

## **Presentación de caso**

Hospital General Universitario Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus

### **Necrólisis tóxica epidérmica y oxigenación hiperbárica. Reporte de un caso.**

### **Toxic epidermic necrosis and hyperbaric oxygenation. A case report.**

**Dr. Vladimir Sánchez Linares<sup>1</sup>, Dra. Patricia Romero González<sup>2</sup>, Dra Helen Díaz González<sup>2</sup>**

Especialista de MGI<sup>1</sup>

Especialista en Dermatología. Profesor Asistente<sup>2</sup>

## **RESUMEN**

Se presenta el caso de un paciente de 51 años que a partir de la ingestión de tabletas de Meprobamato de (400 mg) comenzó a presentar lesiones eritemato- bulosas diseminadas por toda la superficie cutánea compatible con el diagnóstico de Necrosis Tóxica Epidérmica, se aplica tratamiento habitual y se añade además la Oxigenación Hiperbárica, mejorando el estado del paciente en un período de tiempo más corto. Se realiza revisión bibliográfica del tema y se emiten comentarios de su probable patogenia.

**DeCS:** NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA / terapia, OXIGENACIÓN HIPERBARICA

## **INTRODUCCIÓN**

La Necrólisis tóxica epidérmica es una erupción medicamentosa, cutánea ampollar especial, grave, por hipersensibilidad; se manifiesta por síntomas generales y grandes desprendimientos por necrosis epidérmica que dejan la piel desnuda y pueden llevar a la muerte con frecuencia. (1)

Los primeros casos fueron descritos por Ruskin en 1948 y desde entonces, por muchos otros autores bajo nombres diversos como son: (2)

- Síndrome de Lyell.
- Eritrodermia bulosa con epidermólisis.
- Epidermólisis aguda tóxica universal.
- Epidermólisis aguda combustiforme.
- Síndrome de la piel escaldada.
- Dermatitis bulosa aguda.
- Erupción eritemato-bulosa penfigoide.
- Síndrome de Brock-Lyell.
- Eritrodermia penfigoide.
- Epidermólisis necrotizante sobreaguda.
- Dermatitis ampollar fulminante.

En cuanto a la etiología se plantea que a menudo es una reacción a fármacos. Los medicamentos que lo producen con mayor frecuencia son sulfamidados, anticonvulsivos, antiinflamatorios no esteroideos, penicilina, diuréticos, hipoglucemiantes orales, analgésicos y otros. La identificación del agente causal se obtiene fundamentalmente por el interrogatorio. Las pruebas de provocación son, por supuesto, éticamente inaceptables; las restantes pruebas alérgicas son de poco valor. (3,4)

Esta afección se ha asociado algunas veces a infecciones, procesos neoplásicos y reacciones de injerto contra huésped. Puede ser idiopática con predisposición genética. (4)

El cuadro clínico de esta dermatosis es de comienzo repentino, con placas de urticarias y eritema en el cuello. Más tarde aparecen ampollas claras que alcanzan el tamaño de una mano. El estado general es bastante bueno al principio, pero pronto aparecen síntomas prodrómicos en forma de fatiga intensa, diarrea, angina y vómitos. En el transcurso de pocas horas el estado se convierte en extremadamente grave: el paciente está comatoso, febril y las lesiones de la piel se tornan confluentes con eritemas y púrpuras de tipo congestivo. La epidermis se desprende en grandes tiras; la dermis se expone roja y desnuda. Es común un signo de Nikolski positivo. Aparecen fisuras en los labios, erosiones en la mucosa bucal y conjuntivitis. El final suele ser fatal en pocos días y muere por shock, septicemia o fallo multiórganos. (5)

En cuanto a la histopatología en las capas más superficiales de Malpighi, los cambios van desde vacuolización con corpúsculos hasta necrosis extensa de la epidermis. Papilas denudadas sin grandes alteraciones en la dermis.

El diagnóstico de la necrólisis epidérmica tóxica se realiza por el cuadro clínico que es característico, la determinación de un fármaco utilizado causante de éste, u otra posible causa, además de los complementarios de rutina, siendo el principal el diagnóstico histológico. Con respecto al diagnóstico diferencial se tendrán presentes las enfermedades siguientes: (6)

- Eritema multiforme.
- Pénfigo vulgar.
- Pénfigo agudo febril.
- Dermatitis herpetiforme de Dühring-Brock.
- Epidermólisis bulosa hereditaria o pénfigo traumático.
- Dermatitis exfoliativa de Ritter.
- Síndrome de Stevens-Johnson.
- Acrodermatitis enteropática.
- Porfiria congénita de Gunther.
- Síndrome de Kaposi y Julinsberg.
- Escarlatina en la fase de eritema.
- Bulas penfigoides crónicas en el niño.

El tratamiento comienza con la suspensión del fármaco que se sospeche fue el causante del síndrome, además se siguen normas terapéuticas como un gran quemado, encaminado a prevenir o combatir las infecciones, mantener las constantes biológicas, luchar contra el probable mecanismo y combatir los síntomas; éstos son: (6,7)

- Medidas de aislamiento y asepsias.
- Administración por vía parenteral de líquidos y electrolitos.
- Administración de soluciones coloidales (seroalbúminas, plasmas o sangre).
- En cuanto se puede debe comenzar la alimentación oral con dieta rica en proteínas y vitaminas.
- Antibioticoterapia de amplio espectro.

- Antibacterianos de uso tópico.
- Gammaglobulina.
- Corticoides en altas dosis.
- Vitaminoterapia (A-B-C).
- Lesiones mucosas con soluciones antisépticas.
- Tratamiento oftálmico con ungüentos y colirios antibióticos.
- Anticoagulantes como heparina en complicaciones trombóticas o de coagulación intravascular.
- Analgésicos y sedantes.
- Medidas extremas de enfermería.

El uso de la Oxigenación Hiperbárica (OHB) en diferentes enfermedades en Cuba data desde el 1986, donde el paciente respira una concentración de O<sub>2</sub> al 100 % con una presión en la cámara mayor que la atmosférica.

La Oxigenación Hiperbárica en el organismo tiene propiedades antisépticas (bactericida, bacteriostática, antimicótico) y favorece el recambio epidérmico, es regeneradora de tejidos, disminuye las toxinas, regula la biomembrana y activa procesos biosintéticos, disminuye la hipoxia y aumenta la formación fibroblástica, potencializa la acción farmacológica de medicamentos (antibióticos, citostáticos), efecto vasoconstrictor, inmunomodulador, activa la acción leucocitaria y de los macrófagos, favorece la acción de los linfocitos T y B y mejora el balance energético. (8)

Los efectos adversos que se pueden presentar durante el uso de esta terapia son el barotrauma ótico, de senos paranasales, claustrofobia, consecuencias sobre el Sistema Nervioso Central y sobre el aparato respiratorio. (8)

Existe poca Literatura en cuanto al uso de la Oxigenación Hiperbárica y la Necrólisis Tóxica Epidérmica, pero se pudieron encontrar algunos trabajos relacionados con este tema.

Según Roberto Arenas el uso de la O.H. en esta entidad está indicado por los efectos beneficiosos que se han reportado, combinándolo con la terapéutica convencional. (9,10)

Jain y otros autores reportaron que además de la claustrofobia, varios pacientes presentaron dolor y molestias óticas durante el uso de la Oxigenación Hiperbárica. (11)

## **PRESENTACIÓN DE CASO**

### **REPORTE DEL CASO**

Paciente RPG, de 51 años de edad, sexo masculino, raza negra, con antecedentes de salud aparente, que refiere hace algunos comenzó con dolor lumbar, siendo interpretado por el médico de su consultorio como una Sacrolumbalgia para la cual indicó analgésico y Meprobamato (400 mg), al ingerir las primeras tabletas de este último medicamento comenzó a presentar lesiones eritemato ampollares diseminadas por toda la superficie cutánea, acompañadas de ardor intenso y fiebre de de 38 0 C, conservándose su estado general, por lo que se decide su ingreso en el Hospital Provincial Universitario "Camilo Cienfuegos" de Sancti Spíritus.

Examen Físico:

- Piel: Lesiones eritemato ampollares diseminada por la superficie cutánea, contenido líquido, claro, flácidas, de tamaño variable, con zonas denudadas muy dolorosas. Signo de Nikolsky positivo. No signos de deshidratación.

- Mucosa: Lesiones eritemato bulosas localizadas en boca y región genital, con zonas expuestas por la ruptura de algunas ampollas y algunas exudativas.
- Aparato Respiratorio: Murmullo vesicular conservado, no estertores, F.R.: 20` min.
- Aparato Cardiovascular: Ruidos cardiacos rítmicos, bien golpeados, F.C.: 84 ` min.
- Abdomen: Nada a señalar
- Sistema Nervioso: Paciente orientado en tiempo, espacio y persona, no signos meníngeos.

#### Exámenes Complementarios:

- Hemoglobina: 141g/l
- Eritrosedimentación: 17 mmo/l
- Leucograma:  $9 \times 10^9$  , seg.: 0.65, lin: 0.35
- Glicemia: 5.1 mmol/l
- Creatinina: 112 mmol/l
- Colesterol: 3.1 mmol/l
- TGP: 18 UI

Por todo lo anterior se plantea el Diagnóstico de Necrólisis Tóxica Epidérmicas, dado por el antecedente de la ingestión del medicamento, en este caso el Meprobamato, el cuadro clínico y el estudio histológico.

El Tratamiento del paciente se dividió en dos grupos:

#### Sistémico:

- Suspender fármaco sospechoso.
- Antihistamínico ( Benadrilina ( 25 mg) 1 ámp intramuscular cada 8 horas)
- Esteroides: Prednisona (20 mg) 3 tab. 8:00 AM. y 3 tab. 4:00 PM., luego se fue disminuyendo la dosis progresivamente.

#### Local:

- Fomentos de papelillos de sulfato de cobre o zinc 30 min., tres veces al día.
- Baños con papelillos de sulfato de cobre al 1 x 1000.
- En las lesiones denudadas toques de violeta de genciana al 2% dos veces al día.
- Colutorios de Llantén para las lesiones bucales tres veces al día.
- En las lesiones secas clobetasol capa fina, dos veces al día.
- Espolvorear talco en las sábanas del paciente.
- Cuidados de enfermería.

Como complemento del tratamiento anterior recibió 10 sesiones de Oxigenación en la Cámara Hiperbárica a 2 atmósfera, mejorando el estado de la piel del paciente y acortándose el tiempo de evolución de la enfermedad, con una evaluación excelente ya que se obtuvo una resolución total con remisión de los síntomas o signos, aunque el paciente durante la última sesión presentó claustrofobia, uno de los efectos adversos de esta terapia, por lo que se retiró sin concluir la misma.

## CONCLUSIONES

Nos resultó muy útil el uso del tratamiento con Oxigenación Hiperbárica a 2 atmósferas en 10 sesiones, en la Necrólisis tóxica epidérmica, dada la evolución que observamos en este caso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. McGraw-Hill Interamericana. México, DF. 2da. ed. pp. 56-58, 1996.
2. Fernández Hernández-Baquero G. Dermatología. Editorial Científico-Técnica. La Habana, 1986; pp. 164-166.
3. Fitzpatrick Thomas B; Eisent AZ; Wolff K; Freedberg IM; Austen FK. Dermatology in General Medicine. 4.ed. New York, McGraw--Hill; 1993.
4. Domonkos A. Tratado de dermatología. 4. ed. La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1994:134-5.
5. Talesnik GE. Eritema multiforme mayor y necrólisis epidérmica tóxica inducidos por carbamazepina asociados a hipogammaglobulinemia. Rev Chilena Pediatr 1994;65(6):324-7.
6. Cabrera MR. Urgencias en dermatología. Santiago de Chile: Sociedad Médica de Santiago, 1995;201-3.
7. Figueiredo MS. Necrolisis epidérmica tóxica, afecao dermatológico secundaria ao uso de drogas. Rev Assoc Med Brasil, 1992;44(1):53-5.
8. Olszansky, R./et al V. Efficacy of Hiperbaric Oxygenation in Atopic Dermatitis. Bull Inst Miarot Trop Guynin 43 1-4: 78-82, 1992.
9. Roberto Arenas. Dermatología diagnóstico y tratamiento. Tercera Edición 2004 .
10. Julián Manzur Katrib.Clínica Virtual. Preguntas al Experto. Respuesta.Universidad virtual de salud de Cuba.
11. Jain, K.K. Textbook Hiperbaric Medicine. K.K. Jain.—Toronto: Higiene Huber Publishers, 1990.-p 172-353.

## ANEXOS

Vista anterior y posterior del paciente con Necrólisis Tóxica Epidérmica, después de la terapia con Oxigenación Hiperbárica.



