



Sociedad de
MEDICINA INTERNA
de Buenos Aires



Curso Universitario Trienal de Clínica Médica – Medicina Interna
Universidad Barceló – Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires
Modulo de Dermatología

Urgencias dermatológicas: lo que NO puede esperar

Decisiones críticas para el médico internista

Docente: Dra. Marina Luongo

Médica especialista en dermatología. Diplomada en cirugía dermatológica.

Docente del curso superior de especialista en Dermatología – ESEM

Practica asistencial en dermatología clínica y cirugía dermatológica ambulatoria.





Objetivos de la clase



Reconocer y diferenciar las principales urgencias dermatológicas.



Reconocer patrones cutáneos asociados con riesgo vital.



Anticipar complicaciones, secuelas y criterios de seguimiento

Temario

- SSJ / NET
- Síndrome estafilocócico de la piel escaldada
- DRESS: reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos
- PEGA: pustulosis exantemática generalizada aguda
- Eritrodermia
- Fascitis necrotizante
- Vasculitis cutánea con compromiso sistémico
- Meningococcemia cutánea vs púrpura banal

Cinco preguntas en la evaluación inicial



¿El paciente está hemodinámicamente estable?



¿Las lesiones duelen o progresan en horas?



¿Existe desprendimiento epidérmico o compromiso mucoso?



¿La púrpura progresa, adopta un patrón retiforme o se necrosa?



¿Recibió medicamentos nuevos durante las últimas ocho semanas?

SSJ/NET

- El término **necrólisis epidérmica** se usa para referirse a cuadros caracterizados por *desprendimiento de la epidermis*.
- Abarca al **Síndrome de Stevens Johnson, NET** y overlap. Son distintos espectros del mismo cuadro clínico.
- En el 90% de los casos afectan 2 o más mucosas (oral, nasal)
- Infrecuente (5 a 6 casos/millón al año) pero muy grave

Quién desarrolla el cuadro clínico? – Factores de riesgo

- Polimorfismo HLA y farmacogenética: según el alelo HLA afectado se asocia Carbamazepina, oxcarbazepina, alopurinol, fenitoína, lamotrigina, dapsona, sulfametoxazol, nevirapina, AINES (Oxicam).
- HIV
- Enfermedad del tejido conectivo (LES)
- Malignidad: sobre todo casos de asociación con radioterapia + gatillo (TMS, fenitoína)
- Edad > 65 años
- Etnia: raza negra, asiáticos
- Otros: altas dosis de fármacos en insuficientes renales (alopurinol)

SSJ / NET

A causa de qué? - Etiología

- Fármacos de alto riesgo: incorporados desde 1 semana hasta 2 meses previos al episodio.
- Infecciones: micoplasma
- Idiopático

Reacción mediada por Linfocitos T, se activan LT CD8+ específicas para el fármaco, liberando proteínas citotóxicas originando la necrólisis epidérmica.

SSJ / NET: Clínica

- Pródromo con fiebre, malestar, odinofagia o conjuntivitis
- Erupción simétrica que suele comenzar en cara y tronco
- Máculas eritematosas oscuras, dianas atípicas y ampollas flácidas
- **Dolor** cutáneo intenso y mucositis dolorosa. Sensibilidad cutánea.
- Evolución rápida hacia el desprendimiento epidérmico



SSJ / NET

Superficie corporal desprendida o desprendible	Clasificación
Menos del 10%	Síndrome de Stevens-Johnson
10-30%	Superposición SSJ/NET
Más del 30%	Necrólisis epidérmica tóxica

- Para calcular la superficie, se contabiliza solamente la epidermis desprendida o desprendible mediante presión tangencial suave.
- El eritema intacto no se incluye en el cálculo.

Conducta

- Sospecha diagnóstica: MEG, desprendimiento epidérmico doloroso, mucosas afectadas, incorporación de droga nueva en las ultimas 8 semanas → se interna.
- IC a dermatología para toma de biopsia.
- Laboratorio e imágenes: hemocultivos seriados por el alto riesgo de infx. Serología para micoplasma cuando no hay asociación clara a una droga. Rx tx por riesgo de neumonía, neumonitis intersticial.
- Evaluar requerimiento de diálisis en fase aguda.
- Evaluar pronóstico y probabilidad de muerte: escalas **SCORTEN** y **ABCD-10**. También definen el nivel de cuidados y necesidad de derivación a servicio de grandes quemados.

Soporte

- Control estricto de ingresos, egresos y balance hidroelectrolítico
- Estimación inicial: 2 mL/kg/% de superficie desprendida en las primeras 24 horas
- Ajustar líquidos según hemodinamia, laboratorio y diuresis de 0,5-1 mL/kg/h
- Mantener temperatura ambiental de 28-32 °C
- Iniciar analgesia adecuada y soporte nutricional precoz
- Manipular la piel suavemente; utilizar apósitos no adherentes
- Evitar el desbridamiento agresivo rutinario

Evolucion

- Fase activa de 7 a 9 días.
- Mortalidad global del 25%
- Reepitelización en 10 a 21 días.
- Control de secuelas.



© 2010 Logical Images, Inc.



© 2010 Logical Images, Inc.



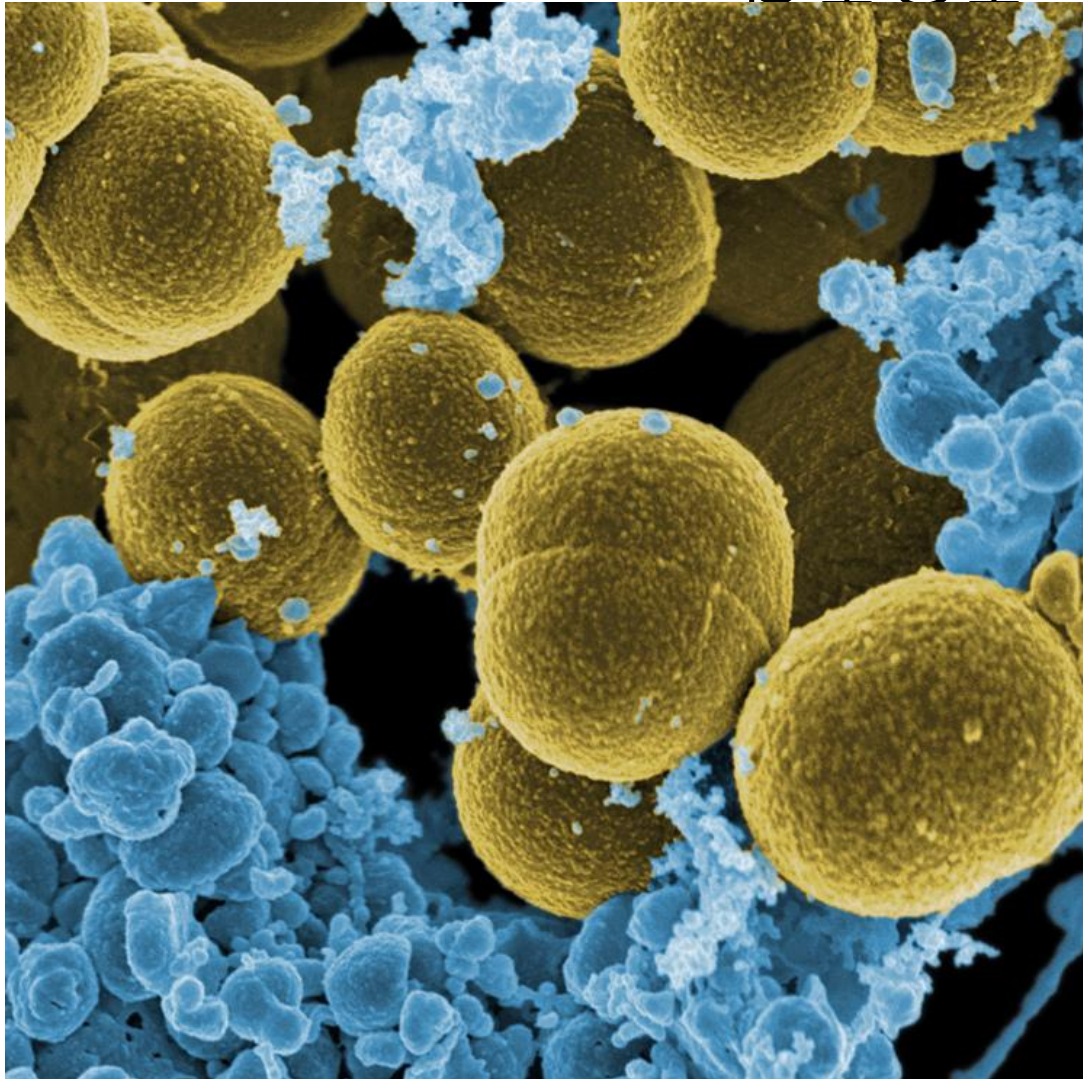
© 2014 Logical Images, Inc.



© 2010 Logical Images, Inc.



Síndrome estafilocócico de la piel escaldada

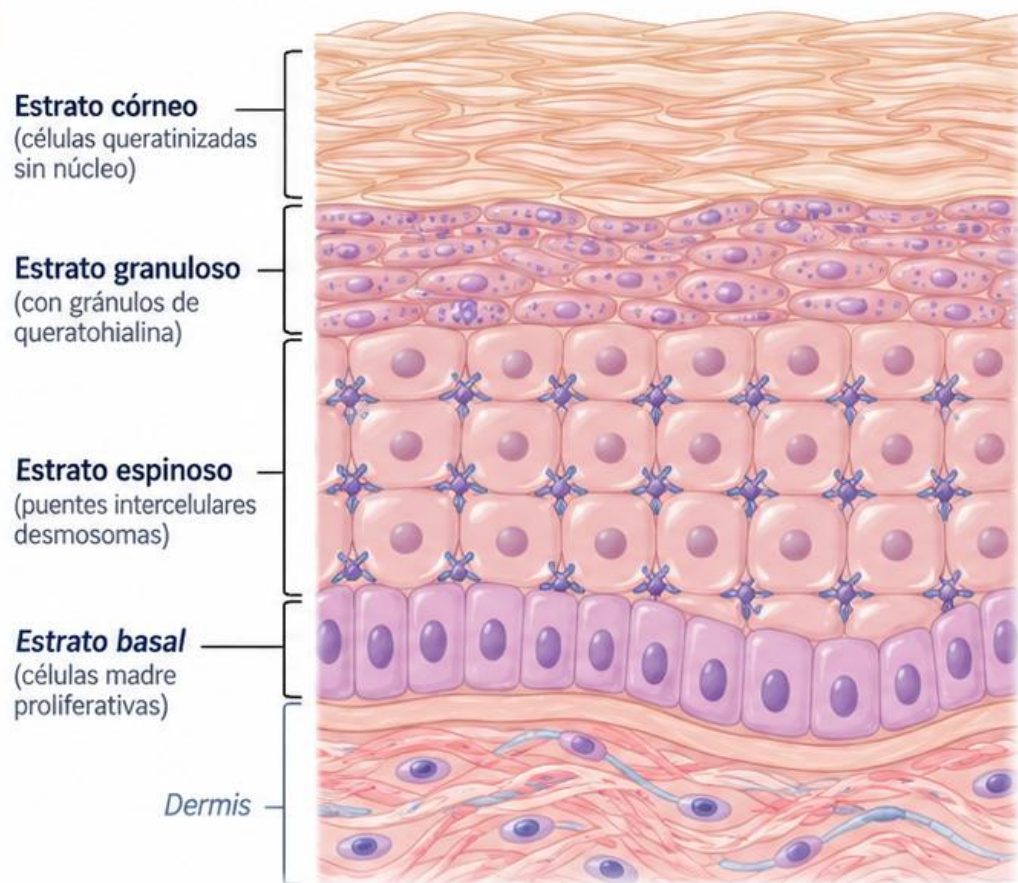


Síndrome de la piel escaldada estafilocócica

Disrupción de la cohesión epidérmica superficial mediada por toxinas exfoliativas de *Staphylococcus aureus*

Epidermis normal

Arquitectura y cohesión celular intactas

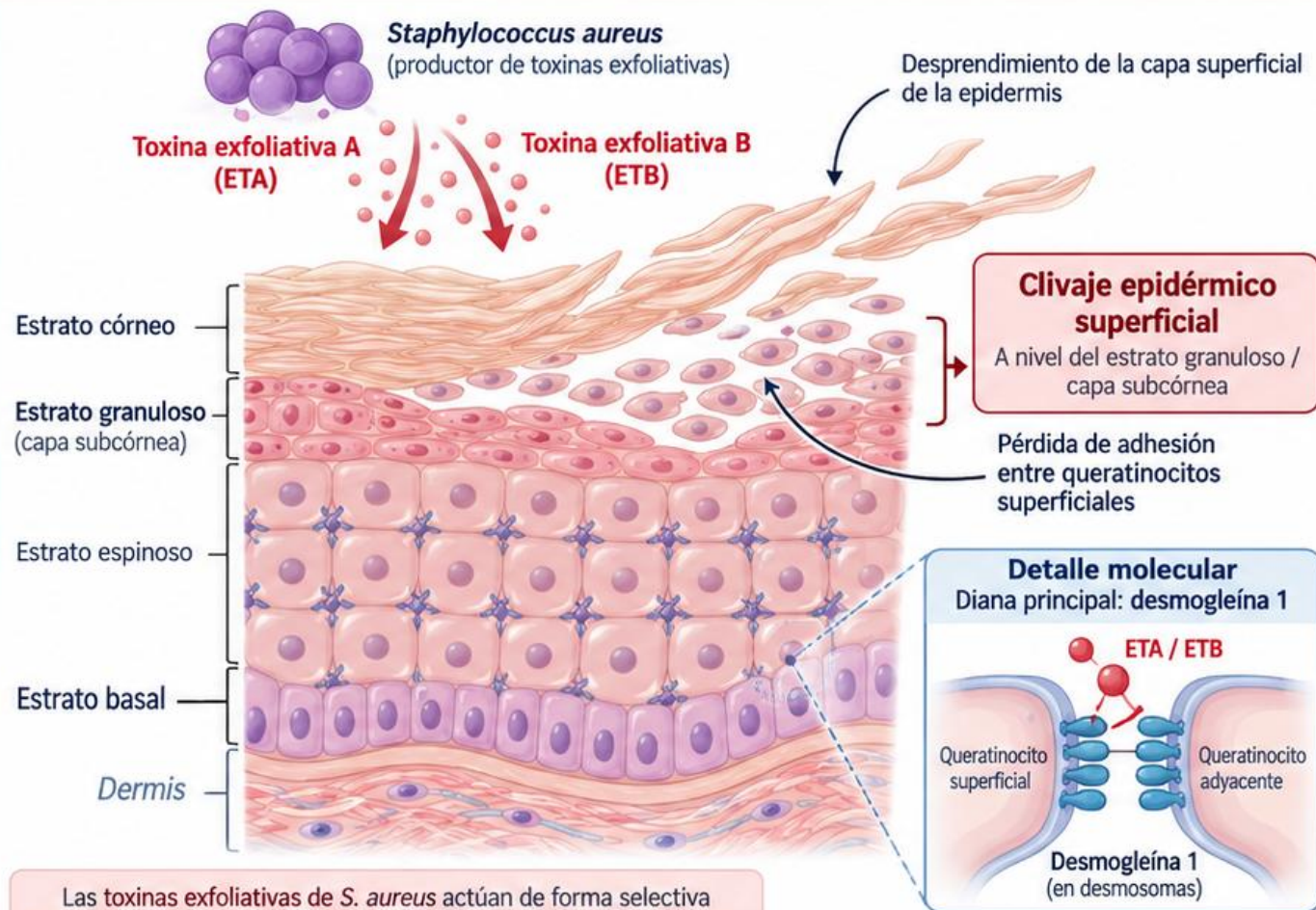


Cohesión intercelular normal

Integridad de los desmosomas y la barrera epidérmica

Síndrome de la piel escaldada estafilocócica

Acción de las toxinas exfoliativas y clivaje epidérmico superficial



Las toxinas exfoliativas de *S. aureus* actúan de forma selectiva en la epidermis superficial, produciendo separación intraepidérmica sin afectar la dermis.

Resultado clínico: fragilidad epidérmica con desprendimiento superficial generalizado, sin compromiso dérmico.

SSSS

Excelente pronóstico con el tratamiento adecuado

Las toxinas circulan desde un foco infeccioso
distante hasta la piel

Clivan la desmogleína 1 en el estrato granuloso

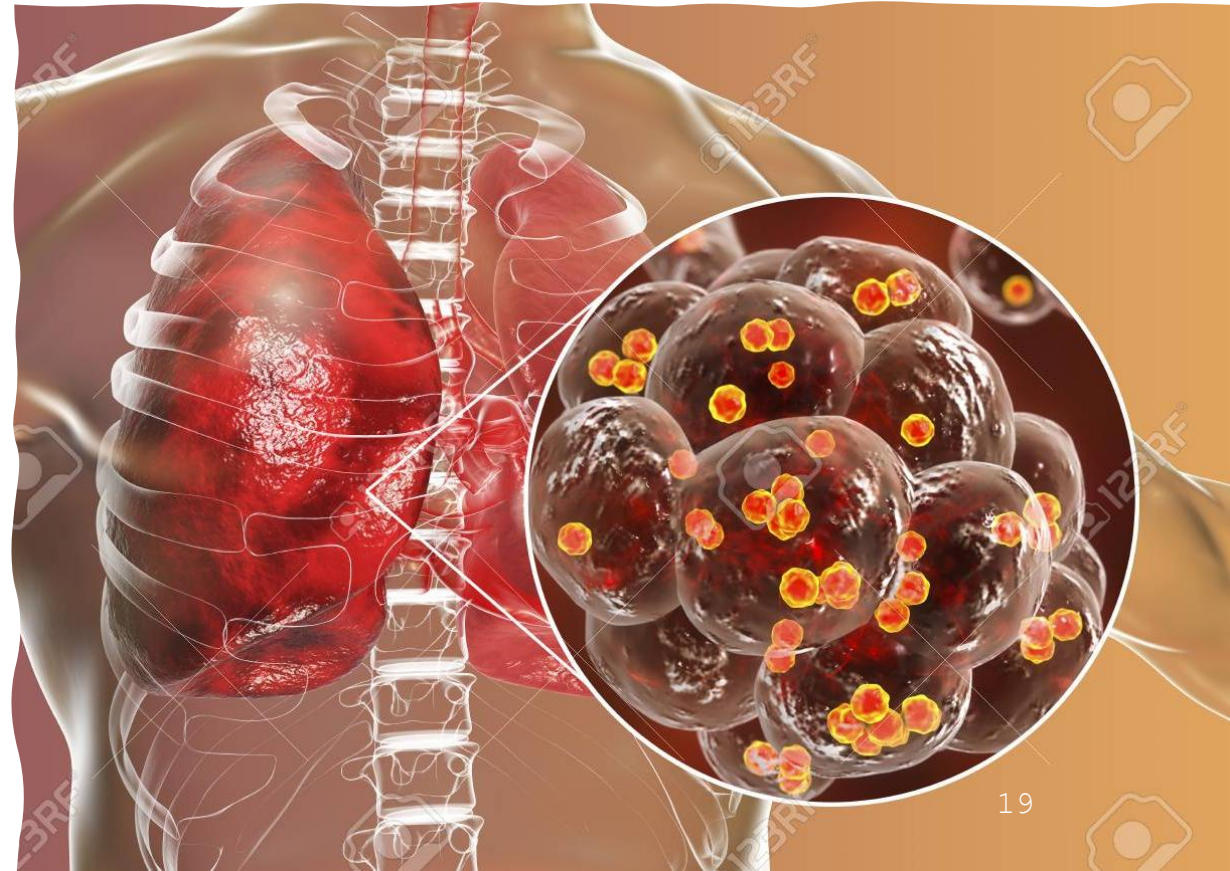
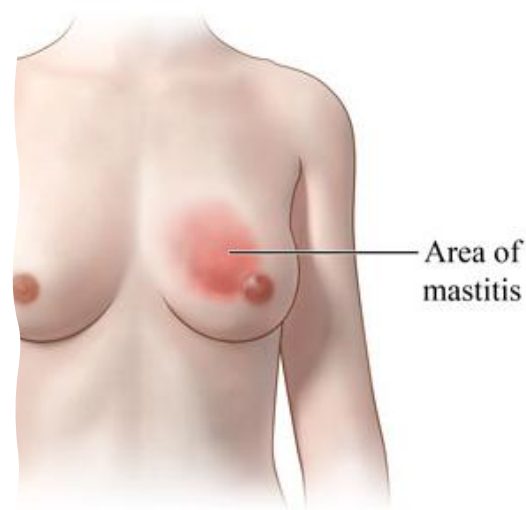
Producen ampollas y desprendimiento epidérmico
superficial

Afecta principalmente a menores de seis años

En adultos: asociada con insuficiencia renal,
inmunosupresión o DBT

Origen del foco

- Focos frecuentes: Impétigo, Conjuntivitis bacteriana, Heridas iatrogénicas
- También puede asociarse a infecciones profundas como: neumonía estafilocócica, piomiositis, artritis séptica, endocarditis.
- En recién nacidos, se han descrito casos aislados de transmisión materna por mastitis estafilocócica.



Síndrome estafilocócico de la piel escaldada - SSSS

- Incubación: 1-10 días desde la infección inicial.
- Fiebre, irritabilidad, malestar y dolor cutáneo
- Eritema inicialmente acentuado en cara, cuello y pliegues
- Generalización rápida, habitualmente dentro de las primeras 48 horas
- Ampollas flácidas y erosiones superficiales
- Descamación en grandes láminas y signo de Nikolsky positivo (nuevas lesiones ante la mínima fricción). Costras y fisuras alrededor de la boca, nariz y ojos. **Ausencia de compromiso de las mucosas.**

SSSS

- El diagnóstico suele ser clínico
- Buscar activamente el foco estafilocócico primario
- Cultivar áreas con secreción o costras sospechosas
- Solicitar antibiograma para dirigir el tratamiento
- Sitios frecuentes: conjuntiva, narinas, fauces, oído, heridas y ombligo.
- No cultivar *ampollas intactas* (habitualmente estériles). Hemocultivos siempre en adultos; en niños, reservar para neonatos febriles, inmunocomprometidos o graves.
- Ante duda diagnóstica: biopsia del borde de ampolla intacta — clivaje subcórneo con escasa inflamación. El corte por congelación puede diferenciarlo rápidamente de NET.

SSSS – Conducta

- Antibióticos: iniciar internación y tratamiento IV precoz según antibiograma. Duración habitual: 10 días, extensible a 14 si la respuesta es lenta.
- Corregir hipovolemia y alteraciones electrolíticas
- Minimizar fricción y cambios traumáticos de apósitos
- Utilizar vaselina y apósitos no adherentes
- Evitar desbridamiento quirúrgico rutinario
- Dolor y eritema mejoran en 2-3 días
- Recuperación completa habitual en 2-3 semanas, sin cicatrices





DRESS: reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos

- Reacción farmacológica grave con compromiso **cutáneo y visceral**, *Linfadenopatía*, eosinofilia y *linfocitosis atípica*.
- Presentación **heterogénea** y clínica curso prolongado.
- A pesar de suspender el fármaco, puede seguir evolucionando con brotes.
- Latencia habitual de 2 a 8 semanas; puede aparecer con antibióticos, contrastes y algunos tratamientos oncológicos.
- Es frecuente la reactivación de infecciones latentes por virus herpes.



DRESS: reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos

- Erupción maculopapular simétrica, extensa y progresiva. Intensamente eritematosa.
- **Edema facial**, especialmente centrofacial, como hallazgo frecuente y característico
- Compromiso mucoso posible, generalmente leve.
- 90% de los pacientes tienen al menos un órgano interno afectado



DRESS: reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos

- Antoconvulsivantes, alopurinol, sulfonamidas, agentes antituberculosos, minociclina, vancomicina.
- Hígado es el órgano mas frecuentemente afectado, de manera transitoria y leve.
- Nefritis intersticial, neumonitis intersticial, disnea, tos seca.
- La afectación cardiaca (2% a 20% de los casos) es factor de mal pronóstico.

El síndrome DRESS abarca un espectro clínico de gravedad que va desde una afectación orgánica leve o ausente hasta un cuadro potencialmente mortal con afectación de órganos grave o múltiple. Se ha propuesto una clasificación de la gravedad basada en la extensión de la

Sistema de puntuación para el diagnóstico de DRESS

Parámetros clínicos	Puntaje			Comentarios
	-1	0	1	
Fiebre $\geq 101.3^{\circ}\text{F}$ (38.5°C)	No/desconocido	Sí		
Adenopatías		No/desconocido	Sí	>1 cm, en al menos 2 sitios
Eosinofilia $\geq 0.7 \times 10^9$ o $\geq 10\%$ si hay leucopenia		No/desconocido	Sí	Otorga 2 puntos si $\geq 1.5 \times 10^9$
Linfocitos atípicos		No/desconocido	Sí	
Exantema cutáneo				
Erupción sugestiva de DRESS	No	Desconocido	Sí	Características sugestivas: ≥ 2 edemas faciales, púrpura, infiltración, descamación
Extensión $\geq 50\%$ de la SCT		No/desconocido	Sí	
Biopsia cutánea sugestiva de DRESS	No	Sí/desconocido		
Compromiso de órganos		No	Sí	1 punto por cada órgano comprometido, puntaje máximo: 2
Duración de la enfermedad ≥ 15 días	No/desconocido	Sí		
Exclusión de otras causas		No/desconocido	Sí	1 punto si se realizan 3 de los siguientes estudios y resultan negativos: HAV, HBV, HCV, mycoplasma, chlamydia, ANA, hemocultivo

Puntaje total:

- <2: Excluido
- 2 a 3: Posible
- 4 a 5: Probable
- ≥ 6 : Definitivo





PEGA: pustulosis exantemática generalizada aguda

Pústulas no foliculares sobre eritema edematoso (docenas a cientos, del tamaño de una cabeza de alfiler). Rara, aguda, grave.

Desarrollo repentino **horas a días** después de la toma de antibióticos, terbinafina, diltiazem y antipalúdicos.

Suele comenzar en **rostro** (edema facial) y **pliegues**, extendiéndose rápidamente a tronco y MMM

Resolución rápida al retirar el fármaco

Asocia **fiebre** y **neutrofilia**.



PEGA – CONDUCTA

- Biopsia: Pústulas espongiformes subcórneas o intraepidérmicas. Infiltrado neutrofílico y eosinófilos. Edema papilar. Queratinocitos necróticos aislados

1 Suspender inmediatamente el medicamento

2 Corticoide tópico + emolientes

3 Corregir líquidos y electrolitos

4 Hospitalizar si extensa, orgánica o alto riesgo

5 Grave: prednisona 0,5 mg/kg/día,
5-7 días

**No usar antibióticos
sin infección**

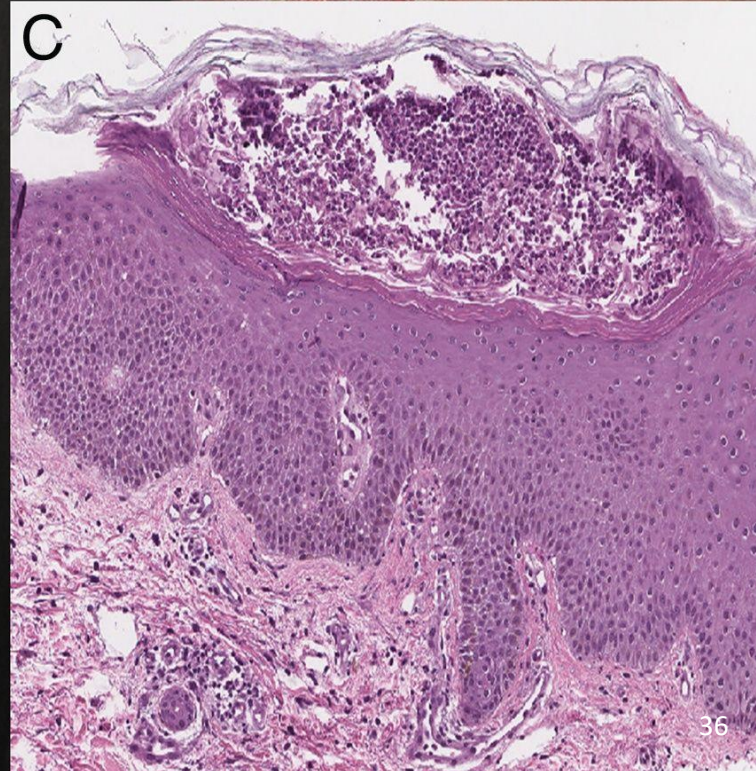
PEGA – EVOLUCIÓN

- Resolución habitual: 1-2 semanas
- Descamación superficial en recuperación
- Control renal y hepático hasta normalización
- Registrar causal y evitar reexposición
- Pruebas epicutáneas después de 6 semanas en centro especializado





Eritrodermia





Eritrodermia

- Síndrome inflamatorio de la piel caracterizado por descamación y eritema en más del 90% de la superficie corporal.
- Representa la etapa final de muchas enfermedades dermatológicas en el adulto
- Causas frecuentes: psoriasis, enfermedades eccematosas, reacciones medicamentosas, pitiriasis rubra pilaris y linfomas cutáneos de células T.

Eritrodermia - Tratamiento

- Control de la causa subyacente
- Antihistamínicos sedativos para el manejo del prurito y evitar sobreinfección por rascado
- Control de temperatura ambiental y medio hidroelectrolítico.
- Soporte nutricional
- Corticoides tópicos de potencia media/baja (para evitar rebrotes) + emolientes.

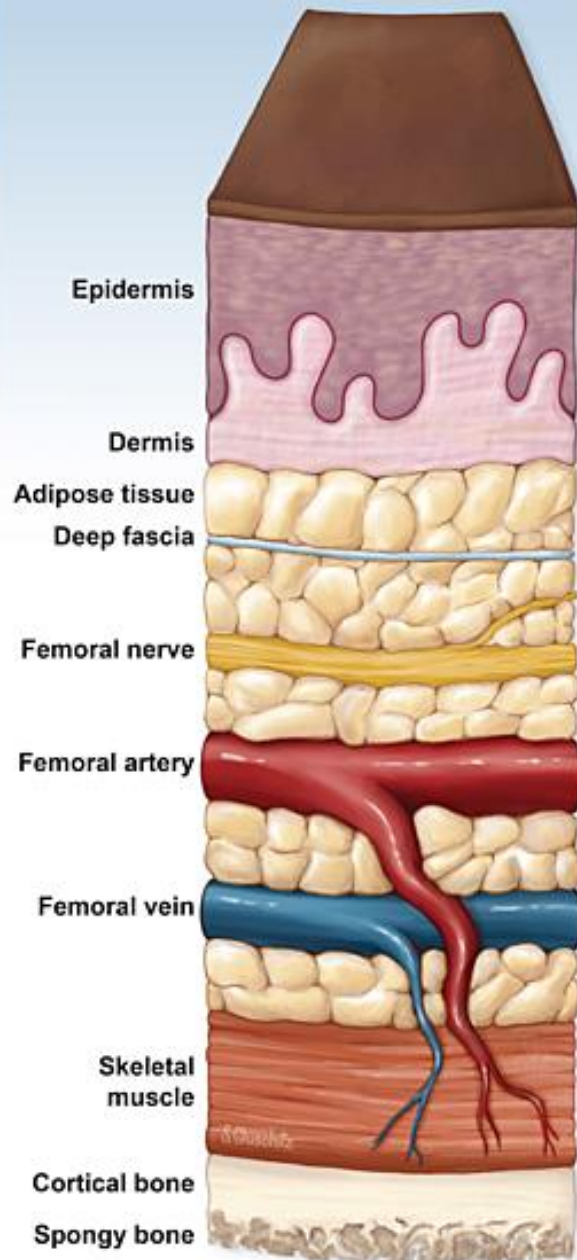
Fascitis necrotizante

- Infección profunda de rápida progresión que destruye principalmente la **fascia muscular y el tejido celular subcutáneo**.
- Se disemina con facilidad por la fascia, que tiene **menor vascularización**.
- El **músculo suele preservarse inicialmente** por su mayor aporte sanguíneo.
- Un dato de alarma es la **anestesia o pérdida de sensibilidad**, que puede aparecer antes de la necrosis cutánea.
- Al comienzo, la piel puede verse casi normal, por eso el diagnóstico puede ser difícil sin **visualización directa de la fascia**.

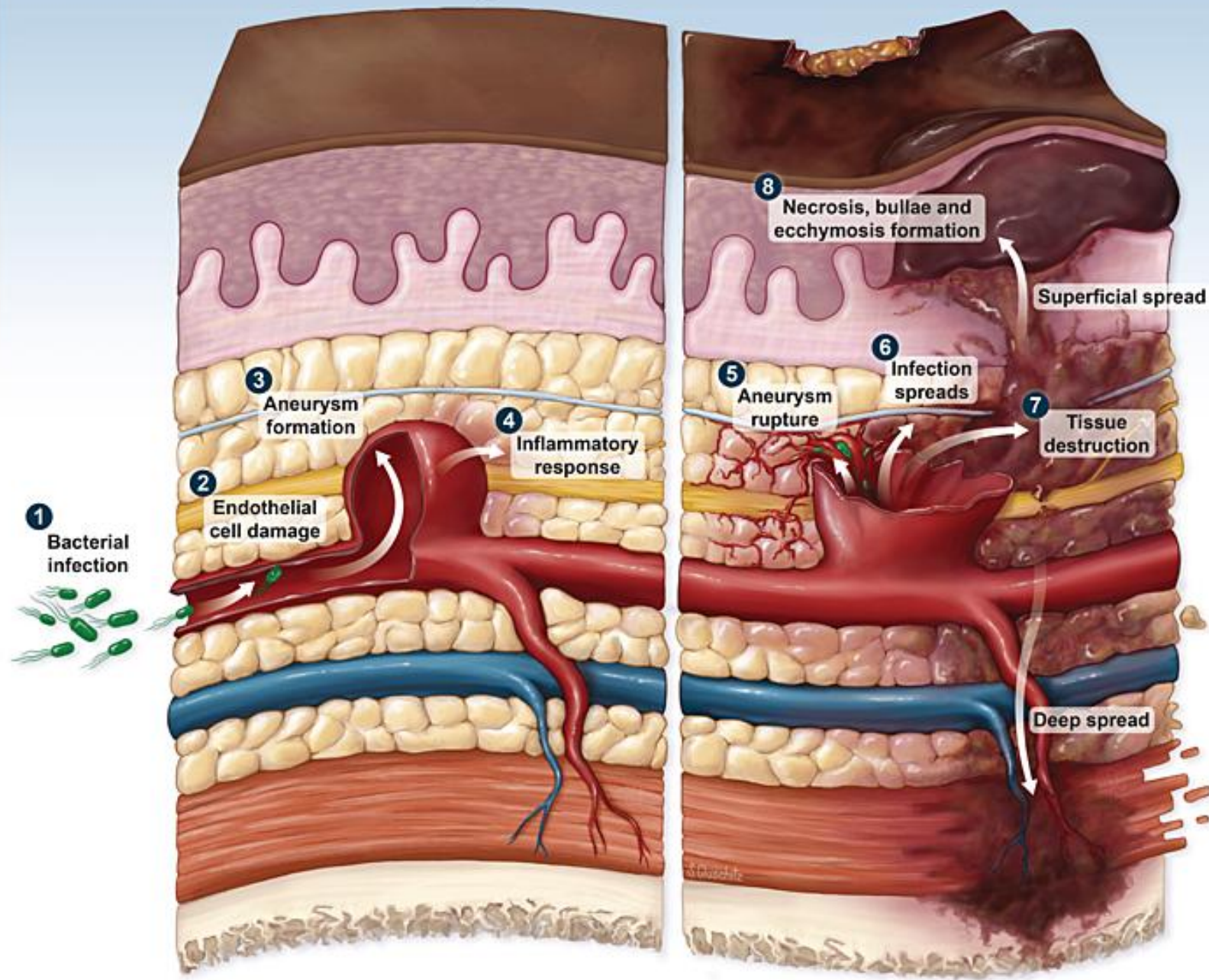
Tipos microbiológicos

- **Tipo I:** polimicrobiana, con bacterias aerobias y anaerobias.
- **Tipo II:** monomicrobiana.

Normal tissue



Mechanism of Necrotizing Fasciitis



Factores de riesgo

- Traumatismo penetrante grave. Laceración leve o traumatismo cerrado (distensión muscular, esguince o contusión)
- Solución de continuidad en la piel (lesión por varicela, picadura de insecto, uso de drogas inyectables)
- Cirugía reciente (incluidos procedimientos de colon, urológicos y ginecológicos, así como la circuncisión neonatal)
- Solución de continuidad en la mucosa (hemorroides, fisuras rectales, episiotomía)
- Inmunosupresión (diabetes, cirrosis, neutropenia, infección por VIH)
- Neoplasia maligna
- Obesidad . Alcoholismo.
- En mujeres: embarazo, parto, pérdida del embarazo, procedimientos ginecológicos

Hallazgos frecuentes

- Eritema (sin bordes bien definidos; 72 %)
- Edema que se extiende más allá del eritema visible (75 %)
- Dolor intenso (desproporcionado respecto a los hallazgos de la exploración en algunos casos; 72 %)
- Fiebre (60 %)
- Crepitación (50 %)
- Ampollas cutáneas, necrosis o equimosis (38 %)
- Laboratorio: no específico

Sospecha diagnóstica

- Infección de tejidos blandos (eritema, edema, calor) y signos de enfermedad sistémica (fiebre, inestabilidad hemodinámica) asociados a crepitación, progresión rápida de las manifestaciones clínicas y/o dolor intenso (desproporcionado respecto a los hallazgos cutáneos en algunos casos)

ESTUDIOS INICIALES

Hemocultivos · hemograma · ionograma · glucemia · función renal · hepatograma · coagulograma · lactato · CPK · PCR

IMÁGENES

TC: gas, líquido o inflamación fascial. Sin gas no excluye. RM puede sobreestimar y demorar.

Piperacilina-tazobactam 4,5 g
c/6 h

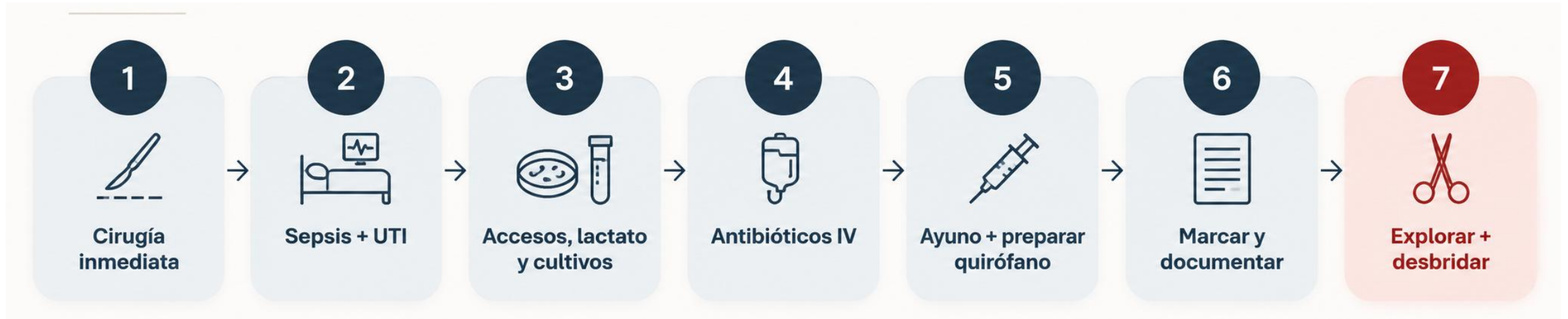
o meropenem 1 g IV c/8 h

+ vancomicina IV ajustada

+ clindamicina 900 mg IV c/8 h

(inhibición de toxinas)

Conducta en la 1ra hora



Conducta: evaluación quirúrgica. No se debe retrasar la exploración quirúrgica ante la sospecha clínica de una infección necrosante mientras se aguardan los resultados de estudios de imagen, cultivos u otra información diagnóstica





Vasculitis cutánea con compromiso sistémico



Diascopía **negativa**



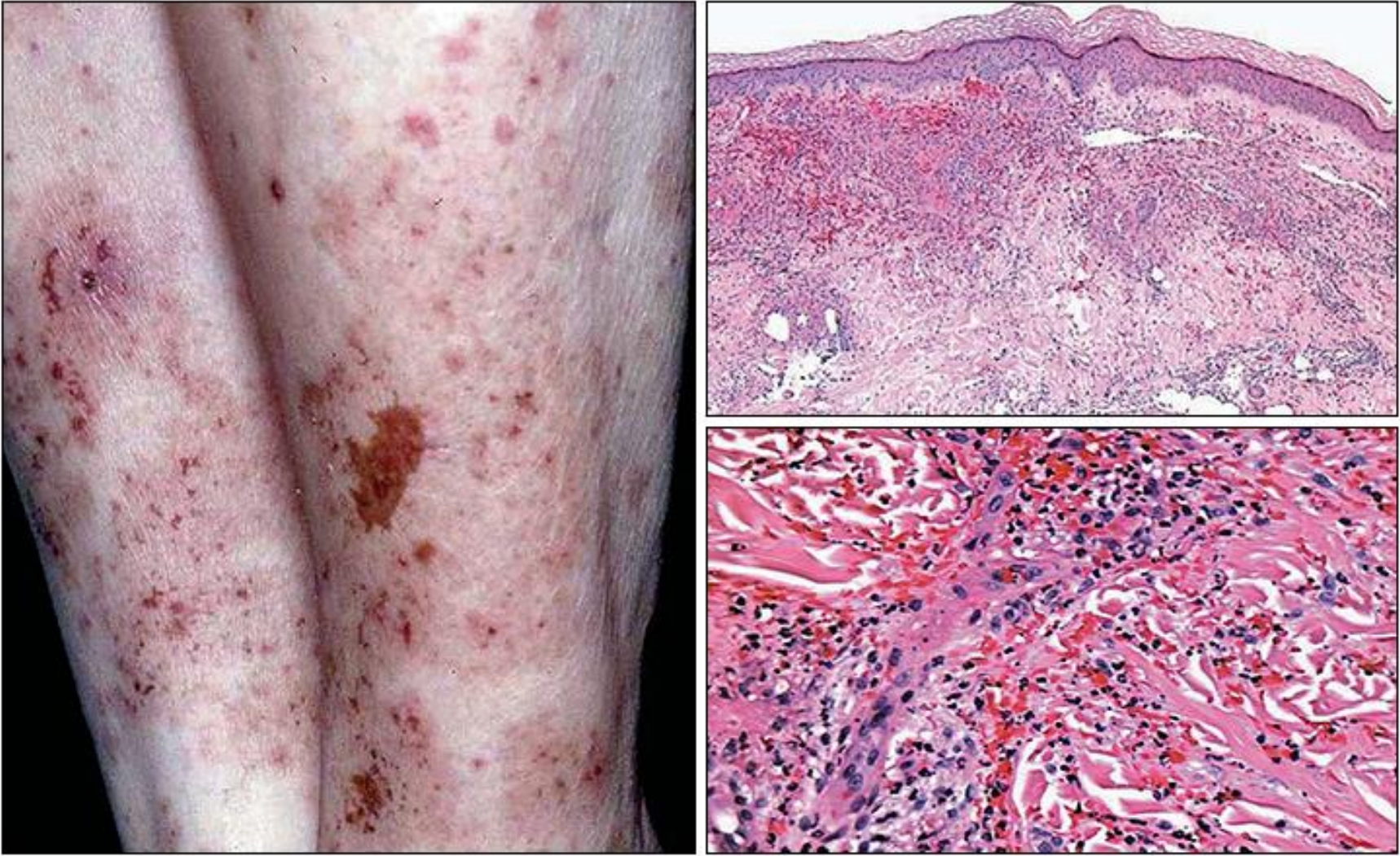
Vasculitis cutánea con compromiso sistémico

Coloración rojiza, violácea o parda de la piel/mucosas, debida a *extravasación* de eritrocitos desde los vasos sanguíneos a la dermis.

Daño e inflamación de las paredes vasculares, con independencia del calibre del vaso afectado.

Tamaño variable: petequias (< 3 mm), púrpura (3-10 mm), equimosis (>10 mm).

Las lesiones elementales más frecuentes son las máculas o pápulas purpúricas («púrpura palpable»), secundarias a la afectación de vasos dérmicos de pequeño calibre.



Vasculitis cutánea con compromiso sistémico

- Vasculitis leucocitoclástica de los vasos cutáneos de pequeño calibre
- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Urticaria vasculitis
- Eritema elevatum diutinum

Vasculitis cutánea con compromiso sistémico

La presencia de lesiones en forma de nódulos, *livedo reticular*, úlceras o la localización por encima de la raíz de los miembros inferiores debe hacernos sospechar que se trata de una vasculitis con afectación sistémica.

Cualquier cuadro de vasculitis con afectación cutánea puede acompañarse de fiebre, astenia y/o artromialgias

MECANISMOS PATOGENÉTICOS

VASCULAR: fragilidad capilar, vasculitis,

infección (meningococo) PLAQUETARIO:

trombocitopenia, disfunción plaquetaria

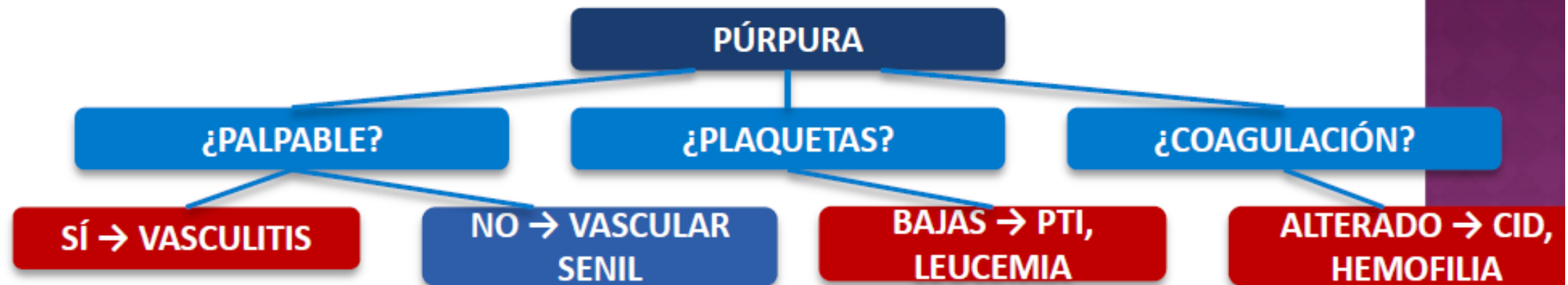
COAGULACIÓN: déficit de factores (hemofilia, CID),

anticoagulantes TRAUMÁTICO: trauma directo

Mecanismo	Causas principales	Características clínicas
Vascular no inflamatoria	Senil, esteroidea, Cushing, escorbuto	Púrpura senil en dorso de manos, fácil extensibilidad
Vasculítica	Vasculitis leucocitoclástica, Schönlein- Henoch, PAN	Púrpura palpable, dolorosa, sistémica
Trombocitopénica	PTI, leucemia, aplasia medular, quimioterapia	Petequias, sangrado mucoso, hematomas espontáneos
Disfunción plaquetaria	Síndrome de Bernard-Soulier, Glanzmann, uremia, AAS	Sangrado mucoso predominante, tiempo de sangrado prolongado
Coagulopatía	Hemofilia, CID, vitamina K, anticoagulantes orales	Hematomas profundos, sangrado post-traumático, articulaciones
Mixta/compleja	CID, sepsis, PTT/SUH	Púrpura extensa, múltiples mecanismos, alta mortalidad

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA PÚRPURA

Enfoque sistemático para el médico clínico



Sospecha clínica	Primeras pruebas	Pruebas confirmatorias
Vasculitis	Hemograma, VSG, PCR, función renal, colagenograma con ANCA	Biopsia HE + inmunofluorescencia
Trombocitopenia	Hemograma, frotis de sangre periférica	Médula ósea, anticuerpos antiplaquetarios
Coagulopatía	TP, TTPa, fibrinógeno, D-dímero	Factores de coagulación específicos
CID	Hemograma, TP, TTPa, Dímero D, fibrinógeno	Productos de degradación de fibrina
PTT/SUH	Hemograma, LDH, haptoglobina, creatinina	Actividad ADAMTS13, cultivo ECEH

Entidad	Mecanismo	Morfología	Síntomas asociados	Urgencia
Púrpura senil	Fragilidad vascular	Petequias, no palpable, dorso manos	Asintomático	No
Vasculitis leucocitoclástica	Inflamación vascular	Púrpura palpable, levantada	Artralgia, abdominal, renal	Sí
Henoch-Schönlein	Vasculitis por IgA	Púrpura palpable en extensores	Artritis, abdominal, hematuria	Sí
PTI	Autoinmunidad plaquetaria	Petequias, equimosis, mucosas	Epistaxis, gingivorragia	Evaluación
CID	Activación coagulación	Púrpura extensa, necrosis	Shock, sangrado múltiple	EMERGENCIA
Meningococcemia	Infección vascular	Púrpura fulminante, petequias	Shock septicémico, coma	EMERGENCIA
PTT	Deficiencia ADAMTS13	Púrpura, petequias	Fiebre, anemia, renal, neuro	URGENTE
Escorbuto	Deficiencia vitamina C	Púrpura perifolicular	Gingivorragia, cicatrización deficiente	No

Meningococccemia cutánea vs púrpura banal

- La combinación de **fiebre, deterioro sistémico y lesiones purpúricas de rápida progresión** debe considerarse una meningococccemia



Meningococcemia cutánea vs púrpura banal

- **No hay que esperar meningismo, shock, necrosis ni confirmación microbiológica para iniciar antibióticos**
- **Meningococcemia:** infección invasiva del torrente sanguíneo por *Neisseria meningitidis*. Puede presentarse con meningitis, pero también puede existir sin compromiso meníngeo.
- **Púrpura fulminante:** síndrome trombótico asociado con coagulación intravascular diseminada, oclusión de la microcirculación y necrosis cutánea. El meningococo es una causa clásica, pero no la única.

Meningococcemia cutánea vs púrpura banal

- El comienzo suele ser brusco, inicialmente con síntomas poco específicos:
- Fiebre y escalofríos.
- Mialgias intensas.
- Dolor articular, abdominal o torácico.
- Cefalea.
- Náuseas, vómitos o diarrea.
- Decaimiento desproporcionado.
- Extremidades frías, taquicardia o mala perfusión.

Las manifestaciones clásicas –púrpura hemorrágica, meningismo, alteración de la conciencia y shock– pueden aparecer tarde.

Característica	Meningococemia/púrpura fulminante	Púrpura aparentemente banal
Estado general	Paciente tóxico, decaído o rápidamente deteriorado	Buen estado general
Inicio y evolución	Brusco; progresa y cambia durante horas	Estable o lentamente evolutiva
Fiebre	Frecuente, aunque puede faltar inicialmente	Ausente
Síntomas acompañantes	Escalofríos, mialgias intensas, cefalea, vómitos, diarrea, dolor abdominal o alteración del sensorio	Ausentes o limitados al motivo local
Hemodinamia	Taquicardia, hipotensión, extremidades frías, relleno capilar lento, oliguria	Hemodinámicamente estable
Lesiones iniciales	Petequias que aumentan rápidamente en número y tamaño	Petequias o equimosis estables
Evolución de	Confluencia, púrpura retiforme, equimosis, ampollas hemorrágicas y	No progresa hacia necrosis

Dolor	Puede haber dolor cutáneo, mialgias o dolor intenso generalizado	Generalmente indolora; puede existir sensibilidad por traumatismo
Distribución	Generalizada o rápidamente expansiva; puede comprometer tronco y extremidades	Localizada y explicable por trauma, presión, fragilidad o estasis
Meningismo	Puede estar presente, pero su ausencia no excluye meningococcemia	Ausente
Laboratorio	Trombocitopenia, coagulopatía, fibrinógeno bajo, dímero D y lactato elevados, disfunción orgánica	Laboratorio normal o alteración aislada explicable
Conducta	Aislamiento por gotas, hemocultivos, ceftriaxona	Evaluación dirigida de la causa; no requiere antibióticos ni

Paciente que presenta un exantema generalizado sugestivo de erupción por fármacos y con un tiempo de exposición compatible

Evaluar:

- Tipo de lesiones cutáneas (p. ej., habones, máculas, pápulas, ampollas, pústulas)
- Distribución (p. ej., compromiso mucoso)
- Presencia de síntomas no cutáneos/sistémicos

Lesiones urticarianas múltiples aisladas/confluentes (habones) con o sin angioedema

¿El paciente tiene síntomas sugestivos de anafilaxia?*

Sí No

Exantema maculopapular generalizado

¿Hay ampollas?

Sí

No

¿El paciente tiene síntomas sistémicos y compromiso de membranas mucosas?

¿El paciente tiene fiebre, adenopatías, eosinofilia o pruebas de función orgánica anormales?

Sí

No

Sí

No

Eritema generalizado con pústulas puntiformes

Púrpura palpable diseminada y/o petequias

Anafilaxia inducida por fármacos

Tiempo:
Minutos a horas después de la exposición

Fármacos comúnmente implicados:

- Antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas)
- AINEs

Urticaria/angioedema inducidos por fármacos

Tiempo:
Dentro de 1 hora de la exposición ¶

Fármacos comúnmente implicados:

- Antibióticos (penicilinas, cefalosporinas)
- Sulfonamidas
- AINEs

SSJ/NET

Tiempo:
4 a 28 días después de iniciar el fármaco

Fármacos comúnmente implicados:

- Alopurinol
- Certos antiepilépticos
- Sulfonamidas
- Nevirapina
- Oxícam
- AINEs

Erupción fija medicamentosa bullosa generalizada

Tiempo:
30 minutos a 8 horas después de la readministración

Fármacos comúnmente implicados:

- AINEs
- Antibióticos
- Barbitúricos
- Antipalúdicos
- Metamizol

DRESS

Tiempo:
2 a 8 semanas después de iniciar el fármaco

Fármacos comúnmente implicados:

- Alopurinol
- Antiepilépticos aromáticos
- Sulfonamidas
- Vancomicina
- Nevirapina

Erupción medicamentosa maculopapular (exantematosa)

Tiempo:
7 a 10 días después de iniciar el fármaco;
6 a 12 horas en pacientes previamente sensibilizados

Fármacos comúnmente implicados:

- Antibióticos
- Antiepilépticos
- Alopurinol
- AINEs

PEGA

Tiempo:
1 a 12 días después de iniciar el fármaco

Fármacos comúnmente implicados:

- Antibióticos/antimicóticos
- Antipalúdicos
- Diltiazem

Vasculitis cutánea inducida por fármacos Δ

Tiempo:
7 a 21 días después de iniciar el fármaco

Fármacos comúnmente implicados:

- Antibióticos
- Diuréticos tipo tiazida
- Fenitoína
- Alopurinol
- AINEs

Muchas gracias