

Síndrome de Dress por carbamazepina en un paciente pediátrico: a propósito de un caso

Dress by carbamazepine on patient pediatric syndrome: a case report

Karold Roncal-Pretel,¹ Lucy Bartolo-Cuba,² Anghella Guarniz-Lozano,² Hernán Padilla-Corcuera,² Cromwell Angulo-Prentice,¹ Paola Chávez-Tarazona¹

RESUMEN

El síndrome de DRESS (*Drug rash with eosinophilia and systemic symptoms*) es un tipo de reacción adversa a fármacos poco frecuente, de difícil diagnóstico y potencialmente fatal. Un mal diagnóstico o retraso del mismo se ha traducido en un aumento de la mortalidad de hasta 30%. Caso Clínico. Niña de ocho años de edad con diagnóstico de síndrome de hiperactividad con déficit de atención que inició tratamiento con carbamazepina; dos semanas después debutó con lesiones muy pruriginosas en miembros inferiores que se generalizaron, fiebre y vómitos posprandiales. Al examen físico se encontró: máculas y pápulas eritematoedematosas generalizadas, que palidecen a la digitopresión, y edema facial. En los exámenes auxiliares, hemograma con linfocitos atípicos 3%; aspartato-aminotransferasa (AST), 391 UI/L; alanina-aminotransferasa (ALT), 165 UI/L; bilirrubina total, 2,19 mg/dL; bilirrubina directa, 2,02 mg/dL; albuminuria, positiva. Ecografía abdominal: Hígado, 150 mm; bazo, 133 x 45 mm. Biopsia de piel: epidermis sin cambios significativos, dermis papilar y dermis media con reacción linfohistiocítica perivascular y leve extravasación de hematíes. Por tanto, es diagnosticada como síndrome de DRESS, se suspendió el anticonvulsivante y se inició tratamiento con corticoide sistémico. Fue dada de alta al décimo día con pronóstico favorable. Conclusión. El síndrome de DRESS tiene una elevada mortalidad, por lo que es necesario mantener un alto índice de sospecha clínica en poblaciones de riesgo, como los usuarios de carbamazepina. Un diagnóstico precoz y una terapia efectiva y oportuna permitirá mejorar su pronóstico, tal y como se observó en la paciente presentada en esta revisión.

PALABRAS CLAVE. Síndrome de DRESS. Carbamazepina

ABSTRACT

DRESS syndrome (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) is a type of rare Reaction Adverse Drug, difficult to diagnose and potentially fatal. Misdiagnosis or delay it has resulted in an increase in mortality of up to 30%. A Clinical Case of a 8-years old girl with syndrome diagnosed with attention deficit hyperactivity who started treatment with carbamazepine; two weeks later she debuted with very pruritic lesions in the lower limbs that were widespread, fever and vomiting post prandial. On physical examination found: maculas and edematous erythematous papules

generalized, which pales to acupressure and facial edema. In the auxiliary tests: blood count with 3% atypical lymphocytes; AST, 391IU/L; ALT, 165 IU/L; BT, 2,19 mg/dL; BD, 2,02 mg/dL. Positive albuminuria. Abdominal ultrasound: Liver, 150 mm; spleen, 133 x 45 mm. Skin biopsy without significant changes epidermis, dermis and papillary dermis with perivascular lymphohistiocytic media reaction and mild extravasation of red blood cells. Therefore, it is diagnosed as DRESS syndrome; anticonvulsant treatment was stopped and started with systemic corticosteroid being discharged on the tenth day with favorable prognosis. Conclusion. DRESS syndrome has a high mortality, so it is necessary to maintain a high index of clinical suspicion in populations at risk, such as users of carbamazepine. Early diagnosis and effective and timely therapy will improve their prognosis, as was observed in the patient presented in this review.

KEY WORDS. DRESS syndrome. Carbamazepine

1. Médico Residente de Dermatología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray
2. Médico Asistente de Dermatología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray

INTRODUCCIÓN

Las reacciones adversas a medicamentos (RAM) han sido reconocidas como un problema de salud pública. A nivel mundial, las toxicodermias representan el 30 % de las RAM y se definen como dermatosis que afectan la piel, mucosas y/o anexos inducidos por un medicamento independiente de su forma de administración. Existen pocos datos con respecto a su frecuencia en niños.¹

En 1996, Bocquet utilizó el acrónimo DRESS (*Drug Rash Eosinophilia and Systemic Symptoms*) para definir una reacción de hipersensibilidad idiosincrática y potencialmente fatal, caracterizada por la tríada fiebre, erupción y compromiso visceral. Su incidencia varía de 1/1 000 a 1/10 000 de los individuos expuestos a medicamentos. Los anticimiciales aromáticos son los fármacos que con mayor frecuencia se encuentran asociados.^{1,2}

Se han propuesto varios mecanismos para el desarrollo de este síndrome, entre ellos los siguientes: 1) defectos en el metabolismo del medicamento; 2) acetilación lenta y susceptibilidad de los linfocitos a los metabolitos tóxicos; 3) mecanismos inmunológicos, como la liberación de IL-5 por los linfocitos T activados, que contribuye a la generación de eosinofilia; 4) reactivación de infección por el virus de Epstein-Barr o de los herpesvirus tipos 6 y 7.³

El síndrome de DRESS (SD) es de inicio tardío, de evolución lenta y clínicamente similar a procesos infecciosos, por lo que frecuentemente es mal diagnosticado. Un mal

diagnóstico o retraso del mismo se ha traducido en un aumento de la mortalidad de hasta 30 %. La suspensión inmediata del fármaco causante y el inicio del tratamiento con corticosteroides sistémicos son el pilar en el tratamiento del SD.^{2,4}

CASO CLÍNICO

Mujer de ocho años de edad, natural y procedente de Trujillo, quien presentó como antecedentes patológicos rinitis alérgica, asma bronquial y síndrome de hiperactividad con déficit de atención, motivo por el cual el servicio de Neurología le inició tratamiento con carbamazepina, 100 mg, vía oral, cada 12 h. Dos semanas después de iniciado el tratamiento debutó con lesiones eritematosas muy pruriginosas en miembros inferiores, las cuales se extienden progresivamente a tronco, extremidades superiores y cara; asociadas a fiebre de hasta 40 °C, escalofríos, hiporexia y vómitos posprandiales; Con la sintomatología descrita ingresó al servicio de Emergencia del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray.

Al examen físico se encontró un paciente con temperatura axilar de 40 °C; frecuencia cardíaca, 126 x min; frecuencia respiratoria, 26 x min; saturación de O₂, 96%.

Al examen de piel, máculas y pápulas eritematoedematosas generalizadas, que palidecen a la digitopresión. Al examen de tejido celular subcutáneo, edema facial a predominio de las regiones periorbitarias (Figura 1A).

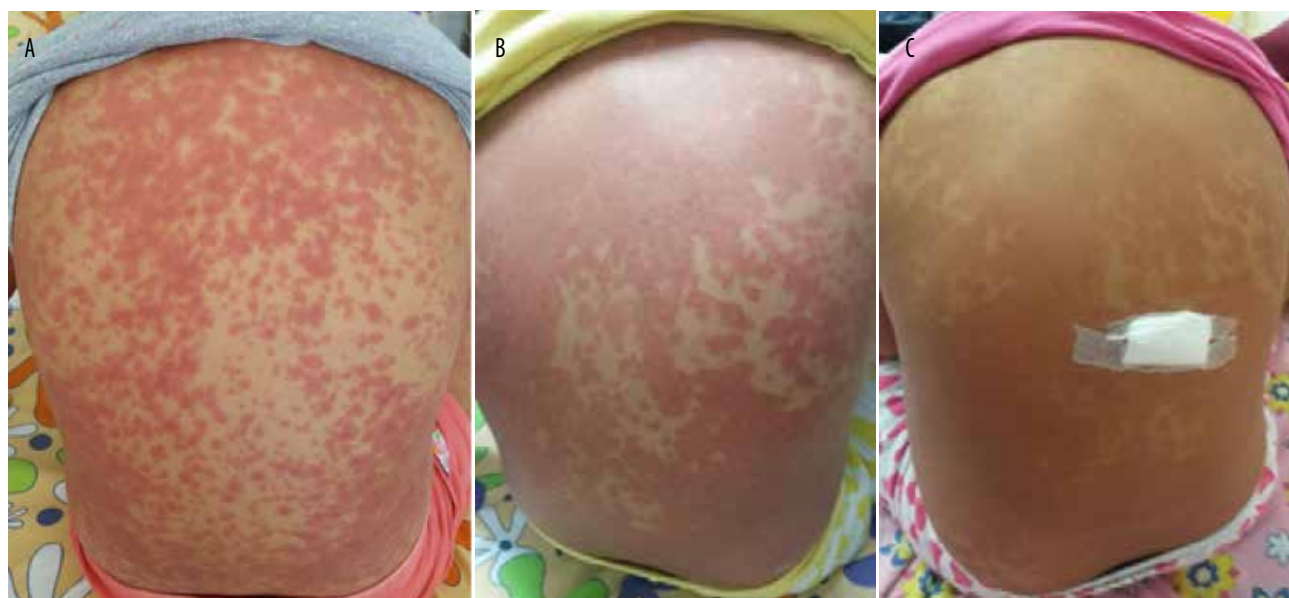


Figura 1. A) Paciente en el día 1 de hospitalización. Pápulas eritematoedematosas, confluyentes en el tronco posterior. B) Paciente en el día 4 de hospitalización. Placas eritematovioláceas en el tronco posterior. C) Paciente en día 8 de hospitalización. Máculas hipercrómicas en el tronco posterior.

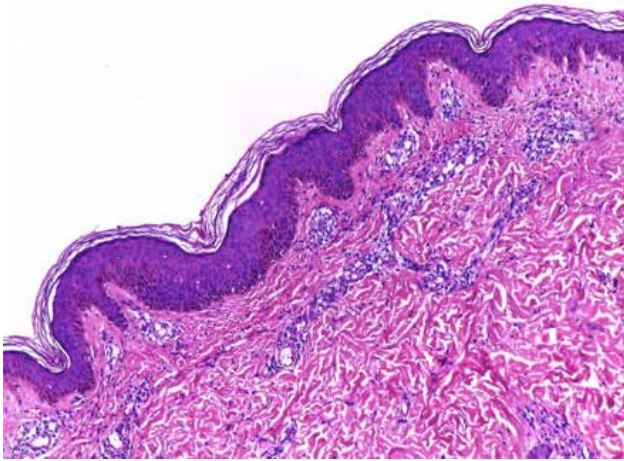


Figura 2. Epidermis sin cambios significativos, reacción linfohistiocítica perivascular en dermis papilar con leve extravasación de hematíes.

Ante lo descrito, se solicitó los exámenes auxiliares pertinentes.

Hemograma: leucocitos, 16 970 cel/mm³; linfocitos, 43%, y linfocitos atípicos, 3%. Aspartato aminotransferasa (AST, antes TGO), 391 UI/L; alanina aminotransferasa (ALT, antes TGP), 165 UI/L; gamma-glutamiltanspeptidasa, 291 UI/L; bilirrubina total, 2,19 mg/dL; bilirrubina directa, 2,02 mg/dL, y proteína C reactiva, 8,8 mg/dL.

Examen completo de orina con Gram: leucocitos, 10 a 12 x campo; hematíes, 8 a 10 x campo; albúmina, positiva; escasos bacilos gramnegativos.

En la ecografía abdominal, hígado, 150 mm; bazo, 133 x 45 mm; ambos de parénquima homogéneo.

Otros exámenes realizados (resto de bioquímica sanguínea, inmunología, hemocultivo, urocultivo, radiografía de tórax) se encontraban dentro de los valores normales.

Se hizo interconsulta al servicio de Dermatología y se decidió la realización de biopsia de piel. Se tomaron tres muestras en regiones corporales diferentes. La histopatología no mostró cambios significativos en la epidermis, mientras que en las dermis papilar y dermis media se observó reacción linfohistiocítica perivascular, con leve extravasación de hematíes, sin evidencia de eosinófilos (Figura 2).

La asociación de la clínica con los resultados de exámenes de laboratorio, imágenes e histopatología permitió el diagnóstico: SD por carbamazepina. Se le indicó hospitalización, suspensión del anticonvulsivante e inicio de tratamiento con corticoide (metilprednisolona) y antihistamínicos (cetirizina y clorfenamina) sistémicos. La fiebre y el exantema empezaron a disminuir al tercer día. Fue dada de alta al décimo día, con pronóstico favorable. (Tabla 1, Figuras 1B y 1C).

COMENTARIO

La Organización Mundial de la Salud define las RAM como una respuesta a un fármaco que es nociva y no intencionada, y que tiene lugar cuando este se administra en dosis utilizadas normalmente en seres humanos para la profilaxis, diagnóstico o tratamiento de una enfermedad, o para la modificación de una función biológica.²

Las toxicodermias, que representan el 30% de las RAM, se definen como dermatosis que afectan la piel, mucosas y/o anexos inducidos por un medicamento independiente de su forma de administración. Las reacciones adversas cutáneas afectan aproximadamente de 2% a 3% de los pacientes hospitalizados que reciben algún tratamiento sistémico. Existen pocos datos con respecto a su frecuencia en niños.^{1,2}

Tabla 1. Evolución

Signo	Días de hospitalización									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
▲ Exantema	++	++	+++	++	++	++	+	+	+	+
▲ Fiebre (°C)	39,0	39,3	38,3	36,7	36,5	36,8	36,7	37,0	36,5	37,0
▲ Hepatomegalia	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm
▲ Exámenes auxiliares										
– ALT (alanina-aminotransferasa)	391		396		380		256			
– AST (aspartato-aminotransferasa)	165		175		80		44			
– Bilirrubina total	2,19		1,84		0,79		0,69			
– Bilirrubina directa	2,02		1,77		0,62		0,50			
– Gamma-glutamiltanspeptidasa	291		268		324		276			
– Proteína C reactiva	8,8		2,18		0,67					

En 1996, Bocquet y col. propusieron el acrónimo DRESS para describir una RAM cutánea poco frecuente y potencialmente fatal que incluye una erupción cutánea grave, fiebre, alteraciones hematológicas (eosinofilia o presencia de linfocitos atípicos) y afectación de órganos internos.^{1,3} Sin embargo, el uso del término DRESS ha sido inconsistente porque la eosinofilia no es un hallazgo constante y los signos cutáneos y sistémicos son variables.²

La incidencia estimada del SD es de 1 en 1000 a 1 en 10000 exposiciones a fármacos,³ y de 1 por cada 1500 nuevos usuarios de fenitoína o carbamazepina.⁵ Es más frecuente en los pacientes afroamericanos y caribeños, y en los adultos, sin predominio de género.³

Los antecedentes familiares del SD, la presencia de inmunodeficiencias primarias o adquiridas y las neoplasias constituyen los factores de riesgo más frecuentes para desarrollar este tipo de farmacodermia.²

Si bien se ha asociado a múltiples fármacos, los anticonvulsivantes aromáticos como la carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, primidona y lamotrigina son los más frecuentes. Los pacientes pediátricos presentan mayor riesgo de desarrollar esta afección debido a la mayor incidencia de convulsiones en la primera década de la vida, al igual que los acetiladores lentos y los pacientes con hipersensibilidad *in vitro* a metabolitos de hidroxilamina.⁴

La patogenia del SD como la de otras reacciones idiosincráticas no está totalmente dilucidada. Se postula la acción combinada de diferentes factores como metabolitos tóxicos, infecciones virales (reactivación de infecciones por herpesvirus, sobre todo del tipo 6) y alteraciones inmunológicas. La hipótesis de metabolitos tóxicos plantea que individuos genéticamente predispuestos (acetiladores lentos) tendrían menor capacidad de detoxificación de metabolitos. La acumulación de estos provocaría muerte celular y apoptosis o actuarían como haptenos y desencadenarían una respuesta inmunológica.¹

Se han descrito respuestas de hipersensibilidad retardada, la activación linfocitaria en estos casos se hace evidente por un incremento de células T circulantes y de citocinas como IL-5 previo al incremento de los eosinófilos lo que sugiere la presencia de linfocitos activados; además, se propone el depósito de inmunocomplejos.¹

Las reacciones de hipersensibilidad a la carbamazepina son reacciones de tipo B. No se pueden predecir ni muestran una relación evidente a la dosis y afectan a una minoría de pacientes, lo que sugiere que dependen de factores inherentes al huésped y no pueden ser reproducidas en modelos animales.^{2,4}

Las personas con síndrome de hipersensibilidad inducida por carbamazepina han demostrado tener varios tipos de células T específicas del fármaco en sangre periférica, incluidas células CD4 +, CD8 + y CD4-CD8 +.²

Se ha encontrado que el HLA-B*1502 está asociado con el síndrome de Stevens-Johnson inducido por carbamazepina en algunas poblaciones de Asia, pero la misma asociación no ocurre en el síndrome de hipersensibilidad DRESS.⁶ Sin embargo, McCormack y col. encontraron que una variación en la presencia del alelo HLA-A*3101 es un predictor importante de todo el espectro de reacciones de hipersensibilidad a carbamazepina en ascendientes de europeos. La presencia del alelo HLA-A*3101 no es necesaria ni suficiente para el desarrollo de hipersensibilidad a la carbamazepina, pero se asocia con un riesgo significativamente mayor.²

La latencia entre el inicio del uso del fármaco y la reacción varía entre dos y ocho semanas, aunque en pacientes previamente sensibilizados puede ser de horas.¹ En el caso descrito se manifestó 11 días posexposición al fármaco.

La fiebre elevada y persistente suele ser el primer síntoma. El exantema es la manifestación principal. Consiste en erupciones maculares eritematosas de tipo morbiliforme localizadas en la cara, tronco y extremidades que evolucionan a erupciones eritematosas papulares, confluentes, simétricas y pruriginosas, con infiltración edematosa y especialmente perifolicular.² Puede asociarse con vesículas, ampollas, pústulas, lesiones en blanco de tipo atípicas, púrpura y descamación; otra forma de presentación es la dermatitis exfoliativa, con queilitis y erosiones. El polimorfismo lesional puede hacer confundir este cuadro con otras dermatosis.⁷

Entre las manifestaciones extracutáneas se encuentran el edema facial y periorbitario que es característico, en ocasiones se generaliza y su intensidad se ha relacionado con la gravedad, y la presencia de adenopatías bilaterales, simétricas y mayores de 2 cm de diámetro.¹ La paciente presentó edema generalizado a predominio facial pero no se encontraron adenomegalias.

El compromiso sistémico suele comenzar una a dos semanas después de la erupción cutánea, y la afectación más frecuente es la hepática (50 % a 60 %). Puede cursar con hepatomegalia asintomática, hepatitis con leve aumento de las aminotransferasas o hepatitis fulminante. Esta última es el principal factor predictor de mortalidad y puede llegar hasta 40 %.^{1,2} La paciente del presente caso corresponde al tercer grupo, pues los valores de aminotransferasas exceden hasta 10 veces su valor normal.

La afectación hematológica aparece en 50 % de los casos. No obstante la eosinofilia suele presentarse hasta en 70 % a 80 % de los pacientes. Otras alteraciones incluyen linfocitosis atípica y esplenomegalia, como la que presentó la paciente, trombocitopenia, anemia, neutropenia, aplasia o hipogammaglobulinemia.¹

En el 30% existe compromiso renal. Las manifestaciones más frecuentes son hematuria microscópica, proteinuria y leucocituria. Las formas más graves son excepcionales.¹ En el caso descrito, la paciente presentó dichas alteraciones en el examen de orina, con urocultivo negativo.

La afectación del aparato respiratorio aparece hasta en el 15 %, se manifiesta bajo forma de neumonitis intersticial o síndrome de distrés respiratorio agudo,¹ que la paciente no presentó.

En cuanto a la afectación cardíaca, puede manifestarse como carditis o pericarditis. La miocarditis se presenta, en ocasiones, semanas o meses luego del episodio de DRESS. El paciente manifiesta dolor torácico, disnea, taquicardia e hipotensión con cardiomegalia, derrame pleural y arritmias.¹

Otras manifestaciones inespecíficas son artritis, miositis, pancreatitis, meningoencefalitis, alteraciones tiroideas (hipotiroidismo, tiroiditis), síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, orquitis y parotiditis.²

La biopsia de piel usualmente es inespecífica y solo revela características de una reacción a medicamentos, con espongirosis de la epidermis, queratinocitos apoptóticos, vacuolización basal focal y a nivel de la dermis se puede observar edema y un infiltrado linfocitario asociado a eosinófilos en dermis superficial y perivascular.³ En las tres muestras de biopsia de piel de la paciente en estudio, no se evidencia hallazgos histopatológicos significativos, pero al no encontrarse incluida dentro de los criterios diagnósticos, no se descarta el SD.

Los criterios diagnósticos del SD, propuestos por Bocquet y col. son tres (Tabla 2). Para realizar el diagnóstico deben estar presentes los tres criterios.⁷ En 2007, Kardaun et al., como parte del Registro Europeo de las Reacciones Adversas Cutáneas Severas (SCAR, por sus siglas en inglés), desarrollaron un sistema de puntuación para evaluar los casos del síndrome de DRESS, el RegiSCAR, el cual los clasifica como 'no', 'posible', 'probable', 'definitivo'.⁴ (Tabla 3).

La paciente cumple con los tres criterios de Bocquet para ser diagnosticada como SD y según el puntaje de Kardaun y col., se clasifica como SD definitivo a partir de 6 puntos.

El SD debe distinguirse de otras reacciones medicamentosas como el síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica y el exantema pustuloso generalizado agudo. El

cuadro clínico suele ser distinto, pero algunas veces puede ser ambiguo. También deben excluirse: infecciones bacterianas, infecciones virales (citomegalovirus, VIH, Epstein-Barr, hepatitis A, B o C); así como malignidad por leucemias o linfomas. Enfermedades autoinmunes como enfermedad de Still, enfermedad de Kawasaki y algunas vasculitis pueden tener cuadros similares.³

El tratamiento es controversial. La medida más importante es la suspensión del fármaco implicado, lo que ha demostrado disminuir la mortalidad.

Se recomienda la administración temprana de esteroides sistémicos en todos los casos de SD. El tratamiento con esteroides sistémicos debe comenzar con una dosis mínima de 1 mg/kg/d de prednisona o su equivalente. Para evitar una recaída, se recomienda la reducción gradual del fármaco de tres a seis meses después de la estabilización clínica y de laboratorio. En los casos en los que no hay mejoría, empeoran los síntomas con corticosteroides orales o se presenta afectación visceral significativa, los pacientes pueden tratarse con metilprednisolona, en bolos de 30 mg/kg, por vía intravenosa, durante 3 días. Los corticosteroides tópicos pueden aplicarse en las lesiones de piel para el alivio sintomático.²

Los pacientes con signos que amenazan la vida (hemofagocitosis con insuficiencia de la médula ósea, encefalitis, hepatitis grave, insuficiencia renal e insuficiencia respiratoria) pueden ser tratados con esteroides e inmunoglobulina, 2 g/kg, intravenosa, durante 5 días. En los casos confirmados de reactivación viral, se puede añadir medicamentos antivirales como el ganciclovir. Es importante dar un seguimiento a largo plazo con pruebas de laboratorio para controlar la recaída.²

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome de DRESS (Bocquet 1996)

- ▲ Erupción cutánea
- ▲ Alteraciones hematológicas
 - Eosinofilia mayor de 1 500 elementos / mm³ y/o
 - Linfocitos atípico
- ▲ Compromiso multivisceral
 - Adenomegalias mayores de 2 cm
 - Hepatitis (aminotransferasas dos veces los valores normales)
 - Nefritis intersticial
 - Neumonitis intersticial
 - Carditis
- ▲ Fiebre

Modificado de Bouquet H, Bagot M, Roujeau JC. Drug induced pseudolymphoma and drug hypersensitivity syndrome (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms: DRESS). *Semin Cutan Med Surg.* 1996;1:250-7.

Tabla 3. Síndrome de DRESS. Puntaje de evaluación: posible, probable o definitivo

Variable	Puntaje				Mínimo	Máximo
	-1	0	1	2		
▲ Fiebre mayor de 38,5 °C	No	Sí			-1	0
▲ Adenomegalias		No/D	Sí		0	1
▲ Eosinofilia						
– Eosinofilia		No/D	700-1499/uL	≥ 1 500/uL	0	2
– Eosinofilia con GB menor de 4 000			10 %-19,9 %	≥ 20 %		
▲ Linfocitos atípicos		No/D	Sí		0	1
▲ Compromiso cutáneo						
– Extensión del exantema (%ASC)+		N/D	> 50 %		-2	2
– Exantema sugerente de DRESS	No	N	Sí			
– Histología sugerente de DRESS	No	Y/D				
▲ Compromiso visceral*						
– Hígado				Sí		
– Riñón				Sí		
– Pulmón		N/D		5	0	2
– Músculo/corazón				Sí		
– Páncreas				Sí		
– Otros				Sí		
▲ Resolución mayor de 15 días	No	Sí			-1	0
▲ Hepatitis A, B, C						
▲ Virus Ebstein-Barr; citomegalovirus						
▲ Micoplasma/clamidia						
▲ Anticuerpos antinucleares						
▲ Hemocultivos						
▲ Tres resultados negativos		No	Sí		0	1
Total					-4	9

D: desconocido
Tomado de Kardaun SH et al. 2007
+ % área superficie corporal
* Luego de excluir otras causas: 0 = no compromiso visceral, 1 = un órgano, dos o más órganos
Puntaje final: menor de 2 = excluido; de 2 a 3 = posible; de 4 a 5 = probable; mayor de 5 = definitivo

Está contraindicada la administración de antibióticos empíricos o fármacos antiinflamatorios durante las fases agudas del SD, porque puede confundir o exacerbar la condición clínica como resultado de una reactividad cruzada no explicada entre medicamentos.²

La selección de un anticonvulsivante alternativo, cuando es necesario, representa un desafío ya que la reactividad cruzada entre estos fármacos es muy elevada (hasta el 75%).¹

En la evolución de la enfermedad, la fiebre cede después de dos días, y el exantema en un promedio de diez días, mientras que la normalización de las pruebas de función

hepática toma en promedio 33 días. Tras discontinuar el tratamiento sistémico con esteroides, 18,5 % de los pacientes pueden presentar recaídas dentro de las tres a cuatro semanas con reaparición del exantema, fiebre y compromiso sistémico, en general más leve que el cuadro inicial. Cuando el paciente es reexpuesto a la droga, la aparición de los síntomas es casi inmediata. Estas recidivas responden al reiniciar la terapia con esteroides y 77,8 % se recuperan sin complicaciones.^{9,10}

El SD tiene una mortalidad de 10 %, siendo el compromiso hepático el responsable en la mayoría de los casos.^{3,8} Se han observado cinco variables independientes para pronóstico

de mortalidad; tres variables el día de la admisión hospitalaria: frecuencia cardíaca mayor de 90 lpm, leucocitosis mayor de 12 000/mm³ y frecuencia respiratoria mayor de 20/min. Dos variables independientes en el estado máximo de la enfermedad (dentro de los primeros 30 días) son la coagulopatía y el sangrado de tubo digestivo.³

El desarrollo de secuelas autoinmunes es una de las características principales del SD. Sin embargo, la incidencia de las secuelas es desconocida. Chen et al. estudiaron las secuelas a largo plazo del SD en 52 pacientes y encontraron una incidencia de secuelas a largo plazo de 11,5%. Cuatro pacientes desarrollaron enfermedades autoinmunes (enfermedad de Graves, 2; diabetes *mellitus* tipo 1, 1; anemia hemolítica autoinmune, 1), y dos desarrollaron enfermedad renal crónica terminal.³

CONCLUSIÓN

El síndrome de DRESS tiene una elevada mortalidad, por lo que es necesario mantener un alto índice de sospecha clínica en poblaciones de riesgo, como aquellos pacientes en tratamiento con carbamazepina. Un diagnóstico precoz y la instauración de una terapia efectiva y oportuna permitirá mejorar su pronóstico, tal y como se observó en la paciente presentada en esta revisión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pietrafesa D, Vomero A, Giachetto G. Síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes. Descripción de tres casos clínicos. *Arch Pediatr*. 2016;87:38-43.
2. Quintero-Martínez D, Flores-Arizmendi R, Torres-Rodríguez L. Síndrome de DRESS asociado con carbamazepina. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2015;72:118-23.
3. Ocampo-Garza J, Ocampo-Garza S, Martínez-Villarreal J, Barbosa-Moreno L, Guerrero-González G, Ocampo-Candiani J. Reacción por drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (síndrome de DRESS). Estudio retrospectivo de nueve casos. *Rev Med Chile*. 2015;143:577-83.
4. Olmo-Gil E, Gallardo-López M, Maya-Gutiérrez A, Maya-Granados N, Barragán-Martínez J, et al. Síndrome de DRESS. Presentación de 2 casos y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Méx*. 2014;77:47-50.
5. Blanco-Vela C, Luna-Ayala V, Perez-Aguirre J. Falla hepática aguda en una paciente con síndrome de DRESS que revirtió con N-acetilcisteína y prednisona. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Cartas científicas [revista on-line]* 2014. [acceso 7 de mayo de 2016]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2014.01.003>.
6. El N, Abourazzak S, Chaouki S, Atmani S, Hida M. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptom (DRESS) induced by carbamazepine: a case report and literature review. *Pan African Med J*. 2014;18:9.
7. Moreno M, Díaz M, Danczinger E, Kaminsky A. Síndrome de hipersensibilidad. *Dermatol Peru*. 2004;14:44-51.
8. Lodi C, Bevilaqua M, Boreli N, Brotas A, Osorio D. Síndrome de DRESS desencadenado por carbamazepina: relato de caso e revisión de literatura. 2014;1:16.
9. Muciño-Bermejo J, Díaz de León-Ponce M, Briones-Vega C, Guerrero-Hernández A, Sandoval-Ayalá O, Sáenz-Coronado, et al. Síndrome de DRESS reporte de un caso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2013;51:330-5.
10. Cervini A, Buján M, Pierini A. Farmacodermias en la infancia. *Dermatol Argent*. 2011;17:100-9.

Correspondencia: Dr. Roncal Pretel Karold
karito612@hotmail.com

Fecha de recepción: 9 de julio de 2016.

Fecha de aceptación: 18 de julio de 2016.