

MeB – Pagine Elettroniche

Volume IX

Gennaio 2006

numero 1

PEDIATRIA PER IMMAGINI

**La sindrome di Stevens-Johnson:
antibiotico o infezione?**

Patrizia Salierno¹, Marzia Lazzerini², Federico Marchetti¹

1 UO di Pediatria, IRCCS “Burlo Garofolo”, Trieste.

*2 U.O.C. Pronto Soccorso e Primo Accoglimento, IRCCS “Burlo
Garofolo”, Trieste.*

Indirizzo per corrispondenza: patty76@aliceposta.it

E. è un bambino di quasi 10 anni, la cui storia clinica inizia con una “banale” infezione respiratoria caratterizzata da lieve febbre e tosse inizialmente stizzosa, in seguito via via più catarrale, molto suggestiva di un quadro di bronchite, verosimilmente virale o da *Mycoplasma pneumoniae* (MP). Viene avviata terapia con claritromicina. A distanza di 24 ore dall’assunzione dell’antibiotico si osserva la comparsa di importante edema delle labbra con evoluzione ingravescente fino alla comparsa di lesioni ulcerative del cavo orale. Per questo motivo giunge in Pronto Soccorso. Al momento dell’arrivo in Pronto Soccorso il bambino è piuttosto abbattuto e pallido. Ha febbre. Presenta importante edema delle labbra con aree di disepitelizzazione. Su gengive e palato molle si osservano numerose aree rivestite da fibrina assieme a piccole zone ulcerate. La lingua non appare eritematosa (Figura 1, Figura 2 a-b). Riesce ancora, anche se con fatica, a bere ed a nutrirsi con latte e yogurt. Presenta inoltre lieve congiuntivite non secernente. Non lesioni a livello cutaneo, né lesioni anali o genitali. Non linfadenopatia, non edema distale agli arti. All’auscultazione del torace si apprezzano rantoli fini crepitanti in sede basale destra. Frequenza respiratoria nella norma. Viene eseguito un prelievo ematico che mette in luce una lieve alterazione degli indici di flogosi. Il bambino è stato quindi ricoverato. La prima ipotesi fatta è stata quella di una sindrome di Stevens-Johnson (SJ) “frusta” o atipica, vista l’assenza del coinvolgimento cutaneo, verosimilmente causata dal MP che è uno dei principali agenti eziologici della sindrome. L’infezione da MP (già ipotizzata) era suggerita dalla clinica, dalla lunga storia con tosse inizialmente stizzosa senza un’importante elevazione della temperatura né degli indici di flogosi, e dal test di Krugmann francamente positivo. In letteratura il MP è l’agente eziologico infettivo più frequentemente associato alla sindrome SJ. Non potevamo comunque escludere, come causa scatenante della sindrome, un possibile ruolo della claritromicina, farmaco a sua volta descritto in associazione alla sindrome SJ. Dalla letteratura tuttavia sembra necessario un periodo di latenza di almeno 3 giorni dall’inizio dell’assunzione del farmaco perché si possa pensare ad una eziologia iatrogena. Pur nel dubbio che la claritromicina non fosse responsabile della sintomatologia, prudenzialmente il farmaco è stato sospeso e il bambino è stato trattato con ciprofloxacina, molecola attiva nei confronti del MP. E’ stato garantito un trattamento topico e di pulizia del cavo orale con applicazioni frequenti di anestetici (benzocaina gel topico). Nel sospetto di una sovrainfezione da *Candida* si è inoltre avviato un trattamento con miconazolo (Daktarin oral gel). Il giorno successivo al ricovero si è osservata la comparsa di importante edema dolente, inizialmente solo a livello della guancia destra ed in seguito anche a sinistra, con rialzo febbrile. Per tale motivo, a scopo precauzionale, nel sospetto non escludibile di sovrainfezione da germi anaerobi (non coperti dalla ciprofloxacina) si è aggiunta in terapia la clindamicina, con progressivo miglioramento delle lesioni. L’interessamento oculare che nei primi giorni era molto lieve, si è reso evidente in un secondo momento con coinvolgimento della cornea (punteggiature nei settori corneali inferiori), trattate con antibiotico locale. **La Sindrome di Stevens-Johnson** Esiste ancora dibattito sulla classificazione della sindrome di Steven Johnson (SJ). La sindrome è stata inizialmente descritta da Stevens e Johnson nel 1922 in due bambini con congiuntivite, stomatite ed esantema generalizzato, come un’entità distinta rispetto all’eritema multiforme (EM). In realtà negli ultimi 30 anni è abbastanza largamente accettato che la sindrome SJ, l’EM, ed anche la epidermiolisi tossica sono tutte parte di uno unico spettro di reazioni cutanee su base immunologia. Sia nell’EM che nella SJ le lesioni cutanee precoci consistono in un accumulo di cellule mononucleate attorno ai vasi del derma. Una delle classificazioni proposte è la seguente: **-EM minor**: caratterizzato da tipiche lesioni eritematose a forma di bersaglio (targets) piatte o rilevate, distribuite simmetricamente nelle regioni distali. **-EM maior**: in cui le lesioni cutanee descritte per la forma minor si associano al coinvolgimento di

Figura 1 ingrandisci (52 Kb) Evidente edema delle labbra con aree di necrosi e di disepitelizzazione **Fig 2 a,b.** ingrandisci (60 Kb) ingrandisci (68 Kb) Aree di mucosa orale con ulcerazioni, ricoperte in lacune sedi da fibrina **Fig 3 a,b.** ingrandisci (52 Kb) ingrandisci (88 Kb) Tipico edema delle labbra con aree di necrosi e di fibrina, associato a lesioni cutanee diffuse caratteristicamente a tronco e volto e che si presentano come macule eritematose e purpuriche. **Fig 4** ingrandisci (108 Kb) Lesioni cutanee nella fase iniziale di vescicole che poi evolveranno in aree necrotiche.