

CEFEPIME ASOCIADO A FENITOÍNA INDUCE SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON; A PROPÓSITO DE UN CASO.

Marco-del Río J¹, Domingo-Chiva E¹, Cuesta-Montero P², Romero-Candel G¹, Plata-Paniagua S¹, Monteagudo-Martínez N¹.

¹Servicio de Farmacia. ²Servicio de Anestesia y Reanimación.
Gerencia de Atención Integrada de Albacete.



OBJETIVOS

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una forma limitada de necrólisis epidérmica tóxica caracterizada por la destrucción y el desprendimiento del epitelio de la piel y mucosas. Se trata de una enfermedad inflamatoria aguda originada por una reacción de hipersensibilidad inmunológica, y entre los factores precipitantes destaca la toxicidad por fármacos. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de SSJ inducido por la interacción entre fenitoína y cefepime.

MÉTODOS

La información se recopiló de la historia clínica electrónica (Mambrino®) y la aplicación electrónica de laboratorio. Los datos recogidos fueron: niveles plasmáticos de fenitoína total y libre, albúmina y proteínas totales. Para evaluar la interacción entre los fármacos se utilizó la escala DIPS (Drug Interaction Probability Scale).

RESULTADOS

Varón de 49 años ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Servicio de Anestesiología y Reanimación por gangrena de Fournier que derivó en sepsis e insuficiencia renal. Tras aislarse *Pseudomonas aeruginosa* en dos cultivos consecutivos de lavado broncoalveolar comenzó tratamiento con cefepime. Al sexto día el paciente presentó un estatus epiléptico generalizado, añadiéndose fenitoína al tratamiento y cambiando de antibiótico por el potencial epileptógeno del cefepime. Tras 24-36 horas de tratamiento con fenitoína manifestó erupción cutánea en tronco y miembros inferiores realizándose interconsulta al servicio de dermatología, que valoró el caso como toxicodermia por fenitoína, recomendando suspender el fármaco. Los niveles de fenitoína total (rango terapéutico: 10-20 mcg/mL) fueron: 9,8 mcg/mL el día de la suspensión del fármaco y 9,6 y 8,8 mcg/mL en los dos días posteriores; y los de fenitoína libre (rango terapéutico: 1-2,5 mcg/mL): 3,4 mcg/mL el día de la suspensión del fármaco y 2,88 y 1,98 mcg/mL en los dos días posteriores. Los niveles de albúmina (rango normal: 3,5-5,2 g/dL) y de proteínas totales (rango normal 6,6-8,7 g/dL) oscilaron entre 2-2,9 g/dL y 4,7-5,4 g/dL respectivamente los días en los que el paciente manifestó la reacción adversa descrita. Debido a la elevada unión de fenitoína a proteínas plasmáticas y los bajos niveles de albúmina y proteínas totales del paciente, es razonable que pese a que los niveles de fenitoína total estuviesen bajos, la fenitoína libre estuviese aumentada, con el consiguiente riesgo de toxicidad. La evolución de la clínica dermatológica del paciente fue favorable tras la retirada de fenitoína. Se aplicó la escala DIPS obteniéndose un marcador de 7. Según este sistema, el paciente experimentó una interacción medicamentosa probable entre cefepime y fenitoína, pudiendo conjeturar que debido a la función renal del paciente, éste no hubiese eliminado totalmente el antibiótico cuando se inició el tratamiento antiepiléptico.

CONCLUSIONES

El SSJ es una enfermedad multiorgánica potencialmente fatal, con una fuerte etiología ligada a fármacos. Existen en la bibliografía casos descritos de SSJ producido por fenitoína y cefepime por separado, y algún caso aislado de exacerbación del cuadro producido por la combinación de ambos fármacos, como es el caso del paciente descrito, por lo que creemos conveniente recomendar tener en cuenta esta reacción adversa tan rara pero grave cuando se asocian ambos fármacos.