

Creșterea ne semnificativă a nivelului P la persoanele cu UCP și UCS sugerează un potențial de protecție compromis și capacități adaptative reduse la stresul psihoemoțional puternic și repetat la primele două categorii de suferinzi.

### **Concluzii**

1. Studiul nivelului catecolaminelor în UCP a constatat o majorare certă a nivelului de adrenalină  $3,08 \pm 0,34$  nmoli/l și noradrenalinei  $8,39 \pm 0,5$  nmoli/l, iar în UCS acești indici au fost crescuți mai puțin evident: adrenalina  $2,45 \pm 0,09$  nmoli/l; noradrenalină  $7,67 \pm 0,45$  nmoli/l, ce evocă activarea sistemului simpato-adrenal. Secreția de insulină, ne semnificativ sporită la urticarieni colinergici primari  $13,98 \pm 3,06$  mU/ml și urticarieni colinergici secundari  $13,041 \pm 3,08$  mU/ml denotă stimularea sistemului vago-insular generată de suprasolicitările psihoemoționale acute (UCP, UCS) pe un fundal stresat cronic (UCP).

2. Tendința de diminuare a conținutului de cortizol: UCP  $297,12 \pm 19,05$  nmoli/l și UCS  $303,88 \pm 25,94$  nmoli/l, și a  $T_3$ : UCP  $1,84 \pm 0,16$  nmol/l și UCS  $1,66 \pm 0,13$  nmoli/l, ca și deprecierea veritabilă a  $T_4$  în UCP  $62,41 \pm 5,87$  nmoli/l și UCS  $68,54 \pm 6,16$  nmoli/l atestă reprimarea potențialului de protecție – compensare a sistemului endocrin la stresurile psihoemoționale puternice. Tendința doar de mărire a concentrației de prolactină: UCP  $283,29 \pm 38,23$  mU/ml și UCS  $321,74 \pm 60,24$  mU/ml semnifică ineficiența mecanismelor de adaptare antistres, moment ce trebuie luat în considerație la formularea schemelor terapeutice eficiente.

### **Bibliografie**

1. Дранник Г.Н. „Клиническая иммунология и аллергология”. Киев. Издательство ООО „Полиграф плюс”, 2006.
2. Клиническая аллергология. Под ред. акад. РАМН, проф. Р.М. Хаутова. Москва. „МЕДпрес-информ”, 2002.
3. Sinițchi Georgeta „Actualități în patologia alergologică”. S.C. „Dosoftei” SA, 1995.
4. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. „Аллергические заболевания”. Издание третье, переработанное дополненное под ред. В.И. Пыцкого. Москва. „Триада-Х”, 1999.
5. Derevenco Petru, Angel Ion, Baban Adriana „Stresul în sănătate și boală. De la teorie la practică”. Editura Dacia. Cluj-Napoca, 1992.
6. Hăulică I. „Fiziologie umană”. Ediția a II-a. Editura Medicală. București, 1996.
7. Лившиц Р.У., Нечитайло Ю.Д. „Влияние ацетилхолина на освобождение гистамина в раннюю фазу острого асептического воспаления”. // „Физиологический журнал”, 1988, N 4, стр. 53-56.
8. Onu Vera „Urticarie”. Ghid practic. Chișinău. Centrul poligrafic Medicină, 2006.

## **UN CAZ CLINIC DE SINDROM LYELL**

**Vlada Dumbrava<sup>1</sup>, Vera Onu<sup>1</sup>, Marina Casapciuc<sup>2</sup>, Elena Chirvas<sup>1</sup>,  
Diana Munteanu<sup>1</sup>, Victoria Dreglea<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>-Catedra medicina internă Nr 4 USMF “N.Testemițanu”

<sup>2</sup>-Spitalul Clinic Republican

### **Summary**

#### **Clinical case of Lyell syndrome**

Lyell syndrome (acute toxic epidermal necrosis) is an acute, vital dangerous disturbance, which is characterized by diffuse adulteration of the teguments and mucosa with bull formation, epidermal necrosis, skin exfoliation associated with severe intoxication and function lesion of all organs and systems. This syndrome is included in the rare and little – known disease group.

## Rezumat

Sindromul Lyell (necroza epidermală toxică acută, necroepidermoliza buloasă, toxidermia buloasă, sindromul cutanatului “ars”) este o maladie acută, vital periculoasă, ce se caracterizează prin alterarea difuză a tegumentelor și mucoaselor cu formarea bulelor, necroliza epidermală, exfolierea pielii, asociată cu intoxicație gravă și alterarea funcțiilor tuturor organelor și sistemelor. Acest sindrom este inclus în grupul maladiilor rare și puțin cunoscute.

## Actualitatea

Sindromul Lyell o maladie rar întâlnită, cu evoluție severă, în majoritatea cazurilor cu pronostic nefavorabil. De obicei, este produs în rezultatul administrării unor preparate medicamentoase, constituind aproximativ 1% din toate spitalizările cu reacții adverse la medicamente. A fost descris pentru prima dată de către Alan Lyell în 1956 în “British Journal of Dermatology”.

*Epidemiologie.* Pot fi afectați copiii și adulții, în special la vârstele extreme: < 5 ani și > 64 ani.

Este mai frecvent la femei, raportul femei/bărbații = 3/2 sau deseori 2/1. Nu este descrisă diferența rasială. Incidența sindromului Lyell variază între 1-1,3 cazuri la un milion populație pe an. Mortalitatea este foarte crescută - 25-70%. Unul din trei pacienți peste vârsta de 65 ani supraviețuiesc, în timp ce supraviețuirea la tineri este de 80%.

*Etiologie.* Cu toate că unii savanți consideră sindromul Lyell o patologie de origine idiopatică, o bună parte din cazuri se prezintă ca un răspuns idiosincrazic la administrarea unor medicamente indiferent de doze. Cele mai frecvent incriminate remedii medicamentoase sunt: sulfanilamidele (mai frecvent la adult, constituie 1/3 din cazuri), anti-epilepticele (la copii în special phenytoina, carbamazepinele și phenobarbitalul), allopurinolul, penicilinele orale (ampicilina, amoxicilina), antiinflamatoarele nesteroidiene cu perioada de înjumătățire prelungită (în special derivații pirazolonei sau oxicam). Spre deosebire de antibiotice, tuberculostatice, antifungice, citostatice și vaccinuri, paracetamolul mai rar produce sindromul Lyell.

Unii autori sugerează susceptibilitatea genetică asociată cu unii markeri antigenici HLA system (B12, A29, DR7).

*Patogenia* nu este pe deplin elucidată și rămâne subiectul contraverselor.

Mecanismul imunologic este considerat ca fiind mecanismul de bază în dezvoltarea sindromului Lyell.

Faptul, că perioada între administrarea drogului – trigger și debutul tabloului clinic, în cazul recidivelor sindromului Lyell, este substanțial redusă (de la 12-14 zile la 2 zile, sau deseori mai puțin de o oră), confirmă existența perioadei de sensibilizare și memoriei imunologice.

Legătura dintre sindromul Lyell cu o serie de afecțiuni autoimune ca LES, la pacienții care au supraviețuit, este relativ frecventă.

Unele cazuri pot fi raportate la reacțiile de rejet ale grefei la pacienții supuși transplantului de țesut omolog.

Sunt mai multe păreri ce evidențiază participarea nu numai a sistemului complement sau a toxicității umorale mediate de auto-anticorpi (mai rar întâlnite în sindromul Lyell), dar și a reacțiilor citotoxice mediate celular, fiind prezente celule mononucleare adiacente la keratinocite necrotizate și limfocite de diferite subclase (CD 4+ se localizează în stratul superior al dermei și CD 8+ - în epidermă și în joncțiunea dermo-epidermică). Prezența CD 8+ citotoxice activate pare să inducă un răspuns celular citotoxic dirijat împotriva celulelor epidermice. Se consideră că sistemul imun recunoaște ca străin complexul medicament – celulă și rejectează/distruge acest complex (reacția grefei contra gazdă).

Indiferent de mecanismul de acțiune, răspunsul imunologic este modulată de numeroși factori, incluzându-se și potențialul genetic predispozant.

De asemenea infecțiile virale suportate recent pot servi ca factor declanșator al sindromului Lyell.

O altă teorie concepe efectul toxic al însuși drogului sau metaboliților săi, întâlnit în maladii congenitale sau dereglări enzimatică (reducerea capacității de N-acetilare la pacienții cu sindromul Lyell).

*Tabloul clinic.* Contactul cu remediul medicamentos incriminat în decurs de 1–45 zile (în mediu 14 zile) nu este însoțit de simptomatologie. Sindromul Lyell de obicei începe cu o fază prodromală, asemănătoare gripei: febră, rinită, tuse, toracalgii, mialgii, astenie.

Primele leziuni ale tegumentelor și mucoaselor, caracteristice fazei acute, apar în 2–3 zile (mai rar în 2–12 zile). La început apare pruritul însoțit de erupții dureroase pe față și partea superioară a trunchiului, ce se extind apoi pe restul corpului în câteva zile (primar pe trunchi și extremități proximal). Inițial erupțiile sunt maculare, cu contur neregulat și centrul întunecat, extinzându-se în 2–3 zile (medicamentele cu  $T_{1/2}$  prelungită sunt asociate cu evoluție prelungită a simptomelor cutanate și mortalitate înaltă). Pe parcursul evoluției, leziunile primare se transformă în bule umplute cu lichid transparent ce formează plăci largi de epidermis necrotic, ce se detașează de la nivelul stratului bazal al dermei și asemuindu-se cu “haine umede stoarse”. Simultan este prezent semnul Nicolsky (o presiune ușoară asupra pielii aparent intacte poate cauza decolarea epidermului). Se afectează tot corpul, cu excepția scalpului. Se dereglează metabolismul proteic și hidro-salin (pierderea lichidelor), cu dezvoltarea hipovolemiei și insuficienței renale acute. Se afectează mucoasa orofaringelui, conjunctivei, esofagului, uretrei, anusului, vaginului. Febra rămâne înaltă deseori în absența complicațiilor infecțioase, datorită agenților pirogeni ai țesutului epidermal necrozat – în special IL1. Febra poate persista până la vindecare în absența infecției. În lipsa complicațiilor are loc reepitelizarea pielii și mucoaselor în decurs de 1–3 săptămâni.

*Complicațiile.* Infecția este cea mai serioasă complicație, adesea fatală. Sepsisul este cauza principală de deces în peste 50% cazuri. Tegumentele inițial sunt colonizate cu *Staphylococcus aureus*, urmat de bacteriile gram negative în special *Pseudomonas aeruginosa*. În urma tratamentului antibacterian și hormonal aplicat, deseori acești pacienți dezvoltă infecții fungice (*Candida albicans*). CID - sindromul poate apărea ca o urmare a sepsisului. Complicații oculare: ankylosymbblepharon, orbire. Pot fi de asemenea: edem pulmonar, pneumonie, detresă respiratorie. Hemoragii gastrice. La 50% din pacienți se determină nivele crescute ale transaminazelor serice, aproximativ 10% din pacienți pot dezvolta hepatită toxico-alergică. Anemie (normocitară, normocromă); leucopenie; limfocitopenie ( $\downarrow$  CD4+); neutropenie (30%); trombocitopenie (15%). Mai rar: stenoza vaginului sau a uretrei, alopecia tranzitorie, alopecia sprâncenelor, căderea unghiilor, formațiuni keloide.

*Diagnosticul.* Diagnosticul este confirmat de biopsia pielii – se determină vascularizarea membranei bazale, formarea bulei subepiteliale și necroza keratinocitelor epidermale. O alternativă este preparatul Tzanck, care relevă prezența eozinofilelor și celulelor bazale cu nucleu mare.

*Diagnosticul diferențial.* Eritemul polimorf, sindromul Stivens–Jonson, “Staphylococcal scaeded skin syndrome”, rash-ul scarlatiniform, boala Kawasaki (mucocutaneous lymph node syndrom).

Unii autori consideră eritemul polimorf, sindromul Stivens–Jonson, sindromul Lyell ca 3 variante evolutive. Chan a propus un șir de criterii de diferențiere a celor trei situații:

1. Eritemul polimorf – prezența leziunilor cu diametrul mai mic de 3 cm, pot fi sau nu erupții în formă de țintă (cocardă inelară cu zone concentrice interne de culoare gri și externe - hiperemiate la periferie) și acoperă mai puțin de 20% din suprafața corpului; cu simptomatologie minimă.
2. Sindromul Stivens–Jonson – leziunile inițiale, care pot fi în formă de cocardă inelară sau nu, sunt de asemenea mai mici de 3 cm în diametru, dar pot conflua și implica 10-20% din suprafața corpului; de asemenea include și afectarea a două sau mai multe suprafețe ale mucoasei. Febra poate fi înaltă.

3. Sindromul Lyell – suprafața implicată este mai mare de 20-30%, cu prezența bulelor pe bază eritematoasă ce confluează în plăci largi, ușor detașabile ( $> 3\text{cm}$ ), febra este înaltă. Sunt afectate multiple suprafețe ale mucoasei.

#### *Tratamentul*

- Internarea în centre combustionale sau secții de terapie intensivă ( $t = 30-32^{\circ}\text{C}$ ).
- Regim hidric (4-5 l/zi), pentru a păstra diureza 30-50 ml/h; regim nutritiv adecvat (3000–3500 cal).
- Antiacide, sucralfat.
- Aplicații externe cu sol. chlorhexidină 0,5% sau nitrat de argint (sunt contraindicate sulphonamidele), albastru de metilen 2%, verde de briliant.
- Tratament chirurgical (debridarea epidermului necrotizat) cu transplant ulterior de piele (xeno-, alogrefă), membrană amniotică sau substituenți sintetici ai pielii.
- Corticosteroizi (administrarea acestora este contraversată, deoarece decesul survenit în urma hemoragiei, complicație a administrării steroizilor, este mai frecvent întâlnit decât fără administrarea corticosteroizilor), 90 mg prednison peste fiecare 4-6 ore primele 2-3 zile sau dexazon 30 mg pe zi, doze maxime prednison - 1500-2000 mg.
- Antibiotice și antifungice (amfotericina B).
- Analgetice opioide, sedare cu benzodiazepine.
- Heparină sau derivatele sale cu masa moleculară mică (20.000 U).
- Antiseptice oculare și nazale.
- Kinetoterapia respiratorie.
- Plasmafereză.
- N – acetylcysteină.
- Pentoxifyllină.
- Imunomodulatori (cyclosporina).
- GCSF (granulocyte colony – stimulating factor).
- Barocamera (oxigenare hiperbarică).
- Gamaglobuline (0,2-0,75g/kg timp de 4 zile).

Ca exemplu vă prezentăm un **caz clinic**. Pacienta V. (a.n. 1970). La internare prezenta *acuze* la hiperemie difuza roz-violacee(rash tegumentar); erupții papuloase pe cutaneul feței, membrelor superioare, cutiei toracice; vezicule dureroase la nivelul buzelor; senzații de usturime a pielii; senzații de arsură în cavitatea bucală; hiperestezie cutanată; mictii dureroase; senzație de “nisip în ochi”; astenie fizică; perturbarea somnului.

*Anamnesa bolii*. Se considera bolnavă de la 21 august 2007, de când, în urma administrării preparatelor antituberculoase (Tubazida și Rifampicina) timp de o lună și preparatelor homeopatice (Limfomiazot, Echinacee), Imunofan pentru prima dată au apărut erupții maculo-papuloase pe tegumentele feței (mai întâi pe buze) și mâna dreaptă, senzația de nisip în ochi. La 23 august s-a adresat la spitalul nr. 3 (secția de toxicologie). Tratamentul efectuat a fost neefectiv. Starea s-a agravat: erupțiile maculo-papuloase se extind pe abdomen, membre inferioare, se dezvoltă edem angioneurotic al feței, conjunctiva devine hiperemiata, apare senzația de nisip în ochi și la data de 24 august se adresează la medicul alergolog din centrul diagnostic unde se stabilește diagnosticul de sindrom Stevens-Johnson și se internează în secția de alergologie din SCR. În staționar, în aceeași zi starea s-a agravat: în cavitatea bucală apar ulceratii, înghițirea devine dificilă, la orele 18 apare febra 38,5, iar papulele se transformă în vezicule. Din această cauză în aceeași noapte este transferată în secția de reanimare.

Antecedente patologice - toxoplasmoza în 1992; pleurezie tuberculoasă pe dreapta, faza progresivă BAAR-negativ (august 2007).

*Examenul obiectiv*. Starea generală gravă. Erupții papulo-eritematoase, ovale, cu contur bine delimitat, de culoare purpuriu-violacee, vezicule ce treptat confluează formând bule

voluminoase cu conținut lichid, a caror pereți sunt subțiri și ușor se lezează, pustule pe tegumentele feței, membrilor superioare și inferioare, cutiei toracice – stadiul eritematos-bulos.

La data de 25 august starea pacientei se menține gravă. Se constată afectarea totală a tegumentelor (80-90%). La nivelul mucoasei cavității bucale se determină leziuni buloase superficiale, care se transformă în eroziuni și ulcere acoperite cu cruste sanguinolente. Conjunctiva este hiperemiată. Mucoasa nasului este hiperemiată și edemațiată. Se apreciază la examenul ginecologic hiperemia mucoasei vaginului. La data de 26 august se apreciază decolarea epidermisului afectat cu simptom Nicolski pozitiv – stadiul bulos-desquamativ. La data de 28 august predominau erupții buloase de diferite dimensiuni, cu conținut serohemoragic, simptomul Nicolski pozitiv. Se constată semne de conjunctivită purulentă, pe buze se determină cruste hemoragice, în cavitatea bucală multiple eroziuni. La data de 30 august starea pacientei cu ameliorare în dinamică, erupții noi nu apar. În cavitatea bucală eroziuni purulente sunt mai puține. La nivelul antebrăului drept persistă leziunile buloase. La data de 02 septembrie se determină sectoare de epitelizare, însă pe antebrățe veziculele au confluat, formând bule voluminoase cu conținut seros. Pe abdomen și membrele inferioare veziculele sunt de dimensiuni mai mici, în stadiul de regresie. Persistă leziunile la nivelul cavității bucale – stadiul reparativ. La data de 05 septembrie tegumentele sînt uscate, pielea se desprinde în fișii mari îndeosebi pe brațe, pielea capătă aspectul hîrtiei gofrate, se constată sectoare de epitelizare la nivelul membrilor superioare, torace, spate. La nivelul membrilor inferioare se observă pete pigmentate. În cavitatea bucală: limba este curată și roză, pe mucoasă se mai determină eroziuni care s-au micșorat în cantitate și dimensiuni. Au dispărut durerile în timpul micțiunii.

Sistemul respirator. Respirația nazală îngreuiată din cauza edemului mucoasei nazale. Hotarele pulmonare în limitele normei. Percutor - sunet clar pulmonar. Auscultativ în pulmoni respirație veziculară. FR-18' Pe 02.09. respirația devine înasprită.

Sistemul cardio-vascular. Limitele matității relative ale cordului în normă. Auscultativ zgomotele cardiace ritmice, clare. FCC-88 băt./minut. TA-110/70mm/Hg.

Sistemul digestiv. Limba umedă cu depuneri albicioase. Abdomenul moale, sensibil la palpare în regiunea epigastrală. Ficatul și splina nu se palpează. Scaun unic oformat.

Sistemul urinar. Micții libere, dolore. Semnul Giordani negativ bilateral.

Sistemul nervos. Menționează dereglarea somnului. Este anxioasă și depresivă.

#### Diagnosticul de laborator

<b>An.gener.sîng.</b>	25. 08	26. 08	27. 08	28. 08	29. 08	30. 08	31. 08	01. 09	02. 09	03. 09	04. 09	05. 09
Eritrocite $\times 10^{12}/l$	3,9	3,8	3,6	3,5	3,7	4,0	4,0	3,9	4,0	4,0	4,0	3,9
Hb g/l	124	122	108	115	122	125	128	128	135	119	128	128
Leucocite $\times 10^9/l$	6,0	5,8	4,0	3,9	3,9	4,2	7,0	6,2	5,5	12	12	8,7
Nesegmn %	6,0	6	4	4	6	6,2	6	5	3	4,0	1	2
Segmen%	83	74	86	84	80	78	61	85	86	80	82	86
Limfocite%	10	11	8	10	12	10	32	32	10	12	12	10
Monocite%	1	5	2	2	2	6	5	4	4	5	4	5
VSH mm/h	25	30	26	18	18	17	7	8	10	7	3	8
Hematocrit	0,38	0,5	0,35	0,34	0,37	0,39	0,39	1,0	1,0	0,2	0,4	0,39

<b>INDICII COAGULĂRII</b>	26.08	27.08	29.08	30.08	31.08	02.09	03.09	04.09
Timpul activat al recalcificăii	50	57	54	68	59	62	53	58
Protrombina (%)	80	90	79	71	68	68	79	76
Fibrinogen (g/l)	22,9	3,5	3,5	2,0	2,2	1,8	2,0	1,8
Timp trombină	25	25	26	29	28	29	26	29
Activitatea fibrinolică	240	300	340	260	300	200	180	180

<b>Biochimia sîngelui</b>	26.09	29.09	31.09	04.09
Bilirubina generală (mcmol/l)	15	10	15	13
- directă				
- indirectă	15	10	15	13
Proteina (g/l)	45	55	58	57
Ureea (mmol/l)	4,5	6,9	6,7	6,5
Creatinina (µmol/l)	89	85	83	83
Glucoza(mmol/l)	8,8	6,9	7,9	11,0
AST(mmol/l)	0,17	0,52	0,52	0,17
ALT(mmol/l)	0,26	0,98	0,7	0,67
Amilaza(g/o/l)	16	23	18	20

*Analiza generală de urină(02.09).* Culoarea galbenă, puțin tulbure, densitatea relativă 1018, reacția neutră, proteina - ngativă, epiteliu plat în cantități mici, leucocite – 10-15, corpi cetonic – negativi. *Analiza generală de urină(0509).* Culoarea galbenă, puțin tulbure, densitatea relativă 1016, reacția neutră, proteina - ngativă, epiteliu plat în cantități mici, leucocite – 4-5, corpi cetonic – negativi.

*Rezultatul cercetării bacteriologice și determnării sensibilității microbilor la antibiotice (conținut din plagă).* S-au depistat bacili Gram negativi rezistenți la Amoxicilin+Ac.clavulonic, Ampicilin, Cefazolin, Ceftazidim, Cefuroxim, Ceftriaxon, Ciprofloxacina.

*Radiografia cutiei toracice.(30.08.07)–* pulmonii transparenți. Desenul pulmonar accentuat. Supradiafragmal bilateral hipoventilație și atelectazii discoidale. Sinusurile pleurale libere (3.09.07)- Sinusurile pleurale libere. Pulmonii transparenți. Cordul – norma.

*Consultațiile specialiștilor:*

- *Ginecolog (24.08) –* Uter fibromatos, candidomicoză vaginală. Se recomandă: lavaj vaginal cu sol. Albastru de metilen 2% și infuzie de mușețel.
- *Oftalmolog (24.08) –* Conjunctivita alergică. Se recomandă picături oftalmice Dexametazon.

- *Stomatolog* (24.08) – Se recomandă anestezia cavității bucale cu sol. Anestezină 5%și lavaj cu tinct. de Mușețel.
- *Ftiziopneumolog* (30.08) – Pleurezie tuberculoasă pe dreapta, faza regresivă, BAAR-negativă gr. 1a. Recomandări: de sistat tratamentul antituberculos pînă la ameliorarea stării generale.
- *Combustiolog* (30.08) – De continuat prelucrarea cu sol. Albastru de metilen 2%, aplicarea pansamentului uscat; prelucrarea cu Solcoseril, expunere raze infraroșii.
- *Diagnosticul clinic*: Sindromul Lyell (necroza epidermală toxică acută), evoluție gravă de etiologie medicamentoasă-toxică. Pleurezie tuberculoasă pe dreapta, faza regresivă, BAAR-negativă, gr.1A.

#### *Tratamentul:*

1). Dieta Nr. 5P. 2). Terapie infuzională. 3). Corticosteroizi sistemici (Prednizolon i/v 60 mg de 4 ori pe zi, apoi 30 mg de 4 ori pe zi, Dexametazon i/v 40 mg, apoi 28 mg). 4). Antihistaminice. 5). Anticoagulante. 6). Enterosorbenți. 7). H2-blocatori. 8). Gastroprotectori. 9). Antibiotice. 10). Antimicotice. 11). N-acetylcisteine. 12). Metilxantine. 13). Prelucrarea tegumentelor și mucoaselor cu antiseptice, desensibilizante, expunerea la raze infraroșii. 14). Gimnastica respiratorie și baroterapie.

#### **Discuții**

În cazul prezentat boala a avut o evoluție severă, deseori constatată în cadrul acestui sindrom, dar cu pronostic favorabil. Maladia a decurs asemănător sindromului Lyell descris în literatură, parcurgînd toate fazele de evoluare ale acestui sindrom. Monitorizarea, evaluarea stării bolnavului, îngrijirea, tratamentul corect, respectarea principiilor de tratament menționate în literatura de specialitate, au preîntîmpinat complicațiile serioase, ce însoțesc de obicei sindromul Lyell. Tratamentul hormonal, administrarea căruia este controversată în diferite surse, în complex cu preparatele enumerate, au fost efective, contribuind la însănătoșirea pacientei, rar întîlnită în cadrul acestui sindrom.

#### **Concluzii**

Necătfînd, că sindromul Lyell se consideră o patologie rară, totuși în ultimii ani se întîlnește în practica medicală mai des, probabil și din cauza administrării nejustificate, necontrolate ale preparatelor medicamentoase. Informația prezentată este binevenită, pentru cliniciști de profil terapeutic, pediatric, medici de familie etc., cu scopul atenționării necesității acordării la timp a ajutorului medical specializat, cu internarea neamînată în clinicile ce posedă servicii de reanimare și servicii specializate de alergologie, dermatologie.

#### **Bibliografie**

1. Onu Vera. Imunitatea și alergia. Chișinău, 2007, p. 262-334.
2. Onu Vera, Dumbravă Vlada-Tatiana, Gribiniuc A., Procopișin Larisa. Alergia la medicamente. Ghid practic. Chișinău, 2004.
3. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. Москва, 2003, с. 433-467.
4. Новиков Д.К., Сергеев Ю.В., Новиков П.Д. Лекарственная аллергия. Москва, 2001, с. 118-121.
5. Рой Паттерсон, Лесли К. Грэммер, Пол А. Гринбергер. Аллергические болезни. Москва, 2000, с. 313-428.
6. Хаитов Р.М. Клиническая аллергология. Москва, 2002, с. 422-471.