

SÍNDROME DE STEVENS- JOHNSON: DESVENDANDO OS FATORES DESENCADEANTES DA PATOLOGIA

Izadora Oliveira Franco¹

Paulo Ferreira Caixeta de Oliveira²

A Síndrome de Stevens-Johnson é caracterizada como uma reação cutânea grave, que origina máculas e se dissemina transformando em pápulas, vesículas, bolhas, placas de urticária podendo chegar a lesões de escara e necrose. Sua principal etiologia se dá através da hipersensibilidade a imunocomplexos, principalmente antibióticos e anticonvulsivantes. Dessa forma, a SSJ possui incidência de 1- 6 a cada 1 milhão de pessoas por ano, tendo a sua mortalidade entre 7,5% em crianças e 20-25% em adultos, e sendo o sexo feminino mais afetado 2:1. As lesões podem ocorrer em qualquer lugar do corpo, com predileção maior em região de face, o pescoço e o tórax são os locais mais afetados. No entanto, o diagnóstico dessa síndrome é realizado de forma empírica, uma vez que nenhum exame laboratorial consegue definir qual fármaco causou o eritema; sendo necessário então olhar clínico dos sinais e sintomas, além da suspensão de todos os medicamentos que possam ser os possíveis causadores. Dessa maneira, o presente estudo tem por objetivo fazer uma análise bibliográfica sobre Os fatores desencadeantes da Síndrome de Stevens Johnson, com base nas publicações do PubMed, Google Acadêmico e Scielo, nos anos de 2020 a 2024, utilizando como descritores: Síndrome de Steven Johnson, fatores de risco e saúde pública. Desse modo, é preciso elucidar que a SSJ é uma hipersensibilidade a imunocomplexos, que incluem penicilinas, sulfas, fenitoina, carbamazepina, nevirapina e outros inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos, barbitúricos, inibidores da ciclooxigenase 2; infecções virais e bacterianas como herpes simples, HIV, influenza, hepatites, estreptococo beta hemolítico A, difteria, dentre outros. Em crianças essa hipersensibilidade está mais relacionada à infecções como a do trato respiratório como enterovirose e Epstein Bar; também pode ser considerada idiopática em até 25% a 50% dos casos. A patogênese ocorre através de componentes do complemento e imunoglobulina (IgG) que se depositam na junção dermo-epidérmica, assim as células T CD8+ reconhecem o complexo de histocompatibilidade I (MHC-I), modificadas por antígeno, e produzem as lesões na pele. O quadro clínico da SSJ se destaca através do eritema cutâneo que pode começar como máculas que se tornam pápulas, vesículas, bolhas,

¹ Discente - Centro Universitário de Mineiros Campus Trindade - izadorafranco06@outlook.com

² Docente - Centro Universitário de Mineiros Campus Trindade

até se tornar um eritema confluyente, tendo como característica de lesão patognomônica da doença lesões com aspecto de "alvo". Além disso, o paciente pode apresentar febre, hipotensão, taquicardia, nível de consciência alterado, ulceração corneana, e coma. Atualmente, o diagnóstico é realizado de forma empírica através de sinais e sintomas clínicos e pela suspensão de medicamentos que possam estar causando a síndrome. Existem testes de provocação para descobrir qual droga que ocasionou o quadro, porém não são indicados pois a exposição ao agente pode ocasionar um novo episódio. Alguns diagnósticos diferenciais podem ser pensados como a dermatite exfoliativa por psoríase, dermatite do linfoma, exantemas virais, sífilis, síndrome da pele escaldada estafilocócica, dentre outros. Portanto, é imprescindível reconhecer os fatores desencadeantes da Síndrome precocemente, suspender as medicações que possam estar gerando a hipersensibilidade e iniciar os cuidados de suporte, para que o quadro não se agrave e haja necessidade de intervenções intensivas.

Palavras-chave: Steven-Johnson. Patogenese. Hipersensibilidade. Necrolise Epidermica.