

# Profil stomatologic în unele dermatoze:

Leonid Gugulan  
d.ș.m., conferențiar universitar

# Pemfigusurile

- \* Pemfigusurile sunt afecțiuni tegumentare buloase ce rezultă prin alterarea și dispariția coerenței interkeratinocitare în urma acțiunii autoanticorpilor asupra desmozomilor.
- \* Desmozomii fac parte dintre structurile de coeziune keratinocitară, ei fiind chimic formațiuni multimoleculare.
- \* În structura lor au fost izolate două grupe de proteine (însurând 15 proteine diferite): glicoproteine transmembranale și proteinele plăcii desmozomale ce constituie partea citoplasmatică a desmozomului, ele includ plakoglobina și desmoplakina
- \* Glicoproteinele transmembranale fac parte dintre moleculele de adeziune (factor esențial în menținerea integrității epidermice). Ele sunt structurile țintă pe care le vizează autoanticorpii în pemfigus și sunt reprezentate de desmocolină și desmogleină (din familia cadherinelor).





# Clasificarea

- \* Această categorie de boli (pemfigusurile) cuprind:
- \* pemfigusul vulgar
- \* pemfigusul vegetant
- \* pemfigusul seboreic
- \* pemfigusul foliaceu
- \* Pemfigusul vulgar este forma cea mai frecvent întâlnită și are evoluția cea mai nefastă și rapidă dintre toate formele de pemfigus. Afectează în egală măsură ambele sexe și este întâlnit mai ales între 40-60 ani, putând însă debuta la orice vârstă. La copil este rar și apare de regulă după prima decadă de viață.  
Anual se raportează în medie un caz nou de pemfigus vulgar la 200.000locuitori.

# Pemfigusul vulgar

Pemfigusul vulgar interesează mai frecvent unele grupări etnice, de exemplu la evrei (populație cu un grad crescut de morbiditate prin această formă de pemfigus) predispoziția genetică este atestată de prezența dominantă a grupelor HLA B38, HLA DR4. La alte populații cu incidență crescută a afecțiunii sunt puse în evidență grupele HLA B55, HLA-DPw4, HLA-DRw6.

- \* Etiopatogeneza pemfigusului este un proces complicat și încă în studiu.
- \* Acantoliza (formarea bulei fără lezarea majoră a celulelor) este rezultatul acțiunii autoanticorpilor, a proteazelor, plasminelor și a unor celule sanguine (polimorfonucleare, limfocite, plachete), fără însă a fi precizat cine inițiază procesul. Sunt acceptați astăzi ca factori declanșatori :
- \* expunerea prelungită la soare (la ultraviolete);
- \* expunerea la radiații ionizante (pemfigusul apare la locul iradierii în interval de o lună - un an;
- \* arsurile, debutul pemfigusului fiind între 3 luni și 1 an;
- \* infecțiile.

# Pemfigusul vulgar

- \* Antigenele țintă sunt glicoproteine (desmogleina III și plakoglobina), pe ele se fixează autoanticorpii de tip IgG (IgG 1și IgG4) și rezultă activarea keratinocitelor.
- \* Keratinocitele activate stimulează plasminogenul din spațiile intercelulare,
- \* Pemfigusul vulgar care declanșează activarea unor enzime implicate în fenomenul de degradare a cadherinelor desmozomale. Astfel apare liza desmozomilor și instalarea bulei prin acantoliză.
- \* Manifestările clinice ale pemfigusului vulgar se pot localiza numai pe tegumente, numai la nivelul mucoaselor sau simultan pe ambele structuri.
- \* Debutul este insidios și la peste jumătate din adulții afectați (iar la copii până la 80% din cazuri) are loc în cavitatea bucală, prin flictene cu viață scurtă neluate în seamă de pacienți) care în scurt timp devin prin rupere, eroziuni trenante și dureroase pentru care bolnavii ajung de obicei în serviciile de stomatologie sau ORL.

# Pemfigusul vulgar

- \* Aceste eroziuni de forme și dimensiuni variate, cu gulerăș epidermic
- \* periferic și fundul roșu intens contrastând cu restul mucoasei se localizează pe palat, gingii și mucoasa jugală.
- \* Mai rar debutul leziunilor de pemfigus are sediul pe mucoasa genitală unde atrage atenția bolnavului când a ajuns în starea de eroziune.
- \* Manifestările de la nivelul mucoaselor pot preceda cu luni sau chiar ani de zile fenomenele cutanate.
- \* Erupția tegumentară constă din flictene de dimensiuni mari, cu aspect flasc, cu lichid serocitrin, dispuse pe piele aparent sănătoasă fără a fi precedate sau însoțite de simptomatologie subiectivă supărătoare.
- \* Aspectul la debut este monomorf, bulele confluează, se sparg, conținutul devine repede purulent și în lipsa tratamentului au tendința la generalizare. Ulterior, existând bule în momente diferite de evoluție aspectul devine polimorf iar după vindecarea flictenelor se asociază și leuco - sau melanodermii secundare postlezionale.



# Pemfigusul vulgar

## Diagnosticul

- \* În lipsa instituirii tratamentului, starea generală a pacientului se alterează, asociindu-se slăbirea rapidă în greutate, chiar cașexia, tulburări digestive, febră și chiar exitusul într-o perioadă de timp de până la doi ani.
- \* Menționăm un test clinic care constă din declanșarea clivajului epidermic prin presarea tegumentului cu degetul pe o zonă cu substrat osos și apariția unei bule provocate (denumit semnul Nicolsky), manevră ce este folosită de clinicieni pentru confirmarea diagnosticului.
- \* Astăzi diagnosticul clinic al tuturor dermatozelor buloase autoimune deci și al pemfigusului se verifică (confirmă) prin investigații paraclinice.
- \* *Citodiagnosticul Tzanck*, evidențiază celulele epidermice acantolitice pe un frotiu din lichidul prelevat din fundul unei flictene intacte, colorat cu May-Grunwald-Giemsa.
- \* Examenul histopatologic pune în valoare bula intramalpighiană în care plutesc izolate sau în plaje celulele acantolitice (cu aspect monstruos dar nu de tip neoplazie).

# Pemfigusul vulgar

## Diagnosticul

- \* Imunofluorescența indirectă evidențiază prezența anticorpilor anti SIC (anti substanță intercelulară) reprezentați de IgG circulante din serul pacientului. Acești anticorpi sunt considerați nespecifici, se găsesc la peste 80% din bolnavii cu pemfigus vulgar, având un titru corelabil cu extinderea erupției cutanate, ei putând fi identificați și la bolnavii cu arsuri întinse sau cu sindrom Lyell.
- \* Tehnicile moderne de imunoprecipitare și imunotransfer au permis identificarea desmogleinei 3 (o proteină specifică cu greutate moleculară de 130kDa) asociată cu plakoglobulina, ce constituie așa numitul "antigen al pemfigusului vulgar". Recent a fost evidențiată gena codantă a acestei proteine localizată pe cromozomul 18.
- \* Diagnosticul diferențial se face cu toate dermatozele buloase.

# Pemfigusul vulgar

## TRATAMENTUL

- \* Tratamentul pemfigusului vulgar impune:
- \* corticoterapia generală - începută prin doze de atac (1-2 mg prednisolon/kgcorp/zi) urmată de o doză de întreținere stabilită prin tatonare, individualizată fiecărui pacient; fie pulse - terapia cu metilprednisolon 15-20 mg/kgcorp/zi, 3 zile succesiv;
- \* ununodepresoare : ciclofosfamida (100 - 200 mg/zi), metotrexat (25- 50 mg/săptămână), azatioprina (imuran - 100-150 mg/zi), ciclosporina (până la 5 mg/kgcorp/zi);
- \* plasmafereza.
- \* În formele cu erupție extinsă sau cu evoluție gravă se asociază corticoterapia cu una dintre celelalte terapii menționate.
- \* Pentru ajustarea terapiei este indicată folosirea ca test de referință a probei de imunofluorescență directă.
- \* Tratamentul local pentru erupția cutanată constă din toaleta leziunilor cu soluții antiseptice neiritante urmată de aplicații de topice cu ingrediente antilevurice și antimicrobiene pentru prevenirea suprainfecției.













# Pemfigusul vegetant

- \* **Pemfigusul vegetant** reprezintă până la 2% din totalul cazurilor cu pemfigus și poate evolua sub două aspecte clinice, ambele fiind caracterizate de leziuni papilomatoase și vegetante cutaneo-mucoase care se dezvoltă în zonele pliurilor.
- \* Forma Neumann, debutează prin flictene localizate în plicile mari pe care ulterior se organizează formațiuni vegetante, pe când în forma Hallopeau vegetațiile nu succed unor bule, ele fiind secundare unor pustule și eroziuni care au ocupat spațiile intertriginoase.
- \* Tratamentul general constă din corticoterapie însă răspunsul favorabil se obține după doze mai mici de prednisolon.
- \* Local, afară de soluțiile antiseptice utilizate pentru toaleta leziunilor se mai folosesc topice cu antibiotice sau anticandidozice încorporate de regulă în dermatocorticoizi pentru a preveni sau combate coloniile de candida și suprainfecțiile bacteriene.







# Pemfigusul seboreic

- \* **Pemfigusul seboreic** (Senear-Usher) afectează adulții de vârstă medie, și este caracterizat prin localizarea leziunilor pe zonele seboreice (mediofacial, pe scalp, interscapular și presternal).
- \* La debut sunt leziuni flictenulare minime care în scurt timp devin erozive, scuamo-crustoase. Semnul Nicolsky este pozitiv. Boala nu se însoțește de leziuni la nivelul mucoaselor.
- \* Histopatologic bulele sunt situate subcornos iar imunologic prin tehnici de imunoprecipitare se depistează autoanticorpi împotriva desmogleinei I (care diferă de desmogleina 3, antigenul țintă din pemfigusul vulgar numai prin greutatea moleculară).
- \* În imunofluorescența indirectă se pot evidenția anticorpi anti SIC la până 80% din bolnavi.







# Pemfigusul foliaceu

## Formele endemice

- \* Pemfigusul foliaceu este o formă de pemfigus foarte rar întâlnită pe continentul nostru, în timp ce în America Latină (Brazilia) s-au citat și forme endemice.
- \* Pemfigusul foliaceu european la debut își face apariția prin bule flaște, localizate predominant pe jumătatea superioară a corpului (față, scalp, torace) care se erodează rapid, confluează, lăsând arii zemuinde ce în scurt timp se acopăr cu scuamocruste stratificate cu un aspect particular "de foi de carte".
- \* Afecțiunea nu interesează mucoasele. Tabloul general este al unei eritrodermii descuamative și pe alocuri zemuinde, cu semnul Nicolsky intens pozitiv.
- \* Histopatologia confirmă prezența bulei în malpighianul superior cu celule acantolitice.

# Pemfigusul foliaceu

## Tratamentul

- \* Tratamentul general în formele de pemfigus foliaceu constă tot din corticoterapie iar local ca și în celelalte forme ale bolii, după efectuarea curățirii leziunilor cutanate se aplică dermatocorticoizi cu sau fără combinații de antimicrobiene și antilevurice.









# Lichenul plan

## Etiopatogenia

- \* Este o dermatoză papuloasă inflamatorie, cronică cu etiopatologie încă imprecis cunoscută. Afectează în egală măsură ambele sexe și poate apărea la orice vârstă dar se întâlnește mai des între 30-60 ani.
- \* În apariția bolii a fost incriminată o serie întreagă de factori, fapt ce a dus la avansarea mai multor ipoteze etiopatogenice, nici una însă nereușind să explice în totalitate procesul morbid.
- \* Rolul factorilor genetici a fost sugerat de existența cazurilor de lichen familial, ideea unei predispoziții genetice care ar influența reactivitatea cutaneo-mucoasă față de agentul etiologic are tot mai mulți adepți astăzi.
- \* Rolul factorilor infecțioși are drept argument studiile de microscopie electronică care au evidențiat prezența unor incluzii intranucleare, virus-like în celulele epidermice ale acestor pacienți, cât și cercetări experimentale de cultivare a unor virusuri prelevate din aceste celule pe culturi de celule sau pe membrană coreoalantoidă de ou embrionat.
- \* Mai recent s-au adunat date care pledează asupra participării virusurilor hepatitei B și A în determinismul erupțiilor licheniene.

# Lichenul plan

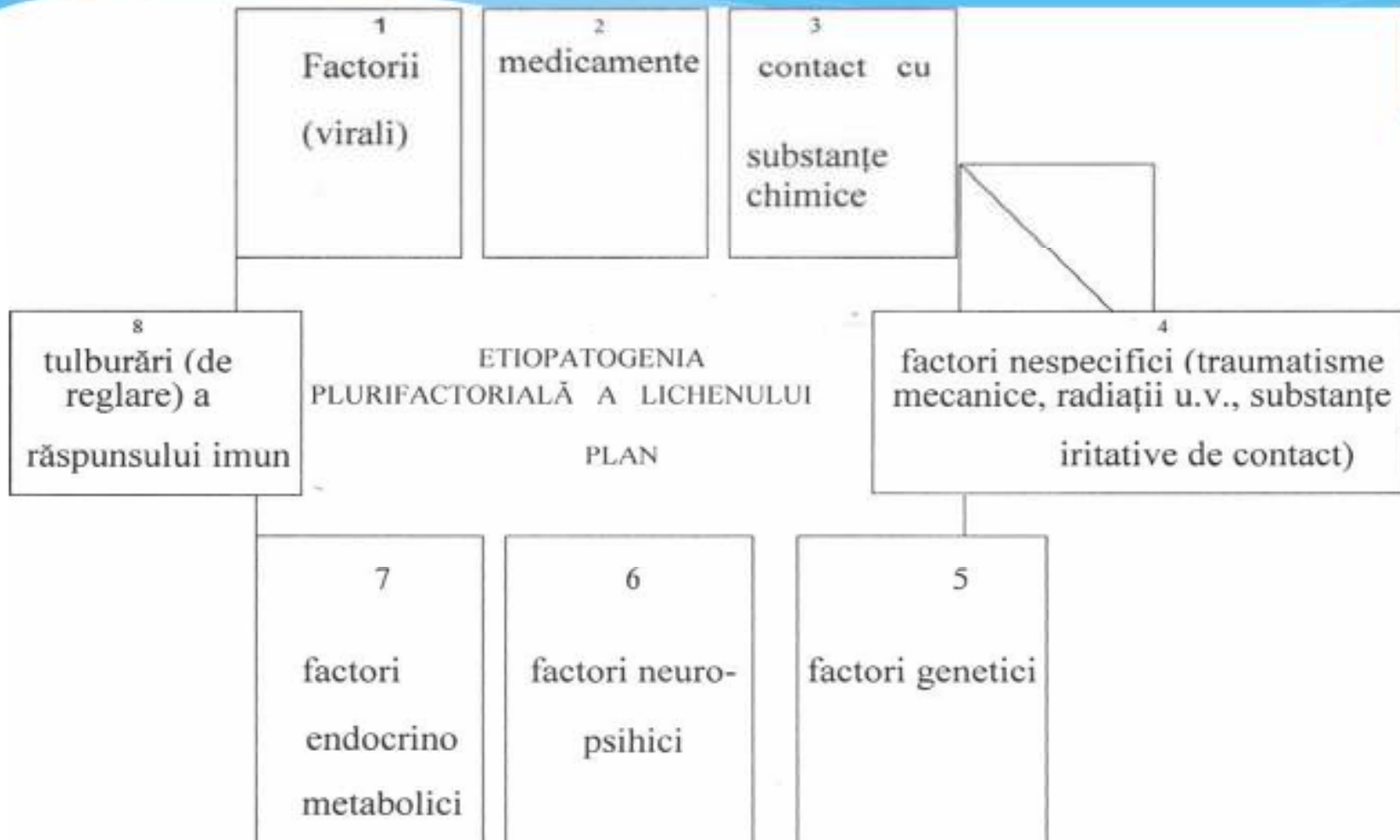
- \* Factorii neuro-psihiici au fost incriminați, având la bază observația apariției erupțiilor de lichen după traumatisme psihice majore, existența unui profil psihologic particular sau în asociere cu tulburări psihice. De asemenea s-au descoperit legături fine în dublu sens între structurile nervoase și epiderm, neurokinele secretate de unele fibre nervoase stimulează producerea de citokine keratinocitare, iar epidermul este sursa unor factori de creștere cu acțiune asupra structurilor nervoa
- \* Factorii metabolici și enzimatici sunt sugerați de asocierile lichenului plan cu unele afecțiuni metabolice ca diabetul zaharat sau cu scăderea glucozo-6-fosfatdehidrogenazei la purtătorii bolii.
- \* Rolul factorilor endocrini este ilustrat de asocierea unor boli endocrine, în special suferințe tiroidiene cu erupțiile de lichen plan, acești factori trebuiesc apreciați strict corelat cu restul modificărilor patogenice.
- \* Medicamentele (antimalaricele, sărurile de aur, fenotiazinele, diureticele, /3 - blocantele, etc.) și alte substanțe chimice pot induce boala "de novo" sau pot agrava afecțiunea preexistentă. Reacții lichenoide la contactul cu anumite substanțe chimice cum ar fi: compușii mercuriali, unele aliaje dentare pe bază de mercur, aur, cupru și săruri de nichel sunt mai rare.

# Lichenul plan

- \* Rolul factorilor nespecifici (expuneri la soare, traumatisme mecanice, factori chimici iritați) este explicat prin producerea de către acești factori de citokine proinflamatorii, factori chimiotactici și molecule de adeziune, având drept urmare apariția unui lanț de fenomene ce induc dermatoze inflamatorii cu particularități clinice de tipul lichenului.
- \* Factorii imunologici, evidențiați prin studii de imunofluorescență directă făcute pe leziuni cutanate de lichen plan au demonstrat că există depozite de IgM cu aspect punctat, uniform în celulele epidermului. În ce privește imunitatea umorală nu există dovezi consistente în sprijinul participării ei în patogeneza lichenului.
- \* În consecință putem spune că lichenul plan este o afecțiune polietiolologică, putând apărea ca urmare a sumării unor factori etiologici diverși.

# Lichenul plan

## Etiopatogenia





# Lichenul plan

- \* Evoluția afecțiunii este lungă, în pusee succesive cu perioade de stabilizare și recidive posibile. Există numeroase forme clinice:
  - lichenul plan inelar, se localizează mai des în sfera genitală sub aspectul unui cerc de papule cu centrul ușor deprimat și eventual pigmentat;
  - lichenul plan liniar (zoniform) se dispune în benzi papuloase de obicei pe părțile laterale ale trunchiului sau pe membre putând fi confundat cu nevii liniari;
  - lichenul plan verucos ocupă de regulă fața anterioară a gambelor, papulele fiind mari, proeminente, acoperite de scuame groase, cornoase, foarte aderente;
  - lichenul plan folicular are papule acuminat mici;
  - lichenul plan eroziv și bulos prezintă pe lângă papule leziuni veziculo-buloase sau eroziuni situate pe suprafața papulelor sau chiar în pielea aparent sănătoasă;
  - există și forme de lichen plan hiperpigmentat primitiv.





<http://dermis.net>



# LICHENUL PLAN

## Diagnosticul

- \* La examenul histopatologic papula licheniană are o structură caracteristică, fiind o papulă mixtă dermoepidermică.
- \* În epiderm domină hiperkeratoza ortokeratozică asociată cu granuloză și acantoză, iar la nivelul dermului există infiltrat limfohistiocitar în jurul vaselor dilatate din corpul papilar. Papilele au aspect caracteristic de cupolă sau arcadă.
- \* Diagnosticul este ușor de făcut corelând datele anamnestice cu examenul clinic care este foarte sugestiv și numai rareori este necesară confirmarea histopatologică.

# Lichenul plan

## Diagnosticul diferential

- \* Diagnosticul diferențial se face cu:
  - sifilidele papuloase (emisferice, mari, dure, nepruriginoase);
  - verucile plane (papule mici, izolate pe față sau pe dosul mâinilor, de culoarea pielii nepruriginoase);
  - neurodermita (pseudopapule, șterse, rău delimitate);
  - psoriazisul folicular (aspectul caracteristic cu scuame albe sidefii stratificate );
  - eczema papulo-veziculoasă (cu polimorfism lezional);
  - în pielea capului cu lupusul eritematos care dă alopecii cicatriciale;
  - granulomul inelar, în localizarea pe dosul mâinilor.

# LICHENUL CAVITATII BUCALE

- \* Poate fi localizat exclusiv pe mucoasa jugală sau în 50% din cazuri poate coexista cu erupția cutanată.
- \* Leziunile ocupă mucoasa din dreptul ultimului molar superior, până în apropierea comisurilor, constând din mici reliefuri granulare, alb-gri-cenușii, care se dispun sub forma unei arborizații comparată în literatură cu „frunza de ferigă”.
- \* Mai rar poate lua aspectul inelar sau de rețea striată întretăiată, albicioasă în ochiurile căreia se vede culoarea roșie a mucoasei bucale.
- \* Pe limbă aspectele sunt diferite: puncte albe, pseudopapuloase mici, plăci opaline de dimensiuni variabile sau placarde neregulate.
- \* Localizarea lichenului în cavitatea bucală nu se asociază cu fenomene subiective deosebite.

# Diagnosticul diferențial

- \* Diagnosticul diferențial se face cu:
  - leucoplazia, care se prezintă ca plăci albe, sidefii de obicei triunghiulare, dispuse posterior comisurilor bucale, pe mucoasa jugală, ușor infiltrate;
  - sifilidele papulo-erozive care sunt papule infiltrate de obicei diseminate;
  - sifilidele opaline care sunt dispuse de obicei pe palatul moale.

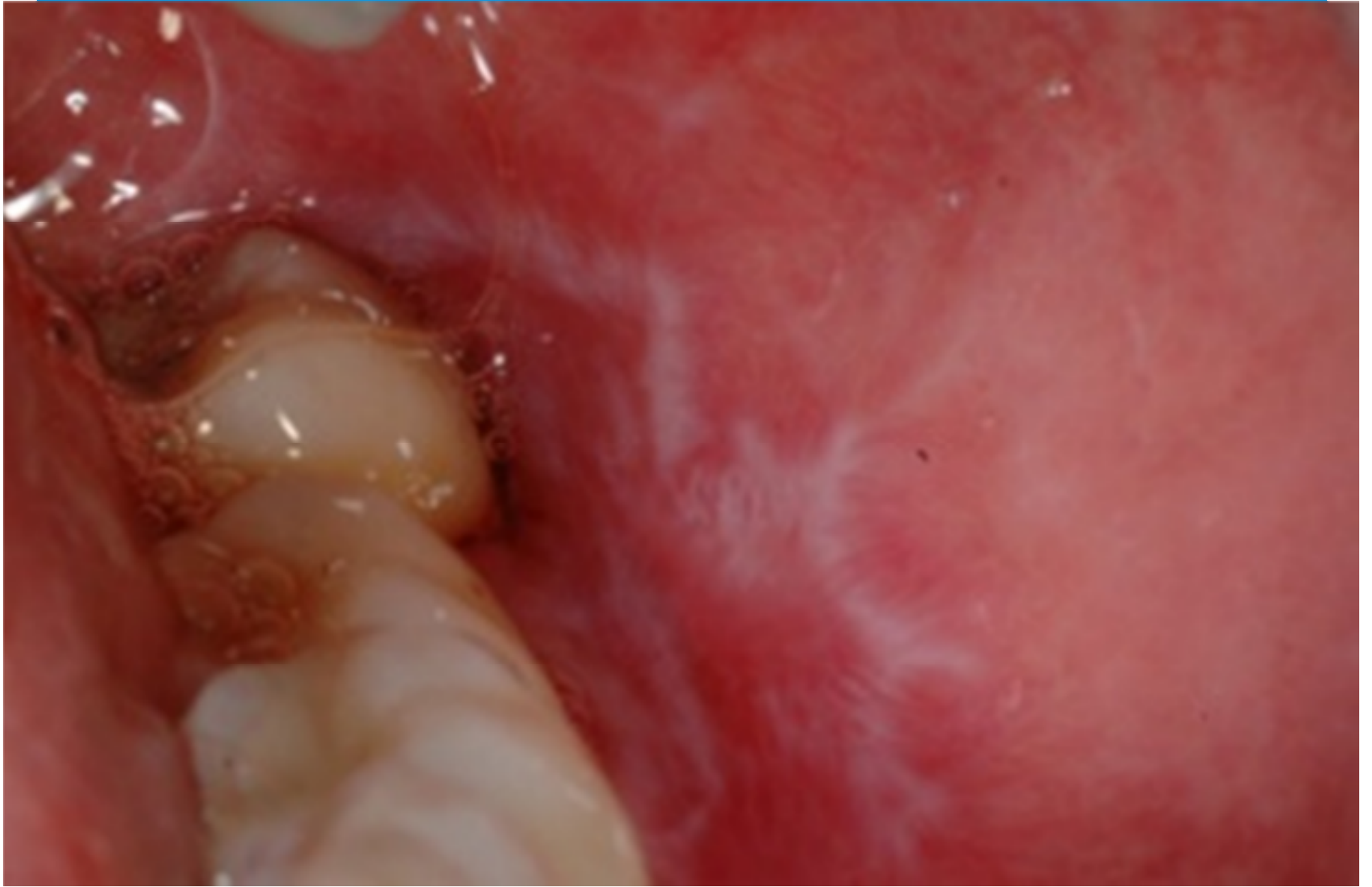
# Lichenul cavitatii bucale

## Tratamentul

- Fiind o afecțiune cu evoluție benignă, cronică, necesită în majoritatea cazurilor un tratament local susținut corelat cu forma clinică, întinderea leziunii și starea bolnavului.



<http://dermis.net>



# Eritemul polimorf

- \* Eritemul polimorf reprezintă un sindrom plurietiologic ce apare ca expresie a reacției tegumentului și a mucoaselor la un complex de factori care acționează fiziopatologic prin mecanisme similare.
- \* Boala afectează subiecți de ambele sexe, mai ales între vârsta de 15-30 ani și are dominanță sezonieră de primăvară și toamnă.



# Eritemul polimorf

## Etiologia

- \* Etiologia acestui sindrom este încă subiect de dezbatere a unor dispute științifice. factori incriminanți sunt:
  - infecțioși : - virusuri (v. herpes simplex, v. hepatitice, v. coxackie, v.gripale, v.urlian, adenovirusuri și poxvirusuri)
  - bacterii: streptococi
  - mycoplasme : mycoplasma pneumoniae
  - dermatofiți
  - medicamente: sulfamidele, anticonvulsivantele, barbituricele, antiinflamatorii nesteroidice de sinteză
  - evoluția altor afecțiuni generale: lupus eritematos cronic, limfoame, boala Behcet, periarterita nodoasă.
- Agenții fizici (frigul, soarele, radiațiile ionizante sunt considerați astăzi drept factori favorizanți.

# Eritemul polimorf

- \* Mecanismele de producere a leziunilor cutanate nu sunt încă exact precizate, se admite că sunt reacții de hipersensibilitate de tip III sau IV, mediate de limfocitele specifice stimulate antigenic și de secreția de citokine pe un teren uneori predispus genetic.
- \* Erupția clinică interesează tegumentele și mucoasele (mai frecvent pe cea bucală) și constă din leziuni eritemato –papulo- flictenulare sau veziculoase.
- \* Dispoziția cutanată a leziunilor este simetrică, preferențial la nivelul extremităților (dosul mâinilor, palme, plante, antebrațe, coate, genunchi, mai rar pe gât sau pe față).
- \* Debutul este însoțit de senzații de arsură sau de prurit discret și se face prin leziuni maculo-papuloase de nuanță roz-roșietică, inițial de câțiva milimetri care cresc până la 1-2 cm și sunt centrate în faza de stare de o mică flictenă sau veziculă.

# Eritemul polimorf

- \* Aspectul și combinația culorilor a dat leziunilor denumirea deja clasică "de leziuni în cocardă". Ele sunt rotunde cu zone concentrice de aspect și culori diferite: centrul poate fi o zonă deprimată, erozivă sau chiar necrotică, violacee mărginită de o papulo-roșietică a cărei intensitate se stinge treptat spre margini.
- \* Alte cocarde sunt centrate de o flictenă în tensiune de dimensiuni mici sau mijlocii, având în jur o zonă roșie închis și un halou roz la periferie - aspectul de "herpes iris". Erupția cutanată poate avea asociat și plăci urticariene sau flictene mici, în tensiune dispuse izolat.
- \* Eritemul polimorf, după evoluția sa îmbracă două forme-clinice distincte, forma minoră care corespunde descrierii clinice precedente și forma majoră denumită și sindromul Stevens- Johnson.

# Eritemul polimorf

- \* Forma minoră după elementul clinic predominant se poate manifesta ca formă papuloasă, cu predominanța unor formațiuni papuloase de dimensiuni variate care evoluează rapid în 1-2 săptămâni, lăsând secundar melanoderмии discrete, fără afectarea mucoaselor; sau ca formă veziculo-buloasă în care domină leziuni cutanate de tip herpes iris și la peste jumătate din cazuri se asociază o stomatită erozivă dureroasă.
- \* În această ultimă formă clinică evoluția este mai lentă mergând până la 4-5 săptămâni.
- \* Forma minoră de eritem polimorf evoluează cu stare generală bună.









# SINDROMUL STEVENS-JOHNSON

- \* Sindromul Stevens-Johnson, forma majoră de eritem polimorf, are un debut brusc cu alterarea stării generale, febră 39-40°. Rareori pacientul își amintește de existența unei simptomatologii "gripale" cu 4-5 zile înainte pentru care eventual a ingerat și unele medicamente.
- \* Domină manifestările de la nivelul mucoaselor.
- \* În 90% din cazuri conjunctiva bulbară oculară răspunde prin leziuni de conjunctivită catarală, fibrinoasă, membranoasă sau purulentă, bilaterală asociate sau nu cu keratită, se pot asocia și ulcerații corneene. Dacă nu se intervine prompt terapeutic după ulcerațiile corneene se pot instala opacități corneene și chiar cecitate.

# SINDROMUL STEVENS-JOHNSON

- \* La nivelul cavității bucale erupția debutează tot prin flictene sau vezicule care se rup repede transformându-se în eroziuni dureroase, de obicei acoperite de pseudomembrane. Eroziunile de pe semimucoasa buzelor se acopăr în scurt timp de cruste groase, rigide, care se detașează greu și dureros.
- \* La nivelul mucoasei genitale, frecvent incriminată, prin spargerea bulelor rămân eroziuni de dimensiuni mari dureroase.
- \* Secundar leziunilor genitale erozive se pot instala sinechii cicatriciale vulvare sau vaginale sau chiar fimoze.
- \* Erupția cutanată prezintă polimorfism lezional dominat de elementele veziculo-buloase, leziunile în cocardă, papule și plăci urticariene și, este generalizată (predominând pe trunchi spre deosebire de erupția din forma minoră unde topografia este electivă pe extremități).

# Sindromul Stevens-Johnson

- \* Sindromul Stevens-Johnson asociază la simptomatologia cutaneo-mucoasă descrisă și manifestări viscerale.
- \* La cca. 50% dintre pacienți se înregistrează suprainfecții pulmonare cu mycoplasme.
- \* Suferința renală supra adăugată se manifestă prin hematurie, glomerulonefrite mergând chiar până la insuficiență renală.
- \* Manifestările digestive sunt prezente în 35% din cazuri.
- \* Interesarea cardiacă este mai rară, în schimb manifestările neurologice asociate sunt multiple (meningism, sindrom meningo encefalitic, microhemoragii cerebrale, poliradiculonevrite).
- \* Sunt asociate mialgii și altralgii.



# SINDROMUL STEVENS-JOHNSON

## Examenul histopatologic

- \* Examenul histopatologic evidențiază existența unor leziuni de necroză epidermică în grade variate.
- \* În imunofluorescența directă se pun în valoare depozite de imunoglobuline și C3 la nivelul pereților vaselor superficiale dermice, evocând aspectul unei vasculite cu complexe imune.
- \* Evoluția sub terapie eficientă, poate fi favorabilă în 3-6 săptămâni, însă într-un procent de până la 20% din cazuri se înregistrează decesul.

# Tratamentul

- \* Tratamentul vizează atât îndepărtarea cauzei, dacă aceasta este cunoscută cât și medicație patogenică.
- \* Tratamentul general pentru formele minore de eritem polimorf constă din doze moderate de corticoterapie (40 mg/zi) sau antihistaminice și hiposensibilizante.
- \* Pentru sindromul Stevens-Johnson, corticoterapia masivă instituită corect și precoce, asociată cu antibioterapie cu spectrul larg, izolarea bolnavilor în spații de reanimare cu condiții de sterilitate păstrate și reechilibrarea hidroelectrolitică pot însenina prognosticul vital al bolnavului.
- \* La cazurile ce au drept etiologie infecția virală este utilă asocierea acyclovirului.
- \* Ca tratament local folosirea antisepticelor neiritante (betadine) asociată cu dermatocorticoizi și antibiotice (oxiderm, oxicort spray) pentru leziunile cutanate cât și dermatocorticoizi cu antilevurice incorporate în oral baze pentru leziunile bucale ameliorează simptomatologia cutaneo-mucoasă.





# Sindromul Lyell

- \* Supranumit și necroliza epidermică toxică este o reacție hiperergică de sensibilizare la medicamente cu excepția formei copilului care are la origine sensibilizarea la stafilococul de tip fagic 71.
- \* Clinic, brusc apare o erupție cu pete mari eritematoase (de tip scarlatiniform) pe care se organizează rapid flictene întinse ce se sparg și lasă zone de decolare epidermică masivă. Fragilitatea cutanată este evidențiable ușor prin semnul Nicolsky pozitiv.
- \* Decolările cutanate depășesc 30% din suprafața corpului.
- \* Starea generală se alterează urgent și se asociază frisoane, delir, convulsii și febră 39-40°.
- \* Mucoasa cavității bucale și mucoasa genitală sunt sediul unor leziuni erozive sau ulcerate întinse și dureroase.



# SINDROMUL LYELL

## Examenul histopatologic si tratamentul

- \* Examenul histopatologic evidențiază arii de necroză epidermică întinsă. Maladia este o urgență medico-chirurgicală.
- \* Tratamentul este asemănător cu cel din sindromul Stevens-Johnson.





