

ACCESO ABIERTO

Recibido: 24/07/2023

Aceptado: 05/03/2024

Publicado: 09/06/2024

Citar como: Soto Pino LM, Roque Batista T, Pujol Enseñat Y. Necrólisis tóxica epidérmica por ciprofloxacino. Inmedsur [Internet]. 2024 [citado fecha de acceso];7(2): e252. Disponible en: <http://www.inmedsur.cfg.sld.cu/index.php/inmedsur/article/view/252>

Necrólisis tóxica epidérmica por ciprofloxacino

Toxic Epidermal Necrolysis by Ciprofloxacin a Case Report

Laura Mary Soto Pino¹ , Taily Roque Batista¹  , Yeneys Pujol Enseñat² ¹Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cienfuegos. Cuba.²Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. Cuba Autor para la correspondencia: tailyroque@gmail.com

Palabras clave: Necrosis; Epidermis; Ciprofloxacino; Reacciones adversas y efectos colaterales relacionados con medicamentos

Keywords: Necrosis; Ciprofloxacin; Adverse drug reactions

RESUMEN

Introducción: el síndrome de Lyell o Necrólisis Tóxica Epidérmica (NTE) es una toxicodermia extremadamente grave e infrecuente. Los pacientes que la padecen presentan idénticas complicaciones fisiopatológicas que los grandes quemados; se identifica por la necrosis y el posterior desprendimiento de la epidermis en grandes áreas cutáneas tras una reacción idiosincrásica a un fármaco.

Objetivo: describir el comportamiento clínico y de laboratorio de la necrólisis tóxica epidérmica en una paciente

Presentación del caso: se presenta el caso de una paciente de raza blanca, sexo femenino, de 74 años de edad que acudió al cuerpo de guardia del Hospital Universitario-General Dr. Gustavo Aldereguía Lima, por presentar lesiones eritematosas ampolladas en piel, diseminadas, acompañadas de fiebre de 37.5oC-38 oC; con inflamación de los labios, la lengua y dificultad para tragar.

Conclusiones: se concluye que la suspensión oportuna del agente causal, el apoyo nutricional y el hidroelectrolítico y el control de los procesos infecciosos agregados constituyen la clave para la mejor evolución de los pacientes.

ABSTRACT

Introduction: Lyell's syndrome or Toxic Epidermal Necrolysis (NTE) is an extremely serious and uncommon toxicodermia. Patients who suffer from its present identical pathophysiological complications as large burns; It is identified by necrosis and subsequent shedding of the epidermis in large skin areas following an idiosyncratic reaction to a drug.

Objective: describe the clinical and laboratory Toxic Epidermal Necrolysis (NTE)

Case presentation: it presents the case of a 74-year-old white female patient who came to the Guard Corps of the Dr. Gustavo Aldereguía Lima University-General Hospital, due to disseminated erythematous blistered skin lesions, accompanied by fever of 37.5oC-38 oC; with swelling of the lips, tongue and difficulty swallowing.

Conclusions: it is concluded that the timely suspension of the causative agent, nutritional and electrolyte support and the control of added infectious processes constitute the key for the best evolution of patients.

INTRODUCCIÓN

La necrosis tóxica epidérmica (NTE) es una reacción de hipersensibilidad cutánea grave. Se caracteriza por una activación inmune inapropiada en respuesta a ciertos medicamentos o sus metabolitos. Este padecimiento fue descrito por Allan Lyell en 1956 como una enfermedad similar a las escaldaduras, fue inicialmente atribuida a infecciones estafilocócicas y a medicamentos. Posteriormente se comprobó que la escaldadura estafilocócica y la NTE eran entidades diferentes, con etiopatogenia y causas distintas. ⁽¹⁾

En 1956, Allan Lyell utiliza el término de necrólisis para describir cuatro casos clínicos, caracterizados histológicamente por necrosis de la epidermis y clínicamente por epidermolisis generalizada. Desde esa descripción se ha avanzado de forma considerable en la investigación de esta entidad poco frecuente, que se caracteriza por la necrosis epidérmica generalizada aguda, como resultado de la hipersensibilidad a factores precipitantes variados, donde el 80 % lo ocupan múltiples fármacos, entre los más frecuentes se encuentran las sulfonamidas como: sulfadiazina, sulfacetamida; los anticonvulsivos como: la carbamazepina, el fenobarbital y la fenitoína; los antiinflamatorios no esteroideos: diclofenaco e ibuprofeno; los analgésicos como: metamizol, paracetamol y aspirina y algunos antibióticos: ciprofloxacino, cefalexina y penicilina. ^(1,2,3)

En los casos graves, se produce la pérdida de fragmentos grandes de epitelio en cualquier zona del cuerpo donde se aplique presión (signo de Nikolsky), también, puede desprenderse el epitelio bronquial, lo que causa disnea, tos, neumonía, edema pulmonar e hipoxia. Pueden desarrollarse glomerulonefritis y hepatitis. ⁽²⁾

La incidencia estimada a nivel mundial de NTE según las diferentes series publicadas es de 2 a 7 casos por un millón de personas cada año; predomina en personas entre 25 y 47 años y aumenta su frecuencia de aparición en los meses de primavera. En ciertos grupos étnicos hay una mayor predisposición genética para desarrollar estos eventos adversos. Se ha identificado que ciertos alelos del sistema de antígenos leucocitarios humanos están asociados con un mayor riesgo en respuesta a ciertos medicamentos. En la población china se ha descrito una predisposición genética al alopurinol y a la carbamazepina. ⁽³⁾

En Cuba existen escasos datos sobre esta entidad. En revistas cubanas, desde el año 1962 hasta este momento se encuentran publicados alrededor de una veintena de artículos que se limitan solo a reportes de casos. ^(3,4) En el hospital donde laboran los autores de esta contribución el número de pacientes que la han padecido es muy bajo. El caso presentado es el segundo de su tipo según la opinión de especialistas consultados.

La NTE tiene un índice de mortalidad de un 30 a un 50 %. Los medicamentos son los responsables del 80 % de los casos. Otras causas asociadas son las reacciones de hipersensibilidad por agentes de contraste e infecciones, también, se han descrito casos por mycoplasma pneumonia, citomegalovirus y dengue. ⁽⁴⁾ Aunque es un síndrome raro, tiene un impacto significativo en la salud pública debido a su alta morbilidad. ⁽⁵⁾

La retirada inmediata del fármaco sospechoso, el ingreso precoz en una Unidad de Quemados o de Cuidados Intensivos, el tratamiento de soporte y la reposición hidroelectrolítica, son medidas cruciales y de primera línea en el tratamiento de estos pacientes.

El objetivo de este artículo es describir el comportamiento clínico y de laboratorio de la necrólisis tóxica epidérmica en una paciente.

PRESENTACIÓN DE CASO

En este artículo se reporta el caso de una paciente que presentó una reacción medicamentosa en la piel con lesiones eritematosas ampolladas diseminadas por todo el cuerpo. Fue diagnosticada con una necrosis tóxica epidérmica en el Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima en abril del 2021. Se solicitó la autorización del paciente mediante consentimiento informado escrito para la publicación del caso clínico y se tomaron todas las precauciones para garantizar la

confidencialidad de la información y el anonimato.

Se presenta el caso de una paciente de color de piel blanca, de sexo femenino, de 74 años, de procedencia urbana con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial de varios años de evolución con tratamiento regular con enalapril (10 mg.), una tableta cada 12 horas, junto con media tableta de hidroclorotiazida (25 mg.) en horario de la mañana. Padece además una cardiopatía isquémica con arritmias transitorias tratadas con warfarina (5 mg.), dos tabletas en horario de la tarde. La paciente tenía como antecedentes patológicos familiares: madre fallecida con hipertensión arterial. Acudió al cuerpo de guardia del Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, por presentar lesiones eritematosas ampolladas diseminadas en la piel, acompañadas de fiebre de 37,5 °C a 38 °C; con inflamación de los labios, la lengua y dificultad para tragar; dolor en la planta de los pies y expectoración verdosa.

La paciente era exfumadora por más de 14 años y consumidora habitual de cafeína, también de comidas elevadas en grasas saturadas, colesterol, carbohidratos y cloruro de sodio, con un sobrepeso notable. No llevaba vida sedentaria, por ser una persona activa en la casa y en su centro laboral, con largas jornadas de trabajo, realizaba carga de pesos y camina grandes distancias. Ha sido intervenida quirúrgicamente en tres ocasiones; la primera fue la cesárea de su última hija (6 hijos en total), de la cual no presentó complicaciones, tuvo una rápida recuperación; la segunda fue una colecistectomía de aproximadamente dos años, por comenzar episodios de trastornos estomacales, fiebre y litiasis del conducto biliar, de la cual se recuperó totalmente; la tercera fue una intervención, aproximadamente 1 mes, para limpiar un absceso en el cuadrante superior externo del glúteo derecho a raíz de una inyección de dipirona intramuscular. Fue donante de sangre en una ocasión 10 años antes y alegó no haber recibido transfusiones de sangre, ni presentar alergia a ningún alimento, compuesto o medicamento.

Aproximadamente el 14 de marzo de 2021 presentó un cuadro de astenia, mialgia, fiebre de 38 °C y trombocitopenia, por lo que fue diagnosticada con dengue. Para el alivio de estos síntomas, se le administró dipirona intramuscular, que le produjo un absceso en el glúteo derecho; por lo que se le indicó un ciclo de ciprofloxacino (500 mg.), una tableta cada doce horas por siete días. Al culminar el ciclo comenzó con pequeñas lesiones diseminadas en la piel, acompañadas de prurito en manos y tórax. La paciente acudió al cuerpo de guardia del hospital con lesiones eritematosas ampolladas en el pecho, palma de las manos, planta de los pies, extremidades superiores, inferiores, cara y espalda (aparecidas en ese mismo orden), con agravamiento en número y dolor en poco tiempo, acompañadas de inflamación de la facie, labios, lengua, dificultad para la deglución, expectoración verdosa y fiebre de 37,5 °C a 38 °C que disminuyó fácilmente con antipiréticos.

Hallazgos clínicos

Al examen físico de la paciente, se constató la piel y las mucosas húmedas y normocoloreadas con lesiones eritematosas generalizadas en todo el cuerpo, labios edematosos con lengua enrojecida y edematosa, con signo de Nikolsky positivo. El tejido celular subcutáneo se encontraba ligeramente infiltrado en región facial. Se escuchó murmullo vesicular audible, sin auscultación de estertores, con una frecuencia respiratoria de 17 min/seg. Los ruidos cardiorrespiratorios de buen tono e intensidad, pulsos periféricos presentes, buen llenado capilar, no se auscultaron soplos, con una frecuencia cardíaca de 72 min/seg y tensión arterial de 120/80 mmHg. El abdomen suave, depresible, indoloro a la palpación, no visceromegalia, sin proceso T palpable, ruidos hidroaéreos presentes. De estado consciente, orientada en tiempo, persona y espacio, sin presencia de signos meníngeos ni focalización neurológica. (Figs. 1A y B).

Evaluación diagnóstica

Los resultados de los análisis de laboratorio, realizados el 25 de abril del 2021 mostraron:

- Parámetros eritrocitarios: Hemoglobina: 10,8 g/L. Hematocrito: 0,35 L/L. Leucocitos: 7,9 x 10⁹/L. Linfocitos: 29 %. Eosinófilos: 0,00 %. Neutrófilos segmentados: 71 %. Neutrófilos no segmentados (Bandas): 0,00 %. Monocitos: 0,00 %. Plaquetas: 185 x 10⁹/L.
- Pruebas de coagulación: Tiempo de sangrado: 9 min. Tiempo de coagulación: 1 min. Tiempo de protrombina (Quick):



Fig. 1A. Lesiones cutáneas eritematosas predominantes en tronco y miembros superiores.
Fig. 1B. Debridación en colgajo de la palma de la mano. Lesiones papulares y ampollas flácidas de color grisáceo con signo de Nikolsky positivo

13 seg. Tiempo de protrombina parcial: 16,9 seg.

- Bioquímica sérica o plasmática: Glicemia: 8,9 mmol/L. Creatinina: 73 μ mol/L.
- Valores de oximetría: pH: 7,4. sO₂: 99,0 % pCO₂: 36,5 mmHg. eBase: -5,0 mmol/L. cHCO₃: - 24,5 mmol/L.
- Valores de electrolitos: cNa⁺: 141 mmol/L. cK⁺: 5,0 mmol/L. cCa²⁺: 1,33 mmol/L. cCl⁻: 105 mmol/L. Anion Gap K+c: 22,0 mmol/
- Valores de metabolitos: cGlu: 7,5 mmol/L. cLac: 1,6 mmol/L. ctBil; μ mol/L.

Se apreció una ligera anemia junto con una pequeña disminución del hematocrito. La glicemia se encontraba por encima de las medidas ideales, por lo que se decidió realizar medición por glucometría cada 8 horas y anotar estos resultados. Los valores de creatinina, coagulación, electrolitos y metabolitos se encontraban dentro de los parámetros normales; así como la radiografía de tórax realizada.

Sobre la base de los criterios clínicos y semiológicos de las lesiones en piel se realizó la impresión diagnóstica inicial de necrólisis epidermoide tóxica. Se indicó mantener la piel cubierta con vendaje estéril embebido en sal de permanganato de potasio. Se iniciaron curas en la región glútea derecha. Con la incorporación de dieta blanda, líquida, sin picantes por vía oral.

Se recomendó realizar interconsulta diaria con el Servicio de Dermatología.

Se inició el manejo con hidratación endovenosa consistente en: cloruro de sodio al 0,9 %, 500 ml., junto con gluconato de calcio al 10 %, media ampula y fentanyl de 150 mg. como anestésico; mediante venopunción en miembro superior derecho permeable; además del manejo de la diuresis por sonda vesical y el control estricto del balance hidro-mineral.

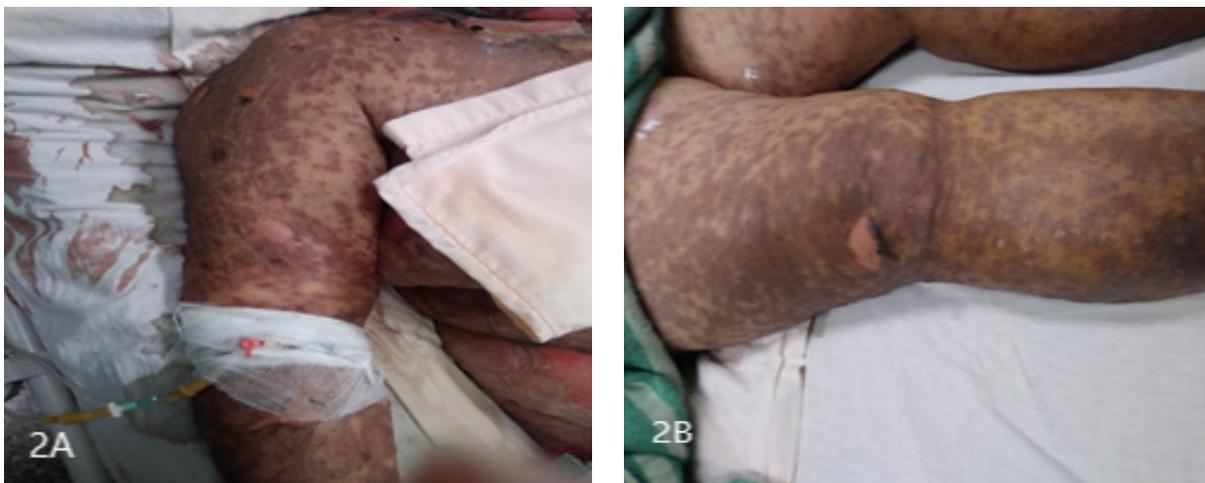
Se realizó la administración inmediata de antibióticos (ceftriaxona de 1 g., 1 bulbo cada 12 horas), corticoesteroides (prednisona de 60 mg., 1 bulbo cada 8 horas) y antiulcerosos (omeprazol de 40 mg., 1 bulbo cada 12 horas), todos por vía endovenosa.

Se continuó con el tratamiento habitual para la hipertensión arterial con enalapril (20 mg. 1 tableta cada 12 horas por vía oral) y se cambió la hidroclorotiazida por el amlodipino (10 mg. media tableta cada 12 horas por vía oral), para combatir la taquicardia surgida y estabilizar la tensión arterial.

En las primeras 24 horas posteriores al ingreso, la paciente se encontró en regulares condiciones generales, de apariencia tóxica con aumento de las lesiones vesiculosas, flictenas con secreción serosa, no purulenta, algunas confluentes, extendiéndose el compromiso de la piel hasta en un 13 % del tejido subcutáneo total.

A las 48 horas de evolución presentó dolor a la movilización de párpados y a la apertura ocular. Se realizó una interconsulta con el Servicio de Oftalmología. Se observaron en el ojo derecho lesiones eritematosas, con supuración amarillenta en el ángulo interno y en el ojo izquierdo la presencia la córnea transparente con cámara anterior (CA) formada. Por lo que decidió iniciar tratamiento con gentamicina (colirio-antibiótico de 0,3 %, 1 gota cada 3 horas en cada ojo); diclofenaco (colirio-antiinflamatorio no esteroideo al 1 %, 1 gota cada 4 horas en cada ojo); tetraciclina (antibiótico al 0,5 %, aplicar en cada ojo antes de dormir); lavado ocular cada 4 horas.

En su quinto y sexto día de estancia hospitalaria presentó mejoría parcial de las lesiones en la piel, con ampollas en miembros con secreción serosa y esfacelación de la epidermis. Realizó un episodio de ligera polipnea con buena saturación de oxígeno, pero se comenzó con oxigenoterapia por tenedor nasal. En nuevos análisis complementarios realizados fue evidente una estabilización de la hemoglobina con 12,9 g/L; la normalización del hematocrito (0,39 L/L) y de las plaquetas (250 x 10⁹/L) y buena estabilidad hemodinámica. (Figs. 2A y B).



Figs. 2 A y B. Máculas eritemato-púrpúricas irregulares y confluentes en más de 30 % de la superficie corporal, con descamaciones y pérdida de la epidermis, exudado abundante

A los 8 días de evolución en sala, la paciente comenzó a perder la totalidad de la piel, quedó solamente en las lesiones trasudado. El medio interno cayó en alto riesgo de sepsis. Con dosis máxima de morfina y fentanyl para aliviar el dolor, en la madrugada, hizo un cuadro de fibrilación auricular mantenida, con tendencia a la hipertensión, hipotermia, desorientación, polipnea, con desaturación de oxígeno. Entró en un fallo respiratorio que conllevó a la ventilación mecánica. Comenzó una disminución del ritmo diurético y la deshidratación. Presentó un fallo renal severo, seguido y a continuación un shock séptico. En horas de la mañana la paciente falleció a consecuencia de las complicaciones.

DISCUSIÓN

Las reacciones cutáneas se encuentran entre los tipos más comunes de efectos adversos medicamentosos que ocurren en el 2 % de todos los tratamientos. Entre los síndromes cutáneos más graves se encuentra el síndrome de necrólisis tóxica epidérmica (NET) o síndrome de Lyell. Es una dermatitis exfoliativa rara y devastadora, que se presenta como una reacción mucocutánea severa, aguda y episódica relacionada generalmente por fármacos y en menor proporción por infecciones. Su curso natural involucra la piel con una re-epitelización lenta y gradual. ⁽⁶⁾ Incluye devastadores trastornos de hipersensibilidad que causan muerte celular epidérmica y puede afectar todas las superficies epidérmicas y mucosas. Puede comprometer la vida del paciente, de pronóstico reservado, ⁽⁷⁾ e involucra más del 30 % del área de la superficie corporal. ⁽⁸⁾

La epidermis desprendida genera áreas con piel desepitelizada que semeja una quemadura de segundo grado. La dermis desnuda segrega suero, se infecta lo que puede causar infecciones sistémicas y, además, sangra con facilidad. Las ampollas que aparecen son flácidas y existe el signo de Nikolsky positivo,⁽⁹⁾ que consiste en el desprendimiento de la epidermis al mínimo roce.⁽⁶⁾ En el caso presentado existió gran despegamiento epidérmico, costras y zonas de eritema, además del signo referido. Otros autores consultados, también, describieron un cuadro similar. Estas características clínicas de la enfermedad son las que propician la aparición de complicaciones como el shock séptico, al que se asocian estados de hipovolemia severa por pérdida plasmática y sangrado, entidad que genera la principal causa de muerte.

El daño ocular ocurre en un alto porcentaje de pacientes. Entre las manifestaciones más frecuentes están: conjuntivitis severa, dolor ocular, fotofobia, ulceración corneal, uveítis anterior y panoftalmítis. Un gran número de pacientes pueden manifestar xeroftalmia y sinequias entre los párpados y las conjuntivas.^(7,8,9) La paciente de este caso presentó edema palpebral, quemosis conjuntival y ojo seco, lesiones eritematosas, con supuración amarillenta en el ángulo interno del ojo derecho y presencia la córnea transparente con CA formada en el ojo izquierdo, con una evidente pérdida de la visión, rápida y progresiva, en ambos ojos.

Su evolución fue al shock séptico y a la disfunción multiorgánica (DMO), que produjo un desenlace fatal para su vida. Entre la literatura consultada se encontró el shock séptico como una complicación grave de la NET que en muchas ocasiones causa la muerte al paciente.^(9,10,11) La tasa de mortalidad de la NET es de 15 a 40 %^(2,3,4) lo que la declara como el estadio evolutivo más fatal de estas reacciones, aunque se plantea que, con los avances en la vigilancia y control, y el comienzo prematuro de la terapéutica para las infecciones, la mortalidad resulta más baja.⁽⁹⁾

Dado que la fisiopatología de la NET sigue sin determinarse, ningún tratamiento específico ha demostrado claramente su eficacia. Se ha verificado que la suspensión inmediata del fármaco causante y todos los medicamentos no esenciales, así como la transferencia temprana del paciente a un centro de quemados se asocian con menores tasas de mortalidad. Básicamente, la terapéutica está basada en la resucitación con líquidos, apoyo nutricional, manejo del dolor, temperatura y de las infecciones asociadas.

Sobre el tratamiento farmacológico específico de la NET, existen estudios de casos que fueron tratados con inmunoglobulina humana, similar al tratamiento de la NET clásica.^(7,8,9,10,11) Algunos reportes señalan que el uso temprano de corticoides limita la enfermedad y reduce la morbilidad y la mortalidad.^(11,12,13,14) Las diferentes terapias sistémicas inmoduladoras, los gluco-corticosteroides y la ciclosporina son las más prometedoras en el tratamiento de síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) (por sus siglas en inglés) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET), sin embargo, aún existen algunas controversias y se requiere de más estudios que validen esta conclusión.^(13,14,15) En la paciente del caso reportado se empleó la terapia con ciclosporina, corticoesteroides, betalactámicos y el resto de las medidas de apoyo vital.

El caso clínico presentado se correspondió con la presentación clínica descrita por Lyell en 1956, con la coexistencia de SSJ y NET, además de, una epidermólisis generalizada. La avanzada edad y el género de la paciente, unidos a la hipersensibilidad a medicamentos, factores genéticos, metabólicos y principalmente inmunológicos, constituyen pautas epidemiológicas a tener en cuenta ante posibles víctimas de NET.

CONCLUSIONES

Las implicaciones de este padecimiento hacen más decisiva la necesidad de implementar una estrategia de prevención, orientada a reducir al máximo o eliminar factores de riesgo. La presentación de este caso revela la importancia del conocimiento de las diferentes presentaciones de la necrólisis epidérmica tóxica, para la atención secundaria de salud; principalmente para el personal de las Unidades de Cuidados Intensivos.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

LMSP: Conceptualización, Investigación, Administración del proyecto, Recursos, Supervisión, Redacción del borrador original, Redacción, revisión y edición

TRB: Curación de datos, Análisis formal, Investigación, Visualización, Redacción del borrador, original y Redacción, revisión y edición.

YPE: Curación de datos, Visualización, Redacción del borrador, original y Redacción, revisión y edición.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Chávez DD, Maya DK, Gálvez RE, González A. Síndrome de Stevens Johnson-necrólisis. An Med ABC[Internet]. 2022[citado 28/02/2024];67(2):[aprox. 4p.]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2022/bc222h.pdf>.
- Benedetti J. Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y necrólisis epidérmica tóxica (NET). MSD Manuals[Internet]. 2020[citado 29/04/2021];3(1):[aprox. 2p.]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-de-la-piel/hipersensibilidad-y-trastornos-cut%C3%A1neos-reactivos/s%C3%ADndrome-de-stevens-johnson-y-necr%C3%B3lisis-epid%C3%A9rmica-t%C3%B3xica>.
- Guerrero MD, Zamorano CA, Soto M, Bautista GA, Mendiola C, Deloya E, et al. Necrólisis epidérmica tóxica. Dermatol Rev Mex[Internet]. 2023[citado 01/03/2024];67(4):[aprox. 16p.]. Disponible en: <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/article/necrolisis-epidermica-toxica/>.
- González AG, Larrondo HM, Pérez Y. Necrólisis tóxica epidérmica en cuidados intensivos. Rev Cubana Med[Internet]. 2020[citado 30/4/21];59(4):[aprox. 2p.]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475232020000400012&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
- Soto M, Hernández FP. Necrólisis epidérmica tóxica: Presentación de un caso. Rev Chil Anestes[Internet]. 2023[citado 27/02/24];52(5):[aprox. 2p.]. Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv52n5-15/>.
- Herrera ME, Zúñiga BI, Ortega C. Síndrome de Lyell: reporte de un caso. I Med Pub J[Internet]. 2019[citado 29/4/21];3(4):[aprox. 2p.]. Disponible en: <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/sndrome-de-Lyell-reporte-de-un-caso.pdf>.
- Muiños C, Pérez A, Durán K. Síndrome de Stevens-Johnson secundario a dimenhidrinato en edad pediátrica. Invest Med Quirur[Internet]. 2021[citado 30/04/21];13(1):[aprox. 3p.]. Disponible en: <https://revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/675>.
- Arellano J, Álvarez D, Salinas MP, Molina I. Incidencia de síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica en Chile años 2001-2015 y su asociación con latitud. Rev Med Chil[Internet]. 2020[citado 28/4/21];14(8):[aprox. 2p.]. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v148n7/0717-6163-rmc-148-07-0915.pdf>.
- Falconí DS, Jami JE. Síndrome de Steven-Johnson y necrólisis epidérmica toxica: revisión bibliográfica actualizada. Cien Lat Rev Cient Multidis[Internet]. 2022[citado 27/2/24];6(5):[aprox. 20p.]. Disponible en: <https://ciencia-latina.org/index.php/cienciala/article/view/3105/4599>.
- Alcon E. Síndrome de Stevens Johnson: a propósito de un caso. Rev Med La Paz[Internet]. 2023[citado 29/2/24];29(1):[aprox. 3p.]. Disponible en: <https://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v29n1/1726-8958-rmcmlp-29-01-75.pdf>.
- Kühn I, Ramírez D, Gamboa JD. Uso de inmunoglobulina intravenosa en el tratamiento de necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson. Anales Pediatr[Internet]. 2022[citado 01/3/24];67(1):[aprox. 5p.]. Disponible en: [https://www.analesdepediatria.org/es-uso-inmunoglobulina-intravenosa-el-tratamiento-articulo-13108083`](https://www.analesdepediatria.org/es-uso-inmunoglobulina-intravenosa-el-tratamiento-articulo-13108083).
- García N, Bravo C, Constain AM, Estrada DC, Cuellar IC, Londoño S. Espectro del síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica. Dermatol Rev Mex[Internet].

2023[citado 02/3/24];67(4):[aprox. 6p.]. Disponible en: <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/article/espectro-del-sindrome-de-stevens-johnson-necrolisis-epidermica-toxica/>.

13. Quintana L, Nieto D, Rodríguez D, Feito M, de Lucas R. Necrólisis epidérmica tóxica en un niño tratada de forma satisfactoria con ciclosporina Actas Dermo Sifiliogr[Internet]. 2021[citado 29/2/24];112(5):[aprox. 2p.]. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-necrolisis-epidermica-toxica-un-nino-articulo-S0001731020305081>.

14. Salazar J, Valverde A, Agüero AC. Síndrome de Stevens-Johnson y Necrólisis Epidérmica Tóxica, un reto

diagnóstico y terapéutico. Rev Méd Siner[Internet]. 2020[citado 02/5/21];5(1):[aprox. 3p.]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgibin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=90638>.

15. Jacobsen A, Olabi B, Langley A, Beecker J, Mutter E, Shelley A, et al. ¿Qué tratamientos sistémicos (que actúan sobre todo el cuerpo) funcionan mejor para tratar las reacciones cutáneas graves (síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica)? Cochrane[Internet]. 2022[citado 02/3/24];9(2):[aprox. 12p.]. Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD013130/SKIN_que-tratamientos-sistemicos-que-actuan-sobre-todo-el-cuerpo-funcionan-mejor-para-tratar-las.

INMED+SUR



Este artículo de la [Revista Inmedsur](#) está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso la [Revista Inmedsur](#).