



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA: REPORTE DE
CASO**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: SANTIAGO JOSUÉ SARMIENTO AMÓN

DIRECTOR: DR. JORGE LUIS YÁNEZ CASTRO

CUENCA - ECUADOR

2026

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA: REPORTE DE
CASO**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: SANTIAGO JOSUÉ SARMIENTO AMÓN

DIRECTOR: DR. JORGE LUIS YÁNEZ CASTRO

CUENCA - ECUADOR

2026

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Yo, Santiago Josué Sarmiento Amón portador de la cédula de ciudadanía No. 0106145493. Declaro ser el autor de la obra: "Necrólisis epidérmica tóxica: Reporte de caso", sobre el cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 30 de abril de 2026



Santiago Josue
Sarmiento Amon



F: _____

Santiago Josué Sarmiento Amón

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado “Necrólisis epidérmica tóxica: Reporte de caso.” realizado por Santiago Josué Sarmiento Amón con documento de identidad No. 0106145493, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 30 de abril de 2026



F: _____

Jorge Luis Yáñez Castro

DIRECTOR / TUTOR

DEDICATORIA

A mis amados padres y hermanos, quienes con su amor incondicional, sacrificios y constante apoyo han sido mi mayor inspiración y fortaleza. Gracias por estar a mi lado en cada momento de esta travesía, por sus palabras de ánimo en los momentos difíciles y por creer en mí incluso cuando yo dudaba. Este logro no sería posible sin ustedes.

Dedico también este trabajo a todos los docentes que, con su paciencia, dedicación y sabiduría, sembraron en mí los conocimientos y valores necesarios para ejercer con responsabilidad una de las profesiones más nobles y desafiantes: la medicina. Su ejemplo y enseñanzas siempre serán un faro que guíe mi camino.

Finalmente, dedico este logro a todas las personas que, de una u otra forma, han sido parte de mi formación académica y personal, recordándome que con esfuerzo, perseverancia y pasión, los sueños pueden convertirse en realidad.

AGRADECIMIENTO

Expreso mi más sincero agradecimiento al Dr. Jorge Luis Yáñez Castro y a la Dra. Paola Delgado por su confianza, guía y apoyo invaluable en la realización del presente reporte de caso. Su experiencia y orientación fueron fundamentales para el desarrollo de este trabajo, brindándome no solo conocimiento, sino también inspiración para continuar en el camino de la medicina.

A mis familiares, quienes con su amor, paciencia y motivación constante han sido el pilar que me sostiene en cada paso de este camino. Su apoyo incondicional y sacrificios son un recordatorio del porqué lucho día a día por alcanzar mis sueños.

También deseo extender mi gratitud a mis compañeros y amigos, quienes, a lo largo de esta travesía académica, han sido una fuente de apoyo mutuo, aprendizaje compartido y momentos inolvidables que enriquecieron esta etapa de mi vida.

Finalmente, mi gratitud infinita a Dios, por ser mi guía y fuente de fortaleza en la búsqueda constante de la excelencia. Su presencia en mi vida me ha dado la fuerza y el propósito necesarios para superar los desafíos y lograr este importante hito.

RESUMEN

Introducción: Este reporte de caso describe una presentación severa de necrólisis epidérmica tóxica (NET) en una paciente de 27 años, desencadenada por el uso de lamotrigina. La NET es una reacción inmunológica rara y potencialmente mortal que afecta la piel y las mucosas. Este caso clínico destaca la importancia de reconocer síntomas iniciales y su rápido abordaje para mejorar el pronóstico.

Manifestaciones clínicas: La paciente presentó lesiones eritematosas que evolucionaron a ampollas dolorosas y descamación cutánea extensa, además de compromiso ocular con sensación de cuerpo extraño, afectación de las mucosas oral y genital, junto con síntomas respiratorios que requirieron cuidados intensivos.

Diagnóstico: se confirmó mediante los antecedentes farmacológicos, cuadro clínico y evaluación con la escala SCORTEN, que estimo una mortalidad del 35,5%.

Tratamiento: Incluyó la suspensión del agente causal, manejo de complicaciones y administración de glucocorticoides e inmunoglobulinas intravenosas, lo que mejoró progresivamente las lesiones cutáneas conjuntamente con el tratamiento multidisciplinar, donde se logró estabilizar función respiratoria y hemodinámica quien fue dada de alta tras 9 días de hospitalización. Este caso resalta la necesidad de un diagnóstico y manejo oportuno para evitar complicaciones severas de NET, resaltando la efectividad de la combinación de glucocorticoides e inmunoglobulinas.

Conclusión: La identificación temprana de NET y el inicio rápido de tratamiento inmunomodulador pueden reducir complicaciones y mejorar los resultados clínicos en casos graves de NET.

Palabras clave: hipersensibilidad a las drogas, inmunoglobulina, lamotrigina, necrosis, síndrome de Stevens-Johnson.

ABSTRACT

Introduction: This case report describes a severe presentation of toxic epidermal necrolysis (TEN) in a 27-year-old female patient, triggered by the use of lamotrigine. TEN is a rare and potentially life-threatening immunological reaction that affects the skin and mucous membranes. This clinical case highlights the importance of recognizing early symptoms and prompt management to improve the prognosis.

Clinical manifestations: The patient presented with erythematous lesions that evolved into painful blisters and extensive skin desquamation, as well as ocular involvement with a foreign-body sensation, oral and genital mucosal involvement, and respiratory symptoms requiring intensive care.

Diagnosis: The diagnosis was confirmed based on medication history, clinical presentation, and evaluation with the SCORTEN scale, which estimated a mortality of 35.5%.

Treatment: Discontinuation of the causative agent, management of complications, and administration of glucocorticoids and intravenous immunoglobulins were included, which progressively improved the skin lesions in conjunction with multidisciplinary management, achieving stabilization of respiratory and hemodynamic function. The patient was discharged after 9 days of hospitalization. This case highlights the need for timely diagnosis and management to prevent severe complications of TEN, emphasizing the effectiveness of the combination of glucocorticoids and immunoglobulins.

Conclusion: Early identification of TEN and rapid initiation of immunomodulatory treatment can reduce complications and improve clinical outcomes in severe cases.

Keywords: drug hypersensitivity, immunoglobulin, lamotrigine, necrosis, Stevens-Johnson syndrome.

ÍNDICE

RESUMEN.....	7
ABSTRACT.....	8
INTRODUCCIÓN.....	10
OBJETIVOS.....	12
REPORTE DEL CASO.....	13
DISCUSIÓN.....	18
PERSPECTIVA DEL PACIENTE.....	22
CONCLUSIONES.....	23
BIBLIOGRAFÍA.....	24
ANEXOS.....	28

INTRODUCCIÓN

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una enfermedad caracterizada por lesiones exfoliativas a grandes rasgos en piel y membranas mucosas, se trata de una reacción de hipersensibilidad mucocutánea grave e inusual de tipo inmunológica secundaria a la administración de ciertos medicamentos como también debido a infecciones específicas¹. Se han registrado espectros de variación para discriminar entre un síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), superposición o solapamiento entre un síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica (SSJ/NET), y propiamente NET. Para ello, se han planteado criterios sugestivos de la enfermedad según el área de superficie corporal afectada por el desprendimiento epidérmico, implicando diversas lesiones mucocutáneas conforme el grado de severidad. Por consiguiente, la NET representa una urgencia dermatológica con complicaciones multisistémicas y mortalidad elevada^{1,2}.

Según Huyen³ y Chávez⁴ estas afecciones están relacionadas en un 80% de debido a la administración de medicamentos: carbamazepina, alopurinol, abacavir, fenitoína y la lamotrigina, ciertos antibióticos como las sulfamidas y antiinflamatorios no esteroides derivados del oxicam. Además, se ha visto evidencia de causas infecciosas, inmunizaciones y medios de contraste⁵.

Un estudio realizado en Puerto Rico por Carrasquillo⁵ indica que tanto el SSJ como la NET se puede producir en cualquier grupo etario con una prevalencia de 2-7/1000000 de personas anualmente en todo el mundo. Según Frantz⁶, menciona una incidencia de 5,76 casos de SSJ/TEN por millón de personas al año en el Reino Unido, a diferencia de Estados Unidos donde hay 9,2; 1,6; y 1,9 casos por millón de adultos de SSJ, SSJ/NET y NET respectivamente. A nivel asiático en Corea de 3,96-5,03 y 0,94-1,45 por millón de personas al año para SSJ y NET. También se destaca mayor afectación al sexo femenino que el masculino, con una proporción de 1,5 a 1.

Su clasificación se realiza basado en el porcentaje de superficie corporal afectado: para síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) se presenta la afección involucrando menos del

10% de la superficie corporal; el SSJ superpuesto/NET se define cuando la extensión va desde el 10% al 30%; y la NET propiamente dicha ocurre cuando la afectación supera el 30%⁷.

Las características clínicas de NET incluyen inicialmente lesiones de aspecto eritematoso y ampollas flácidas que evolucionan a necrosis epitelial y desprendimiento epidérmico de gran extensión abarcando conjuntamente a mucosas^{5,7}. Por lo tanto, afectan diversas partes del cuerpo como los labios, boca, faringe, esófago, tracto gastrointestinal, ojos, genitales y vías respiratorias superiores.

De esta manera se considera una enfermedad potencialmente mortal si no se maneja oportunamente debido al riesgo de complicaciones, pues tiene una mortalidad del 15% en la población adulta y hasta del 50% en población geriátrica^{8, 9}.

A pesar de la severidad de la NET, en la actualidad no existen terapias aprobadas por la FDA. Básicamente, el objetivo terapéutico consiste en mejorar el pronóstico del paciente, por lo que es necesario un enfoque multidisciplinar. Se recomienda que tras el ingreso se proceda con la valoración por parte de dermatología, cirugía de oído, nariz y garganta, oftalmología, urología, cirugía colorrectal y ginecológica para prevenir secuelas de la enfermedad¹⁰.

Cabe recalcar que para evaluar la gravedad y el pronóstico de esta patología se ha implementado la evaluación SCORTEN o ABCD-10, estas se deben realizar en las primeras 24 horas. Se valora la edad del paciente, cáncer asociado, superficie corporal comprometida o desprendimiento, función renal, niveles de bicarbonato y glucosa¹¹.

En cuanto al tratamiento, existe evidencia que indica el uso de terapia sistémica-inmunomoduladora/inmunosupresora, monoterapia con corticoides y/o inmunoglobulinas intravenosas e inclusive ciclosporina A; además de la necesidad del ingreso del paciente en la unidad de cuidados intensivos^{12,13}.

El reporte de este caso es relevante ya que hasta el momento el diagnóstico y manejo de NET es un desafío pues no se cuenta con una guía para el manejo integral que indique el tratamiento farmacológico y no farmacológico para tratar adecuadamente esta patología. Además de su incidencia infrecuente y complicaciones asociadas que la convierten en una entidad potencialmente mortal¹³.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Reportar un caso de necrólisis epidérmica tóxica

Objetivos Específicos

- Describir las manifestaciones clínicas de la necrólisis epidérmica tóxica
- Indicar los criterios diagnósticos y pronóstico de la enfermedad
- Determinar el manejo no farmacológico y farmacológico del presente caso.

REPORTE DEL CASO

Información del paciente

Paciente femenina de 27 años con antecedente de migraña crónica, tratada con ácido valproico, lamotrigina y risperidona en dosis desconocidas desde hace 21 días. Refiere que hace 5 días presentó lesiones eritematosas en miembros inferiores acompañado de sensación de cuerpo extraño en ojos, por lo que acude a hospital de Macas donde administran antihistamínicos sin mejoría de los síntomas.

Transcurridas 48 horas, el cuadro lesivo a nivel epidérmico se exagera a tronco, espalda y miembros inferiores (**Imagen 1**), transformándose en lesiones de tipo vesiculares y ampollas dolorosas con sitios de desprendimiento epitelial. Además, experimentó disfagia, leve disnea, sensación de fiebre, edema labial y secreción blanquecina en la boca y leucorrea, lo que motivó su traslado al hospital José Carrasco Arteaga en la ciudad de Cuenca, donde se decide su ingreso en la unidad de cuidados intensivos para valoración y tratamiento inicial.

Imagen 1. Lesiones eritematosas vesículo ampollares que abarcan rostro, tronco y extremidades.



Fuente: Archivo del médico tratante

Los resultados de laboratorio reflejan las complicaciones sistémicas características de NET. En el hemograma, se observa leucocitosis inicial ($13.6 \times 10^3/\mu\text{L}$ el 27/05) asociada a neutrofilia persistente (91.4% el 01/06), lo que sugiere una respuesta inflamatoria sistémica activa. Además, la hemoglobina y el hematocrito presentan una disminución progresiva (Hb: 12.1 g/dL a 7.8 g/dL; Hto: 36.1% a 27.6%), compatible con pérdidas sanguíneas a través de las lesiones cutáneas, inflamación sistémica, daño oxidativo y hemodilución.

En la función hepática, se documenta daño significativo con elevación inicial de AST (87 U/L el 26/05) y ALT (178 U/L), alcanzando un máximo el 27/05 (AST: 115 U/L; ALT: 276 U/L), y posterior disminución parcial. La hipoalbuminemia grave (3.34 g/dL el 26/05 a 2.2 g/dL el 31/05) refleja pérdidas proteicas severas a través de las lesiones cutáneas.

También, se observa hipocreatinemia (0.36 mg/dL el 28/05) acompañado de hipokalemia severa (2.56 mEq/L el 31/05). Además, los gases arteriales muestran acidosis metabólica progresiva, hipoxemia y aumento del lactato (2.14 mmol/L), indicando hipoperfusión tisular. En conjunto, los datos de laboratorio confirman una afectación multiorgánica significativa, típica de la NET severa, con compromiso inflamatorio, hepático, renal y metabólico.

Ante la sospecha de NET, independientemente de la causa, se aplicó la escala SCORTEN por parte de medicina crítica y cuidados intensivos durante el ingreso de la paciente con la finalidad de determinar la gravedad y pronóstico.

Tabla 1: Escala SCORTEN

SCORTEN	
EDAD	> de 30 años
FRECUENCIA CARDIACA	> 120 latidos por minuto
DIAGNÓSTICO DE MALIGNIDAD	Cualquier tumor maligno presente
DESPRENDIMIENTO EPIDÉRMICO	> 10% de la superficie corporal al ingreso
NITRÓGENO UREICO SÉRICO	> 28 mg/dl
GLUCOSA SÉRICA	> 252 mg/dl
BICARBONATO SÉRICO	< 20 mEq/L
Criterios: 1 punto por cada condición Puntuación total: tasa de mortalidad 0-1 (3.2%), 2 (12.2%), 3 (35.5%), 4(58%), >5 (90%)	

Descripción: Escala SCORTEN para determinar gravedad y pronóstico de NET.

Fuente: Zimmerman²⁰ y Salazar²¹, et al.

La paciente cumplió con 3 criterios positivos: frecuencia cardiaca >120 latidos por minuto, >10% de desprendimiento epidérmico al ingreso, y bicarbonato sérico <20 mEq/L, presentando una tasa de mortalidad del 35,5%. El manejo fue aplicado como paciente crítico en área de quemados (**Imagen. 2**) debido a las vulnerabilidades que presentan los tejidos subyacentes por pérdida de la integridad cutánea y respuesta inmunológica, por lo que se requiere de cuidados especiales en la curación de heridas de piel y mucosas.

Tras la realización de exámenes de laboratorio se evidenció acidosis metabólica, por lo que se administró cloruro de sodio al 0.9% más 2 ampollas de cloruro de potasio intravenoso pasado en 2 horas y 2 gramos de sulfato de magnesio intravenoso pasado en 30 minutos, tras tratamiento instaurado se logra compensación metabólica al tercer día. Se indicó enjuague con nistatina cada 8 horas y seudoanalgesia.

Imagen 2. Manejo de paciente en UCI



Fuente: Archivo de médico tratante

Al segundo día se observan flictenas en región anterior y posterior del tórax, cuello y extremidades inferiores (45%), se recomendó colocación de vaselina sobre ampollas sin desbridamiento de las mismas y gasas vaselinas sobre las demás lesiones. También se presentaron úlceras con sangrado leve y leucorrea en gran cantidad en región inguinogenital, por lo que se trató con óvulos de clotrimazol 200 mg vía vaginal cada día junto con aseo genital cada 12 horas. Además, se administró metamizol 1 gr intravenoso cada 8 horas alternado con paracetamol, N-acetilcisteína intravenosa, inmunoglobulina 4,6 gr intravenoso por 3 días y metilprednisolona (500mg aforados en 500 ml de solución salina al 0,9% intravenosa en 1 hora). También, se aplicó ungüento oftálmico de tobramicina más dexametasona en cada ojo cada 12 horas.

En el transcurso del día la paciente mostró descompensación hemodinámica con taquicardia sinusal entre 120-125 latidos por minuto e hipotensión arterial (TAS 90-95 mmHg y TAD 50 - 60 mmHg). A su vez, presentó mala mecánica ventilatoria, taquipnea, uso de la musculatura accesoria y somnolencia, Además de tos con expectoración amarillenta de moderada cantidad con difícil movilización, insuficiencia respiratoria con aumento progresivo de requerimiento de oxígeno (FiO2: 40% – 5 L/min). Por lo que se decide intubación endotraqueal bajo secuencia rápida de sedoanalgesia, se administró norepinefrina a 0.08 mcg/Kg/min (2 ampollas en 100 cc de SS al 0.9% IV a 3 ml/h), fentanilo líquido parenteral 2 ampollas en 100 cc de SS al 0.9% IV a 16 ml/h, midazolam

líquido parenteral 2 ampollas en 100 cc de SS al 0.9% IV a 12 ml/h y ácido ascórbico 2 g IV c/6h.

Al tercer día, se añadió propofol para profundizar la sedación, se realizó valoración por dermatología donde no se observan datos de progresión de NET, signos de reepitelización en exulceraciones faciales y prueba de Nikolsky negativo. Se recomendó suspender bolos de metilprednisona e iniciar prednisona a 1 mg/kg, debido a la evolución favorable de la paciente, la inmunoglobulina continúa hasta el quinto día.

Al sexto día, presentó una alcalosis metabólica con compensación respiratoria parcial, además de hipoalbuminemia, por lo que se indica albúmina humana al 20%, 1 frasco (100 mg) cada 8 horas por 3 días. También, presentó pico febril de 38,5 grados, para lo que se inició antibioticoterapia con cefepime 2 gr intravenoso cada 8 horas, vancomicina 1 g intravenoso cada 12 horas, inmunoglobulina 6,5 gr intravenoso.

Finalmente, tras aplicar el manejo integral con buena respuesta por parte de la paciente, las lesiones en la piel mejoraron significativamente y el equilibrio ácido base se compensó de manera adecuada. La paciente fue dada de alta a los 9 días de hospitalización cumpliendo con los siguientes criterios: disminución considerable del dolor, estabilidad hemodinámica y lesiones cutáneas reepitelizadas con mucosas integrales.

De acuerdo a los resultados evaluados por el médico, la evolución de la paciente presentó altos y bajos, donde el manejo propicio de la sintomatología en particular de la NET que amenazaba la vida de la paciente. Partiendo de la suspensión súbita del agente causante como es la lamotrigina, se esperó una regulación por parte del sistema inmunológico con el tratamiento de apoyo según la literatura médica, afectación dermatológica, ocular y vaginal fue cesando progresivamente, a pesar de haber presentado cuadro de insuficiencia respiratoria con desequilibrio ácido base y descompensación hemodinámica en el contexto de la infección respiratoria que presentó durante la estancia hospitalaria. Por consiguiente, la tolerabilidad de las

intervenciones por parte de la paciente y el seguimiento cauteloso del caso resulto en la abolición las manifestaciones clínicas iniciales, restaurando la cotidianidad anatófuncional sin mayores complicaciones.

DISCUSIÓN

En el contexto de efectos adversos medicamentosos que ocurren en el 2% de la población, las reacciones cutáneas se encuentran entre los tipos más comunes de estos efectos iatrogénicos, de tal modo, el síndrome de necrólisis epidérmica tóxica (NET) o síndrome de Lyell se define como una dermatitis exfoliativa atípica y devastadora que se presenta como una reacción mucocutánea aguda, severa y episódica relacionada directamente por ciertos grupos farmacológicos y en menor proporción por infecciones, lo que se traduce en un trastorno de hipersensibilidad que resulta en la muerte celular epidérmica y puede afectar a todas las superficies corporales, siendo de pronóstico reservado comprometiendo la vida del paciente¹⁴.

La causa de NET básicamente consiste en la desregulación del sistema inmunológico frente a las concentraciones plasmáticas y/o metabolitos de los diversos medicamentos, donde se han mencionado antibióticos (26,9%), anticonvulsivantes (18,5%), analgésicos (11,9%) y antineoplásicos (11,3%)⁷. De tal modo, se produce la activación de una respuesta aberrante de reacciones citotóxicas mediadas por células CD8+, linfocitos T citotóxicos y natural killer, mismas que identifican por error a la piel como antígeno y conduce a la apoptosis de los queratinocitos epiteliales de piel como de mucosas conjuntivales, genitales, nariz, boca e inclusive células epidérmicas ciliadas del tracto respiratorio por la inflamación y daño celular generalizado^{7,15}.

En el estudio realizado por Wang¹⁶, menciona la baja incidencia de NET, pues se presenta en 1-10 casos por millón de personas anualmente. Sin embargo, en un estudio realizado con 1.059 casos probables de SSJ o NET, el 56,8% de reacciones adversas

medicamentosas con afectación cutánea corresponden a NET, con una tasa de mortalidad del 24,4%.

En el presente caso, se determinó como desencadenante de NET la administración de ácido valproico, lamotrigina y risperidona. La lamotrigina se considera un fármaco estrechamente relacionado con el desarrollo de reacciones adversas cutáneas¹⁷. Asimismo, menciona KC¹⁸ a la lamotrigina como agente inductor de estas lesiones dentro de las 8 semanas posteriores al inicio del tratamiento, con una incidencia del 3 al 10% y ligeramente mayor con otros fármacos como el ácido valproico, además menciona que las mujeres tienen mayor riesgo de reacciones cutáneas por antiepilépticos a diferencia de los hombres, debido a factores hormonales y asociación entre el alelo HLA-B*1502 y SJS/NET inducido por lamotrigina. Por lo cual, es posible asociar las interacciones medicamentosas del tratamiento recibido, pues se ha determinado que la mezcla de antipsicóticos y anticonvulsivantes puede aumentar el riesgo de NET¹⁶.

Esto concuerda con lo descrito por Abulata⁷ y Wang¹⁶, quienes mencionan que los fármacos que se han vinculado con el desarrollo de SSJ y NET incluyen: antibióticos, anticonvulsivantes, antipsicóticos típicos como atípicos, antineoplásicos, analgésicos, diuréticos, entre otros.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, la sintomatología es clara durante el ingreso de la paciente, donde se observa un cuadro de 5 días de evolución con lesiones redondeadas eritemato - violáceas, diseminadas en toda la superficie corporal, que a nivel facial se acompañan de edema y eritrodermia, presencia de ampollas de contenido seroso, descamación de la piel a nivel malar bilateral, disnea y disfagia^{4, 12, 17}.

Además, la paciente refirió sensación de cuerpo extraño en los ojos, estudios sugieren que la NET puede afectar el epitelio conjuntival y alterar la película lagrimal, lo cual provoca xeroftalmia. Liu¹⁹, indica que estas alteraciones pueden evolucionar hacia

complicaciones más graves como simbléfaron, triquiasis y defectos epiteliales corneales. Además de las lesiones características epiteliales de la piel, y de otros tejidos en respuesta a la apoptosis mediada por linfocitos, en el peor de los casos, sin tratamiento adecuado la NET puede llevar a pérdida de la visión^{20, 21}. En este caso, gracias al manejo oportuno no existieron complicaciones corneales.

Entre las complicaciones derivadas de NET, las sobreinfecciones bacterianas son comunes²², en este caso la paciente presentó síntomas característicos de vaginosis, así también, el compromiso de la vía aérea debido al daño de células epiteliales ciliares del tracto respiratorio, ocasionó el desarrollo de neumonía bacteriana, conllevando a una mala mecánica ventilatoria y descompensación hemodinámica. Tal y como se indica en estudios llevados a cabo por Zhang¹⁵ y Surowiecka²³, que corroboran reportes de afectación en tracto respiratorio por NET.

En este caso no se presentaron mayores complicaciones que dejen secuelas como cicatrices, septicemia y lesión renal aguda, las cicatrices sin mayor repercusión estética ni pérdida de función cognitiva son el resultado del correcto manejo de NET^{11, 24}.

Diversos estudios mencionan la aplicación de la escala SCORTEN para la determinación de la gravedad y pronóstico de pacientes con NET, sugiriendo su uso dentro de las primeras 24 horas del ingreso, donde hay que constatar los factores de riesgo presentes para dar la puntuación de esta escala y determinar la tasa de mortalidad estimada^{21, 25}. En el presente caso la paciente obtuvo un puntaje de 3, cumpliendo criterios positivos como la frecuencia cardíaca >120 latidos por minuto, >10% de desprendimiento epidérmico al ingreso, y bicarbonato sérico <20 mEq/L, presentando una tasa de mortalidad del 35,5%.

Referente al tratamiento, una vez suspendido el agente farmacológico causal, se da prioridad a la curación de heridas y aislamiento para precautelar riesgo de infecciones, ya que se han reportado complicaciones de la enfermedad inducidas por

microorganismos intrahospitalarios, inclusive se ha llegado a presentar NET por *Mycoplasma pneumoniae*^{25, 26}.

También se tomaron medidas necesarias en el manejo multidisciplinario de NET, mismo que abarca diversas indicaciones como son: cuidados de la piel con el uso de apósitos no adherentes para no causar daño durante el recambio epitelial, monitorización continua, control hidroelectrolítico, control de ingesta y balance hídrico, control del dolor, lágrimas artificiales, enjuagues bucales, N-acetilcisteína, magaldrato, profilaxis antibiótica, antifúngica, administración de glucocorticoides, también se recomienda terapia anticoagulante y profilaxis de úlceras gástricas, se menciona que la mejor forma para clarificar el torrente sanguíneo del agente causal, es la combinación de plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosa^{23, 27}. Aunque Macancela⁸ y García²⁸, mencionan que las ciclosporinas, etanercept e inhibidores del TNF-alfa son terapias prometedoras, teniendo en cuenta que la ciclosporina no se recomienda en paciente con sepsis, insuficiencia renal aguda, enfermedad renal crónica grado 3-4 e hipertensión arterial mal controlada¹².

Si bien el diagnóstico en el caso se basó en los antecedentes y la clínica de la paciente, en otros estudios se ha aplicado el uso de microscopia óptica para el diagnóstico de NET, a partir de un examen histopatológico de biopsias dérmicas en sacabocados o raspado profundo, donde se puede evidenciar queratinocitos apoptóticos en capa basal de la epidermis con desprendimiento de la epidermis y dermis subyacente. Lo más característico es la presencia de un infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular compuesto por linfocitos T en la dermis papilar²⁸. También se han implementado marcadores séricos como la granulicina y ligando Fas, que se elevan debido a la apoptosis mediada por el sistema inmune, ofreciendo un método no invasivo para el diagnóstico temprano de NET^{3, 29}.

En el presente caso existieron varias limitaciones, la principal deriva del lugar de residencia de la paciente, que al estar ubicado en una zona rural no permitió que pudiese llegar de manera temprana a una casa de salud de mayor complejidad y recibir un diagnóstico y tratamiento de manera temprana.

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

Desde el punto de la paciente, lo que inició con el cumplimiento de un tratamiento para la migraña resultó en una grave afección, llegando a pensar inclusive que su vida podría estar comprometida.

Reconoce que la falta de acceso vial fue un limitante para recibir atención médica de forma temprana, sin embargo, al acudir al hospital de tercer nivel recibió un tratamiento integral que le permitió recuperar su salud.

Al momento permanece en controles continuos y en recuperación progresiva, actualmente se previene sus crisis migrañosas con citrato de magnesio 400 mg cada día, riboflavina 400 mg cada día y coenzima Q10 100 mg tres veces al día. En caso de episodios agudos se le indico eletriptán 40 mg al inicio de la crisis.

CONCLUSIONES

Se reportó un caso clínico de NET, el cual es una reacción inmunológica severa, mayormente inducida por fármacos que afecta la piel y mucosas. Los hallazgos observados en este caso incluyeron lesiones cutáneas extensas con desprendimiento epidérmico, compromiso ocular y afectación del tracto respiratorio, lo que subraya la naturaleza multisistémica de esta enfermedad. Estas manifestaciones clínicas resaltan la importancia de una identificación rápida y precisa de los signos iniciales, ya que un diagnóstico temprano es crucial para evitar complicaciones graves.

Para establecer el diagnóstico y pronóstico, se utilizó la escala SCORTEN, herramienta esencial que permitió estimar una mortalidad del 35,5 % y guiar la intensidad del tratamiento necesario. El manejo terapéutico fue multidisciplinario y se centró en la suspensión inmediata del fármaco desencadenante, curación de heridas, profilaxis antibiótica, administración combinada de glucocorticoides e inmunoglobulinas intravenosas, lo que resultó en una estabilización clínica progresiva.

Este enfoque demostró ser eficaz para controlar tanto las complicaciones sistémicas como las lesiones locales, destacando la relevancia de un tratamiento inmunomodulador oportuno en la NET. Asimismo, el aislamiento y los cuidados especializados de las lesiones cutáneas contribuyeron a reducir el riesgo de infecciones secundarias y mejorar la recuperación.

Por último, se evidenció la necesidad de mejorar el acceso temprano a atención médica especializada, especialmente en zonas rurales, donde las limitaciones en infraestructura y recursos pueden retrasar el diagnóstico y aumentar el riesgo de complicaciones. Este caso subraya la importancia de fomentar el conocimiento sobre las reacciones adversas medicamentosas y la necesidad de protocolos de manejo con terapia inmunomoduladora para abordar adecuadamente esta patología potencialmente mortal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meledathu S, Gordon M, Thornton M, Ashinoff R. Management of Stevens-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis: A Case Report and Literature Review. *Journal of Drugs in Dermatology : JDD*. 2023 Nov;22(11):e24-e28. DOI: 10.36849/jdd.6999. PMID: 37943271. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/37943271>
2. Garg VK, Buttar HS, Bhat SA, Ainur N, Priya T, Kashyap D, Tuli HS. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: An Overview of Diagnosis, Therapy Options and Prognosis of Patients. *Recent Adv Inflamm Allergy Drug Discov*. 2023;17(2):110–120. DOI: [10.2174/2772270817666230821102441](https://doi.org/10.2174/2772270817666230821102441)
3. Huyen TT, Hoa PD, Trang TM, Abe R, Van Thuong N, Lan PT, Tirant M. Serum Granulysin in Differentiation of Stevens-Johnson Syndrome/toxic Epidermal Necrolysis and Erythema Multiforme. *Open Access Maced J Med Sci*. 2020; 8(B):381-388. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2020.4905>
4. Chávez D, Maya D, Gálvez R, González A. Síndrome de Stevens Johnson - Necrólisis epidérmica tóxica. *Anales Médicos*. 2022;67(2):137-141. DOI: <https://dx.doi.org/10.35366/106029>
5. Carrasquillo O, Santiago-Vázquez M, Cardona R, Cruz-Manzano M, Figueroa L. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a retrospective descriptive study. *Int J Dermatol*. 2019;58. doi:10.1111/ijd.14493.
6. Frantz, R.; Huang, S.; Are, A.; Motaparthy, K. Stevens–Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Review of Diagnosis and Management. *Medicina* 2021, 57, 895. <https://doi.org/10.3390/medicina57090895>
7. Abulatan IT, Ben-David SG, Morales-Colon LA, Beason E, Fakoya AO. A Compilation of Drug Etiologies of Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. *Cureus*. 2023;15(11)
8. Macancela G. Necrólisis epidérmica tóxica. *Ciencias de la Salud*. 2023;9(4):331-346. DOI: <https://doi.org/10.23857/dc.v9i4.3592>
9. McKinley BJ, Allen ME, Michels N. Photodistributed Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a systematic review and proposal for a new diagnostic classification. *Eur J Med Res*. 2023; 28(1):188. doi: 10.1186/s40001-023-01142-2.

10. Charlton OA, Harris V, Phan K, Mewton E, Jackson C, Cooper A. Toxic Epidermal Necrolysis and StevenJohnson Syndrome: A Comprehensive Review. *Adv Wound Care*. 2020;9(7):426-439. doi:10.1089/wound.2019.0977.
11. Enescu C D, Elder A J, Deirawan H, et al. (March 01, 2024) To Debride or Not to Debride: A Review of Wound Management for Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. *Cureus* 16(3): e55350. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38559535/>
12. Heuer R, Paulmann M, Annecke T, Behr B, Boch K, Boos A, et al. S3 guideline: Diagnosis and treatment of epidermal necrolysis(Stevens-johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis) – Part 1: Diagnosis, initial management, and immunomodulating systemic therapy. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2024. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ddg.15515?fbclid=IwY2xjawFzb4BleHRuA2FibQIxMQABHTqCwBVW2BShrQn4IbZG2nijVrKwSK334YnYA1tjOX-icYEJhfEaZXHjgg_aem_9YMI2Z_3MJpm16CCxVHzjQ&sfnsn=wa
13. Hasegawa A, Abe R. Recent advances in managing and understanding Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *F1000Res*. 2020;9. Faculty Rev-612. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32595945/>
14. Soto L, Roque T, Pujol Y. Necrólisis tóxica epidérmica por ciprofloxacino. *Inmedsur*. 2024 ;7(2): e252. Disponible en: <http://www.inmedsur.cfg.sld.cu/index.php/inmedsur/article/view/252>
15. Zhang M, Fu Y, Song Y, Gao X, Wang J, Zhang B. Immune-related toxic epidermal necrolysis affecting trachea mucosal epithelium: a case report and literature review. *Front Pharmacol*. 2024;15:1454015.
16. Wang L, Varghese S, Bassir F, Lo Y, Ortega C, Shah S, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a systematic review of PubMed/MEDLINE case reports from 1980 to 2020. *Front Med*. 2022;9:949520. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.949520>.
17. Glahn JZ, Almeida MN, Kochen A, Noel O, Stogner V, Hsia HC, Savetamal A. Lamotrigine emerging as a driver of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: an 8-year retrospective study. *Burns*. 2024;50(8):2114-23. doi:10.1016/j.burns.2024.07.006.

18. KC K, Limbu T, Maskay S, Bhasima A, Acharya S. Lamotrigine induced toxic epidermal necrolysis: A case report. *Ann Med Surg* (2012). 2020;60:468-70.
19. Liu, Y., Feng, J., Ren, Y. et al. Ocular surface involvement and histopathologic changes in the acute stage of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a cross-sectional study. *BMC Ophthalmol* 23, 297 (2023).
20. Zimmerman D, Dang NH. Stevens–Johnson Syndrome (SJS) and Toxic Epidermal Necrolysis (TEN): Immunologic Reactions. In: *Oncologic Critical Care*. 2019. p. 267-80. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7122590/>
21. Salazar MJ, Valverde JA, Agüero SAC. Síndrome de Stevens-Johnson y Necrólisis Epidérmica Tóxica, un reto diagnóstico y terapéutico . *Revista Médica Sinergia*. 2020;5(01):308. <https://www.medigraphic.com/cgibin/new/resumen.cgi?IDA>
22. O'Brien KF, Bradley SE, Mitchell CM, Cardis MA, Mauskar MM, Pasieka HB. Vulvovaginal manifestations in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: prevention and treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2019. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.08.031>.
23. Surowiecka A, Barańska-Rybak W, Strużyna J. Multidisciplinary treatment in toxic epidermal necrolysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(3):2217. doi:10.3390/ijerph20032217.
24. Kridin K, Brügger M, Chua S, et al. Assessment of Treatment Approaches and Outcomes in Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Insights From a Pan-European Multicenter Study. *JAMA Dermatol*. 2021;157(10):1182–1190. doi:10.1001/jamadermatol.2021.3154
25. Jacobsen A, Olabi B, Langley A, Beecker J, Mutter E, Shelley A, Worley B, Ramsay T, Saavedra A, Parker R, Stewart F, Pardo J. Systemic interventions for treatment of Stevens-Johnson syndrome (SJS), toxic epidermal necrolysis (TEN), and SJS/TEN overlap syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2022, Issue 3. Art. No.: CD013130. <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD013130.pub2/epdf/full>
26. Haseeb A, Elhousseiny AM, EISheikh RH, Tahboub MA, Kwan JT, Saeed HN. Ocular involvement in Mycoplasma induced rash and mucositis: A systematic review of the literature. *Ocul Surf*. 2023;28:1-10. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36396020/>

27. Grünwald P, Mockenhaupt M, Panzer R, Emmert S. Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis - diagnosis and treatment. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2020;18(6):547-553.
28. García-Cuevas N, Bravo-Mora C, Constain-Ramos AM, Estrada-Cano DC, Cuellar-Ríos IC, Londoño-Arango S. Espectro del síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica. *Dermatol Rev Mex* 2023; 67 (4): 570-576
<https://www.revisionporpares.com/index.php/Derma/article/view/8996/1552>
29. Sadek M, Iqbal O, Siddiqui F, et al. El papel de la IL-13, la IL-15 y la granulicina en la patogénesis del síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica. *Trombosis/Hemostasia Clínica y Aplicada* . 2021;27. doi: 10.1177/1076029620950831

ANEXOS

- Anexo 1. Exámenes complementarios

	26/05/2024	27/05/2024	28/05/2024	29/05/2024	30/05/2024	31/05/2024	01/05/2024
Leucocitos (4.5 - 10x10 ³ /ul)	8.62	13.6	12.15	8.64	6.96	7.27	7.52
Hemoglobina (12 - 16 g/dL)	12.1	12.2	11.3	9.9	9.8	10	8.8
Hematocrito (37 - 47%)	36.1	37.7	34.2	30.2	30.9	31.2	27.6
MCV (81 - 99 fl)	88.3	93.5	89.5	92.6	93.9	92.3	93.6
MCH (27 - 31.2 pg)	29.6	30.3	29.6	30.4	29.8	29.6	29.8
MCHC (32 - 36 G/dL)	33.5	32.4	33	32.8	31.7	32.1	31.9
RDW (38.2 - 49.2 fl)	41.5	45.8	41.9	44.3	46.1	43.7	45.4
MPV (9.4 - 12.4 fl)	10.5	11.5	10.1	10.1	9.8	9.8	9.8
Monocitos (0.3 - 0.8x10 ³ /ul)	0.66	1.13	0.51	0.48	0.73	0.41	0.10
Eosinófilos (0 - 0.7x10 ³ /ul)	0	0.32	0	0	0	0	0
Linfocito (1.1 - 3.2x10 ³ /ul)	0.87	3.6	1	0.73	0.59	0.4	0.39
Neutrófilo (2.2 - 4.8x10 ³ /ul)	7.02	8.29	10.44	7.29	5.48	6.08	6.87
Basófilos (0.01 - 0.08x10 ³ /ul)	0.04	0.13	0.09	0.03	0.06	0.08	0.06
Plaquetas (130 - 400x10 ³ /ul)	217	208	344	301	286	308	261
GR CV (11.5 - 15.5)	12.8	13.3	12.7	13.1	13.3	13	13.3
Recuento de glóbulos rojos (4.2 - 5.4 M/ul)	4.09	4.03	3.82	3.28	3.29	3.38	2.95
Monocitos (5.55 - 11.7%)	7.7	8.3	4.2	5.6	10.5	5.6	1.3
Eosinófilos (0.9 - 2.9%)	0	2.4	0	0	0	0	0
Linfocitos (40.5 - 45.5%)	10.1	26.5	8.2	8.4	8.5	5.5	5.2
Neutrófilos (40 - 65%)	81.4	60.8	86	84.4	78.7	83.7	91.4
Basófilos (0.2 - 1%)	0.5	1	0.7	0.3	0.9	1.1	0.8
Células blancas inmaduras (%)	0.03	0.13	0.11	0.11	0.10	0.3	0.1
Células blancas inmaduras (%)	0.3	1	0.9	1.3	1.4	4.1	1.3
NRBC %	0	0	0	0	0	0	0
NRBC	0	0	0	0	0	0	0

	26/05/2024	27/05/2024	28/05/2024	29/05/2024	30/05/2024	31/05/2024	01/05/2024
Urea (10 - 50 mg/dL)	11	11	17	21	20	23	34
Creatinina (0.5 - 0.9 mg/dL)	0.41	0.56	0.36	0.37	0.36	0.44	0.52
Bilirrubina T (0 - 1.2 mg/dL)	0.18	0.2	0.29		0.2		0.44
Bilirrubina D (0 - 0.29 mg/dL)	0.10	0.12	0.20		0.13		0.25
Bilirrubina Ind (0 - 0.7 mg/dL)	0.08	0.08	0.10		0.07		0.19
AST (10 - 32 U/L)	87	115	34		46		30
ALT (10 - 33 U/L)	178	276	165		103		129
LDH (135 - 214 U/L)	390	320			152		
Fosfatasa alcalina (0 - 270 U/L)	69	70			87		106
GGT (5 - 36 U/L)	75.1	79.1	67.1		215		292
Procalcitonina (< 0.5 ng/ml)	0.283		0.307			0.084	

	26/05/2024	27/05/2024	28/05/2024	29/05/2024	30/05/2024	31/05/2024	01/05/2024
Na (135 - 145 mmol/l)	142.7	137	143.3	140.7	142.1	140.6	142.6
K (3.5 - 5.5 mEq/l)	3.51	3.91	3.71	3.82	3.78	2.36	2.89
Cl (98 - 106 mmol/l)	112	102	108	107	106	93	94
Mg (1.6 - 2.6 mg/dl)	1.73	1.91	2.25	2.31	2.2		
Ca minuto 3.59		7.1	7.4	7.8		7.5	7.7
Proteínas totales (6.6 - 8.7 g/dl)		5.05		4.9		6.15	6.6
Albumina (3.5 - 5.5 g/dl)		3.34		2.26		2.2	2.44

	26/05/2024	27/05/2024	28/05/2024	29/05/2024	30/05/2024	31/05/2024	01/05/2024
AADO2 (5 - 15 mmHg)	18.2		86.2				
BE (-2 +2 mmol/l)	-3.3	1.1	-0.2	7.2	3.5	3.9	15.6
FiO2	0.24		0.4				
GLUCOSA (70 - 100 mg/dl)	176.3		141.5				
HCO3 (22 - 26 mmol/l)	22.6	26.6	25.3	32.9	30.4	29.5	40.7
O2SAT	87.5	89.7	94.5	91	93.6	94	89.1
PCO2 (35 - 45 mmHg)	43.6	45.7	44.7	60.4	57.9	52.2	52.7
PHS	7.332	7.383	7.371	7.35	7.33	7.37	7.5
PO2 (75 - 100 mmHg)	58.4	61.5	75.5	66.7	73.1	85.1	59
LACTATO (0.5 - 1)	2.14		1.26				

Na (135 – 145 mmol/l)	140.7
K (3.5 – 5.5 mEq/l)	3.68
Cl (98 – 106 mmol/l)	112
PCR (< 0.3 mg/dl)	13.7

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Santiago Josué Sarmiento Amón portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0106145493**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del Proyecto de Titulación “**Necrólisis epidérmica tóxica: Reporte de caso**” de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 30 de abril de 2026



F:

Nombres y Apellidos
C.I. 0106145493