante atrito nesta faixa etária.



Figura 2: Descolamento de área extensa da epiderme em cabeça e tronco



Figura 3: Lesões descamativas em região de tórax/abdome e acometimento da face com envolvimento perioral e periocular

NA forma clássica da SPEE é conhecida como Doença de Ritter (formação de bolhas cutâneas superficiais causadas pela infecção por *Staphylococcus aureus*) e apresenta-se de forma generalizada com pródromos de mal-estar, irritação, febre e eritema cutâneo que evoluí de 24 a 48 horas para bolhas flácidas por toda pele. Sua forma mais leve é localizada e, também, conhecida como impetigo bolhoso. Geralmente é de bom prognóstico e, devido à clivagem superficial da epiderme, as lesões costumam evoluir com pouca ou nenhuma cicatriz^{1,4}.

Em relação ao diagnóstico diferencial, a SPEE pode ser confundida com outros transtornos bolhosos e com esfoliação, incluindo impetigo bolhoso, epidermólise bolhosa, hiperceratose epidermolítica, pênfigo, erupção por droga, eritema multiforme e necrólise epidérmica tóxica induzida por droga⁵.

Necrólise epidérmica tóxica pode muitas vezes ser distinguida por histórico de ingestão de droga, presença de sinal de Nikolsky somente nos locais de eritema, ausência de encrostamento perioral, necrose epidérmica em espessura total e um plano de clivagem da bolha na epiderme mais inferior¹.

A biópsia também contribui para essa diferenciação. Ela evidenciará o local da clivagem na pele, que na SPEE é superficial. Na Necrólise epidérmica tóxica, o local de clivagem é muito mais profundo na epiderme.

No caso descrito, não foi realizado a biópsia, pois o paciente não possuía história clínica sugestiva como o uso medicamentoso antes do surgimento das lesões e por ter sido identificado o *Staphylococcus epidermidis* no swab das lesões de pele. Porém nos casos duvidosos a biópsia da pele que nos permite diferenciar a SPEE de outras condições bolhosas.

O tratamento deve ser realizado com agentes microbianos, de forma tópica ou sistêmica. No caso apresentado optou-se pelo tratamento sistêmico uma vez que o paciente apresentava extensa área de acometimento.

No tratamento tópico podem ser aplicados emolientes que fornecem lubrificação e diminuição do desconforto. Também são recomendados banhos e compressas para desbridamento da epiderme superficial necrótica³.

Alguns autores afirmam que o uso de antibióticos tópicos é desnecessário; porém é descrito na literatura que agentes como Sulfadiazina de Prata, Bacitracina e Mupirocina estão indicados, particularmente para infecções localizadas, mantendo-se o cuidado de evitar o uso de agentes tópicos sensibilizantes⁵.

A terapia sistêmica deve ser ministrada por via oral em casos de comprometimento localizado, ou por via parenteral com uma Penicilina semissintética resistente à penicilinase, visto que, os estafilococos são usualmente resistentes à Penicilina isolada. A Clindamicina pode ser adicionada para inibir a síntese de proteína (toxina) bacteriana. A Oxacilina pode ser usada por um período mínimo de sete dias. A Vancomicina pode ser utilizada em caso de superinfecções ou em pacientes alérgicos à penicilina e, por fim, deve-se ponderar a necessidade do uso de um aminoglicosídeo. É importante evitar o uso de esteroides e anti-inflamatórios não hormonais por piorarem, respectivamente, a função imune e renal^{1,3,5}.

Embora a recuperação usualmente seja rápida, complicações como excessiva perda de líquido, desequilíbrio eletrolítico, pneumonia, septicemia e celulite podem aumentar a morbidade da SPEE².

CONCLUSÃO

O relato apresentado alerta para a importância do rápido reconhecimento da SPEE e seu diagnóstico, a fim de que o tratamento precoce seja instituído evitando-se assim 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 com altas taxas de complicações na criança. É de suma importância diferenciar a doença de outras patologias bolhosas, por meio de análise histopatológica das lesões de pele, devido às formas inerentes de tratamento e gravidade delas.

Participação dos autores: Carmo RSV - Responsável pela busca por informações e escrever o relato de caso. Pillo MD - Realizou a elaboração do texto. Bartels R - Realizou a revisão bibliográfica. Cascabulho AME – Responsável pela correção ortográfica do caso. Verdan TVQ - Responsável pelo atendimento hospitalar do paciente. Frizzo APM - Responsável pela revisão do artigo. Bastos MIR - Responsável pelo atendimento hospitalar do paciente e orientação. Pimentel TM – Responsável pelo atendimento hospitalar do paciente, Lessa LRK - Responsável pelo atendimento hospitalar do paciente e orientação do relato.

REFERÊNCIAS

1. Kliegman MR, Stanton BMD, Geme JS, Schor NF, Behrman RE. Nelson tratado de pediatria. 19a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011.
2. Cardoso FA, Neves RNP, Fernandes CAA, Oliveira Lopes MO, Romanini AM. Síndrome da pele escaldada estafilocócica em um adulto com endocardite infecciosa: relato de caso e revisão de literatura. Rev Bras Terap Intens. 2002;14(4):124-128. Disponível em: http://www.amib.com.br/rbti/download/artigo_2010712152047.pdf
3. Souza FC, Feilstrecker S, Hubner IB. Síndrome da pele escaldada: relato de caso. Bol Cient Pediatria. 2015;4(2):49-51. Disponível em: https://www.sprs.com.br/sprs2013/bancoimg/160107101739bcped_v4_n2_a6.pdf
4. Pellenz C, Garcia PCR. Síndrome da pele escaldada estafilocócica em crianças. Sci Med. 2004;14(4):346-50. Disponível em: https://www.sprs.com.br/sprs2013/bancoimg/160107101739bcped_v4_n2_a6.pdf
5. Souza CS. Infecções de tecidos moles - erisipela. Celulite. Síndromes infecciosas mediadas por toxinas. Medicina (Ribeirão Preto). 2003;36:351-6. doi: <https://doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v36i2/4p351-356>
6. Ross A, Shoff HW. Staphylococcal scalded skin syndrome. StatPearls.net. 2022 january [cited Aug 01, 2021]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448135/>
7. Brazel M, Desai A, Are A, Motaparthi K. Staphylococcal scalded skin syndrome and bullous impetigo. Medicina. 2021;57(11):1157. <https://doi.org/10.3390/medicina5711157>.
8. Iguchi A, Aoki Y, Kitazawa K. Vancomycin for severe staphylococcal scalded skin syndrome. J Paediatr Child Health. 2021;57(5):747-748. doi: 10.1111/jpc.15027.
9. Yang T, Wang J, Cao J, Zhang X, Lai Y, Li L, Ye X, You C. Antibiotic-resistant profile and the factors affecting the intravenous antibiotic treatment course of generalized staphylococcal scalded skin syndrome: a retrospective study. Ital J Pediatr. 2021;47(1):169. doi: 10.1186/s13052-021-01120-6.

Recebido: 12.08.2021

Aceito: 30.08.2022