

Síndrome de DRESS

*Pedro Martínez¹, Andrés Cárdenas², Mauricio Coello³, Paola Delgado⁴,
Juan Francisco Vidal⁵*

¹ Especialista en Medicina Familiar, docente de pregrado en la Facultad de Medicina de la Universidad del Azuay, docente de postgrado de Medicina Familiar en la Universidad del Azuay. Médico tratante del Hospital Humanitario de la Fundación Pablo Jaramillo.

² Especialista en Medicina Crítica. Médico tratante del Hospital Humanitario de la Fundación Pablo Jaramillo.

³ Especialista en Dermatología. Médico tratante del Hospital Humanitario de la Fundación Pablo Jaramillo.

⁴ Interna de medicina del Hospital Humanitario de la Fundación Pablo Jaramillo, de la Universidad del Azuay.

⁵ Interno de medicina del Hospital Humanitario de la Fundación Pablo Jaramillo, de la Universidad del Azuay

Correspondencia: Dr. Pedro Martínez Borrero

Correo electrónico: pjmartinez@uazuay.edu.ec

Dirección: Hospital Humanitario Fundación Pablo Jaramillo Crespo, Avenida Carlos Arízaga Vega 23, 010207, Cuenca, Ecuador.

Código postal: EC 010107

Teléfono: (593) 0998304656, 0991697012, 0980246479

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6082-1984>

Fecha de recepción: 19-10-2021

Fecha de aprobación: 19-11-2021

Fecha de publicación: 30-12-2021

Membrete Bibliográfico

Pedro Martínez B. Síndrome de Dress. Rev. Méd. Ateneo, Vol. 23 No.2 pág. 78-88

Artículo Acceso Abierto

RESUMEN

El síndrome de DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) es una reacción medicamentosa que cursa con reacciones cutáneas, manifestaciones sistémicas incluyendo daño de órganos internos, alteraciones hematológicas y fiebre, con una incidencia de 0.9 a 2 por 100.000 pacientes por año, sin embargo, se piensa que existe un alto índice de subdiagnóstico. Presentamos el caso de un paciente masculino de 34 años, con antecedente de epilepsia en tratamiento con lamotrigina y levetiracetam, quien luego de una semana de iniciar este esquema presenta rash cutáneo morbiliforme en hemicuerpo superior, acompañado de edema palpebral y fiebre. En exámenes complementarios se observaron enzimas hepáticas elevadas y eosinofilia. Ante sospecha de vasculitis leucocitoclástica se inicia pulsos de corticoide sistémico con hidrocortisona, sin embargo, luego de valoración por dermatología se

señala sospecha diagnóstica de DRESS y se inician pulsos de metilprednisolona con transición posterior a prednisona. Finalmente, se cambia tratamiento antiepiléptico a lacosamida. Luego de una semana de tratamiento el paciente evidencia mejoría clínica significativa por lo que es dado de alta para ser valorado nuevamente en un control donde se evidencian escasas lesiones en piernas y normalización progresiva de enzimas hepáticas.

Palabras Clave: Síndrome de DRESS, exantema, fiebre, daño de órgano diana, alteraciones hematológicas, reactivaciones virales, antiepilépticos, lamotrigina, levetiracetam, corticoterapia.

ABSTRACT

DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) syndrome is a drug reaction that debuts with skin reactions and systemic manifestations that include damage to internal organs, hematological alterations and fever, it occurs in 0.9 to 2 per 100,000 patients per year, however, it might exist a high rate of underdiagnosis. We present the case of a 34-year-old male patient, with a history of epilepsy under treatment with lamotrigine and levetiracetam, who, one week after starting this scheme, presented a morbilliform skin rash in the upper half of the body, accompanied by eyelid edema and fever. In complementary tests, elevated liver enzymes and eosinophilia were observed. Due to suspicion of leukocytoclastic vasculitis due to lamotrigine, systemic corticosteroid pulses with hydrocortisone were initiated, however, after evaluation by dermatology, DRESS syndrome as the diagnostic suspicion, then methylprednisolone pulses were initiated with subsequent transition to prednisone. Finally, antiepileptic treatment was changed to lacosamide. After a week of treatment, the patient showed significant clinical improvement, so that he was discharged to be evaluated again in a control where very few injuries in legs were observed in addition to a progressive normalization of liver enzymes.

Key words: DRESS syndrome, rash, fever, target organ damage, hematological abnormalities, viral reactivations, antiepileptic drugs, lamotrigine, levetiracetam, corticosteroid therapy.

EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de DRESS se estima que ocurre en 0.9 a 2 por 100.000 pacientes por año, sin embargo, se piensa que tiene una incidencia aún mayor debido a su presentación clínica variable y el alto índice de subdiagnóstico. En pacientes hospitalizados representa del 10 al 20% de todas las reacciones adversas cutáneas a fármacos. Se ha reportado una edad media para el diagnóstico de aproximadamente 51 años para los varones y de 55 años para las mujeres, con ligera predominancia femenina, solamente 7% son menores de 20 años. Los fármacos relacionados con mayor frecuencia a este síndrome son los antiepilépticos, principalmente carbamazepina, fenitoína, fenobarbital y lamotrigina, con una incidencia de 1 en 1000 a 1 en 10.000 exposiciones. En los últimos años se ha visto una asociación con una infección de tipo viral durante el mes previo a la presentación en aproximadamente el 50% de los pacientes. Es necesario tener una alta sospecha diagnóstica de forma que se instaure un tratamiento temprano puesto que la mortalidad puede ser mayor al 10% [\(1,2\)](#).

DEFINICIÓN

El síndrome de DRESS es una reacción medicamentosa potencialmente grave, el cual cursa con reacciones cutáneas, manifestaciones sistémicas incluyendo daño de órganos internos, asociados a alteraciones hematológicas y fiebre. Presenta un periodo de latencia de una a seis semanas

posteriores al inicio de la administración del fármaco responsable, relacionado con mayor frecuencia a algunos anticonvulsivos, aunque no de forma exclusiva (3). Se trata de una condición potencialmente grave, por lo que es esencial realizar un reconocimiento oportuno e instaurar un tratamiento temprano que evite complicaciones letales (1,4). Las manifestaciones orgánicas son heterogéneas, por lo que el curso y la evolución son altamente variables, con alta probabilidad de manifestaciones tardías y recaídas incluso luego de varias semanas de haber suspendido el fármaco causal. La reunión del grupo RegiSCAR e investigadores japoneses señalan que corresponde a un grupo de reacciones adversas cutáneas severas, incluyendo en esta categoría otras entidades clínicas de las que debe distinguirse como diagnósticos diferenciales, destacando el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (DIEZ) (4,5). Sin embargo, también debe realizarse el diagnóstico diferencial con condiciones infecciosas, autoinmunes y oncológicas con manifestaciones cutáneas similares.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología reside en alteraciones del metabolismo de fármacos, lo cual produce acúmulo de metabolitos tóxicos capaces de producir inmunosupresión y reactivación secuencial de virus tipo herpes (4,5). Se han postulado tres teorías que intentan explicar la fisiopatología.

1) Farmacogenética: El acúmulo de metabolitos tóxicos debido a deficiencias genéticas de enzimas desintoxicantes, puede dar como resultado la unión de estos productos a macromoléculas e inducir muerte celular, activando una respuesta inmunológica secundaria, incluyendo activación eosinofílica, así como el inicio de la cascada inflamatoria, inducida por interleucina-5. Podemos destacar que los medicamentos inductores de síndrome de DRESS más estudiados son los anticonvulsivantes metabolizados por el citocromo P450: esto puede deberse a un defecto de desactivación por el epóxido hidroxilasa o el glutatión transferasa llevando a la producción de metabolitos reactivos.

2) Rol de reactivaciones virales: pacientes con algún grado de inmunosupresión presentan Síndrome de DRESS con mayor frecuencia, se ha visto una disminución en los recuentos de linfocitos B totales y los niveles de inmunoglobulina tipo IgG, IgA e IgM en suero de estos pacientes, lo cual puede conllevar una reactivación viral del grupo del herpes virus, favoreciendo la proliferación de células T CD8 circulantes, con un aumento en paralelo de células T reguladoras en la circulación y en la piel. Se ha destacado el papel del VHH-6, presente en más del 90% de pacientes con síndrome de DRESS según una revisión del grupo consenso de Japón, siendo este síndrome una respuesta secundaria a la respuesta inmunitaria del huésped contra la reactivación de VHH-6 y otros virus herpes (4,8,9,10). Se efectuó un estudio prospectivo de 40 casos de síndrome de DRESS, el cual determinó que las reactivaciones virales ocurrían de forma precoz durante los primeros días de hospitalización y luego de forma secuencial, pudiendo justificar el curso variable de la enfermedad con posibles recaídas. En el plano inmunológico, se ha demostrado que la respuesta inmunitaria linfocítica TH1, se encuentra dirigida contra antígenos virales en la mayoría de pacientes. Esto se ha estudiado mediante la secuenciación de la cadena V β del receptor T con la técnica de inmunoscopia y por estudios de tetrámeros cargados con péptidos virales. Así se ha podido demostrar que los linfocitos T CD8+ encontrados en órganos y tejidos afectados, producen factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, interferón gamma (IFN) e interleucina 2 (IL-2) dirigidos contra los péptidos del VEB (6, 4,9,10).

3) Predisposición genética: Se ha demostrado la asociación con polimorfismos en los genes HLA para ciertos medicamentos, algunos ejemplos de susceptibilidad de fenitoína son los polimorfismos B*13:01, B*51:01 en las poblaciones chinas Han. Así como el HLA-A*24:02 presente en algunas poblaciones europeas. La explicación reside en que los alelos HLA codifican la estructura del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), lo cual pueden influir en la interacción entre los metabolitos del fármaco, el receptor de células T y las proteínas del MHC en las células presentadoras de antígenos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico se caracteriza por un inicio abrupto con exantema maculopapular morbiliforme acompañado de fiebre de $>38^{\circ}\text{C}$, luego de 2 a 6 semanas de iniciar un fármaco, en ciertas ocasiones se presentan con un pródromo de características de infección respiratoria superior, lo cual apoya la teoría de que algunos virus pueden actuar como desencadenantes del síndrome. Las lesiones cutáneas inician como máculas eritematosas, pústulas, lesiones en diana o eczema, que tienden a ser confluentes. Por lo general, se distribuyen simétricamente en el tronco y las extremidades. El edema periorbitario y facial pueden ser lesiones típicas durante la fase inicial del cuadro. Las superficies mucosas, las palmas y plantas generalmente no se ven afectados [\(5,7\)](#). Con frecuencia se puede encontrar linfadenopatías cervicales, axilares o inguinales. También se han reportado presentaciones inusuales incluyendo disfagia, ulceración oral [\(8,9\)](#), mialgia y artritis [\(10\)](#). También puede existir una exacerbación paradójica luego de 3 a 4 días de discontinuar el fármaco causal, lo que puede confundir el diagnóstico.

El compromiso de órganos ocurre en un 85 a 90% de los casos, en el 60% de casos 2 o más órganos se ven afectados. Los hallazgos más comunes son anormalidades del sistema linfático, hematológico y hepático seguidos de afectaciones renales, cardíacas y pulmonares. En casos severos se observa disfunción neurológica, gastrointestinal y endocrina [\(2\)](#).

El compromiso hepático es común, generalmente es asintomático y se detecta en estudios de laboratorio, el patrón de daño tipo colestásico es el más frecuente, aunque también se encuentran los tipos hepatocelular y mixto. La lesión hepática suele ser reversible, aunque en formas graves se puede presentar como insuficiencia hepática aguda con requerimiento de trasplante hepático o incluso llevar a la muerte. [\(2\)](#).

Por otro lado, el compromiso renal se presenta en el 10 a 30% de pacientes, más frecuentemente provocado por reacciones a alopurinol, carbamacepina y dapsona. Los factores predisponentes son la edad avanzada y alteraciones renales preexistentes [\(11\)](#).

Las manifestaciones pulmonares se encuentran en el 5 al 25% de casos, siendo la minociclina la droga con más frecuencia asociada a esta afectación. El cuadro más frecuente se presenta como neumonitis intersticial, neumonía linfocítica intersticial, pleuritis y como síndrome de distrés respiratorio agudo [\(2\)](#).

Las alteraciones cardíacas son la miocarditis eosinofílica y la pericarditis, las drogas que más se asocian a estas alteraciones son la minociclina y la ampicilina. La miocarditis es potencialmente fatal

y puede aparecer meses después de la resolución de las alteraciones en laboratorio. Clínicamente se manifiestan dolor precordial, taquicardia, disnea e hipotensión [\(2\)](#).

La manifestación gastrointestinal más frecuente es la gastroenteritis; la forma de presentación usual son úlceras que pueden provocar sangrado agudo. Las complicaciones incluyen enteropatía crónica perdedora de proteínas, colitis y pancreatitis [\(2\)](#).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La leucocitosis con linfocitos atípicos y eosinofilia son hallazgos frecuentes en las fases iniciales de la enfermedad, se ha descrito también monocitosis y trombocitopenia. La eosinofilia puede presentarse hasta luego de 1 a 2 semanas del inicio de los síntomas. La elevación de enzimas hepáticas ocurre en el 70% de los casos durante la fase aguda, el desarrollo hepatitis severa con ictericia aumenta el riesgo de necrosis hepática y la mortalidad. En casos más graves se puede encontrar compromiso a otros órganos como el corazón, pulmones y riñón en diferentes grados de severidad por lo que se debe investigar estos órganos mediante electrocardiografía, troponinas, estudio de función renal y placa de tórax [\(2\)](#).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la combinación de manifestaciones clínicas y hallazgos de laboratorio. Las claves son la presencia de fiebre, exantema, linfadenopatías, anormalidades hematológicas, compromiso orgánico y evidencia de reactivación viral. Para ello, un biomarcador útil para el diagnóstico es la detección del virus Herpes Humano 6 (HHV-6), el cual se encuentra en la gran mayoría de pacientes entre 2 – 3 semanas luego del inicio de los síntomas. Sin embargo, se requiere un examen de baja disponibilidad por lo que no se pide rutinariamente y no está incluido en los criterios RegiSCAR [\(2\)](#).

Por sobre todo, este síndrome se debe sospechar en cualquier paciente que haya iniciado tratamiento con un nuevo fármaco, principalmente antiepilépticos, dentro de las 2 a 6 semanas previas al debut de los síntomas. Se han propuesto diferentes criterios diagnósticos, en este documento destacaremos aquellos basados en el estudio RegiSCAR (tabla 1) y aquellos desarrollados por el grupo consenso de Japón (tabla 2).

Tabla 1. Criterios del Grupo RegiSCAR

Sospecha de reacción causal entre la administración del fármaco y la aparición de la reacción adversa, que incluye:
Fiebre >38.5 grados centígrados
Linfadenopatía en al menos dos sitios diferentes (>1 cm)
Cualquiera de las siguientes alteraciones hematológicas: • Linfocitosis típicos • Eosinofilia $\geq 0.7 \times 10^9$ or $\geq 10\%$ si hay leucopenia
Rash cutáneo agudo - Se extiende más del 50%. - Al menos 2 criterios de: edema, infiltración y descamación purpúrea.
Biopsia que sugiere Síndrome de DRESS
Afectación de al menos un órgano interno: 1 punto por cada órgano afectado. Máximo 2
Resolución en más de 15 días.
Exclusión de diagnósticos alternativos. - 1 punto si se realizan 3 de las siguientes pruebas y dan negativo: virus de hepatitis; A Y C. Micoplasma, clamidia, anticuerpos antinucleares, hemocultivo.

Categorías diagnósticas según el puntaje total (<2: excluido, 2 a 3: posible, 4 a 5: probable, ≥ 6 : Definido).

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome de DRESS, del consenso de Japón.

Criterios diagnósticos establecidos por el consenso del grupo de Japón para el diagnóstico de Síndrome de DRESS.
Rash maculopapular desarrollado luego de más de 3 semanas de iniciar toma de un número limitado de drogas.
Síntomas prolongados aún después de discontinuar la droga.
Fiebre >38 grados centígrados
Anormalidades hepáticas (ALT > 100 U/L)
Al menos una alteración en leucocitos
leucocitosis ($>11 \times 10^9/L$).
linfocitosis atípica ($>5\%$).
eosinofilia ($>1.5 \times 10^9/L$).
6. Linfadenopatía
7. Reactivación de VHH-6.

El diagnóstico de DRESS típico se realiza ante la presencia de los 7 criterios, un atípico ante la presencia de 5/7 criterios, la alteración renal puede ser un criterio en lugar de alteración hepática.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Necrolisis epidérmica tóxica: se caracteriza por máculas eritematosas coalescentes acompañadas de lesiones en diana atípicas, vesículas, erosiones y se asocia con compromiso de mucosas severo en más del 90% de los casos [\(12\)](#).

Pustulosis exantematosa generalizada aguda: se presenta luego de horas a días posteriores a la administración del fármaco causal, se caracteriza por cientos a miles de pústulas no foliculares, la afectación orgánica ocurre en un 20% de los casos y típicamente es leve [\(2\)](#).

Síndrome de Stevens Johnson: consiste en una reacción caracterizada por una presentación más temprana (1-3 semanas), la fiebre aparece durante los primeros tres días, cursa con afectación tanto en piel como en mucosas, por lo general el rash macular se presenta en cara y tronco y culmina con la presencia de bulas por desacoplamiento de la epidermis y la dermis. Ambas condiciones están asociadas a infecciones o al uso de medicamentos, mejoran con el diagnóstico e intervención oportuna incluyendo la suspensión inmediata del medicamento [\(7,13\)](#).

Lupus eritematoso cutáneo agudo: se presentan con un exantema súbito, generalizado, asociado a síntomas sistémicos y alteraciones de laboratorio que mimetiza DRESS. El diagnóstico se confirma con estudios de autoanticuerpos y exámenes de histopatología cutánea que demuestran dermatitis interfase con aumento de mucina y engrosamiento de la membrana basal [\(14\)](#).

Síndromes de hipereosinofilia: Se caracterizan por eosinofilia periférica ($>1500/uL$) y compromiso multiorgánico. Las manifestaciones cutáneas incluyen erupciones eccematosas, eritrodermia, urticaria provocar cuadros similares a DRESS son Mononucleosis Infecciosa, Citomegalovirus (CMV), Virus de Inmunodeficiencia Humana (HIV), Hepatitis Viral y el Dengue [\(2\)](#).

Infecciones de piel: puede confundirse con erisipela, sin embargo, se debe mantener la sospecha de un síndrome reaccional al fármaco, evitando así el uso innecesario de antibióticos, que pueden aumentar el riesgo de generar otras reacciones adversas a fármacos, por lo que los pacientes con DRESS deben evitar no solamente el fármaco causal sino también ciertos antipiréticos y antibióticos a menos que exista evidencia clara de infección [\(2,4\)](#).

Vasculitis leucocitoclástica: se presenta típicamente en la forma de púrpura palpable; sin embargo, puede presentarse como máculas, pápulas, vesículas e incluso ulceraciones, con frecuencia las lesiones se acompañan de prurito y sensación tipo urente. En la forma de presentación sistémica puede cursar con múltiples manifestaciones como astenia, anorexia, malestar generalizado, fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, entre otros. También es posible evidenciar trastornos renales, gastrointestinales y neuropáticos. Puede deberse a diversas causas desde infecciosas, autoinmunitarias, oncológicas e incluso farmacológicas. Su diferenciación de otras condiciones puede ser un reto, por lo que los hallazgos histopatológicos suelen establecer el diagnóstico definitivo [\(15\)](#).

TRATAMIENTO

El manejo del síndrome de DRESS requiere como paso fundamental identificar y discontinuar el fármaco causal, el pronóstico mejora mientras más temprano se retire el fármaco responsable (2).

Enfermedad leve (sin daño orgánico o solo alteración hepática leve), en caso de pacientes sin evidencia de alteración orgánica o solamente elevación modesta de enzimas hepáticas (<3 veces el límite superior), pueden recibir tratamiento sintomático. Se sugiere tratamiento con corticoides tópicos de potencia alta o muy alta (betametasona, clobetasol, desoximetasona), los cuales se pueden aplicar de 2 a 3 veces por día hasta su resolución (2).

Enfermedad severa: (daño orgánico único o múltiple), en caso de pacientes con enfermedad severa y compromiso de pulmones (disnea, radiografía de tórax anormal e hipoxemia) o renal (creatinina >1.5 veces valor basal y proteinuria o hematuria) se sugiere el tratamiento con corticoides orales como primera línea. Con dosis moderada a alta, 0.5 a 1 mg/kg/día de prednisona o equivalente, el cual debe administrarse hasta la mejoría clínica y normalización de valores de laboratorio, con un destete progresivo durante las siguientes 8 a 12 semanas para evitar recaídas (2).

Terapias de segunda línea: como terapias de segunda línea se pueden utilizar la ciclosporina, inmunoglobulina intravenosa, otros agentes inmunosupresores (inhibidores JAK) o tratamientos antivirales (16).

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Previo la firma de consentimiento informado en que se garantizó el anonimato, presentamos el caso de un paciente masculino de 34 años, con antecedente de epilepsia desde los 33 años, tratado durante los 7 días previos con lamotrigina y levetiracetam, sin embargo, al completar 7 días con este esquema presenta rash morbiliforme macular difuso en hemicuerpo superior que respeta plantas y palmas, acompañado de edema periorbitario, fiebre de 38.7 °C, prurito y eritema. En exámenes complementarios presentó enzimas hepáticas elevadas (TGO: 256, TGP: 336) y eosinofilia. Ante este cuadro el paciente es hospitalizado en el Hospital Humanitario de la Fundación Pablo Jaramillo Crespo con sospecha diagnóstica inicial de vasculitis leucocitoclástica por lamotrigina, por lo que se inician pulsos de corticoide sistémico a base de hidrocortisona y se instaure clonazepam para evitar crisis convulsivas, se suspende lamotrigina, se mantiene levetiracetam y se instaure lacosamida. En los días posteriores se evidencia presencia de linfadenopatías cervicales e inguinales, aumento de lesiones en dirección cefalocaudal y persistencia de enzimas hepáticas elevadas, sin embargo se mantiene estable y sin otros signos de daño de órgano diana además de hepático. Luego de 5 días de hospitalización las lesiones maculopapulares persisten en todo el cuerpo y migran a dorso de los pies. Los exámenes de control reportan persistencia de enzimas hepáticas elevadas. Posteriormente en su sexto día y tras valoración por dermatología se señala sospecha diagnóstica de síndrome de DRESS y se inician pulsos de metilprednisolona hasta completar cinco, para posteriormente pasar a prednisona vía oral. En su octavo día de hospitalización paciente evoluciona favorablemente, prurito ausente, lesiones maculopapulares evidencian menor eritema, se inicia prednisona vía oral. Dada la mejoría clínica de las lesiones y parámetros de laboratorio se decide alta médica con anticoagulación y prednisona vía oral por 30 días con disminución de dosis progresivamente. El paciente es valorado nuevamente

en un control luego de 7 días del alta donde se evidencia mejoría significativa, ausencia de lesiones en tórax y abdomen, escasas en piernas, junto con la normalización progresiva de enzimas hepáticas (TGO 34 Y TGP 289).

Imágenes 1,2 y 3: Exantema maculopapular morbiliforme, con compromiso de tronco y extremidades.



DISCUSIÓN

El síndrome de DRESS representa una reacción adversa a fármacos, principalmente asociada a los anticonvulsivantes. En el presente caso el cuadro clínico estuvo asociado a la introducción de lamotrigina con un periodo de latencia de apenas una semana previo al debut del rash cutáneo que compromete más del 50% de la superficie corporal, edema periorbitario, fiebre, linfadenopatías cervicales e inguinales; eosinofilia y alteraciones de las enzimas hepáticas, cuadro que cumple con 5 de los criterios establecidos por regiSCAR, clasificándose como probable DRESS y cumple con 5 de los 7 criterios diagnósticos del consenso de Japón que lo define como Síndrome de DRESS atípico, únicamente por la ausente evidencia de reactivación del virus herpes humano 6 (HHV-6) ya que no fue valorado.

CONCLUSIÓN

El síndrome de DRESS es una reacción adversa y potencialmente grave, con una tasa de mortalidad de hasta 10 %, por lo que se debe tener un alto índice de sospecha clínica en poblaciones que estén en riesgo, particularmente pacientes en tratamiento con anticonvulsivantes aromáticos o alopurinol, así como aquellos que sugieran predisposición genética o inmunosupresión. El tratamiento depende de la gravedad del cuadro, por lo que puede ir desde un tratamiento sintomático y corticoterapia tópica hasta pulsos de corticosteroides en dosis altas al inicio y luego disminuidos progresivamente. Se debe tener en cuenta que, aunque se suspenda el fármaco causante, las reagudizaciones pueden aparecer incluso semanas después de la resolución del cuadro agudo y de la suspensión del fármaco, por lo que estos pacientes requieren un seguimiento estricto, vigilando su función orgánica, así como cambios en la medicación.

Contribución del autor.

Martínez P, Cárdenas A, Coello M, Delgado P, Vidal J: Concepción y diseño del autor. Recolección de datos, revisión bibliográfica, escritura y análisis del artículo con lectura y aprobación de la versión final.

Información del autor (s).

Pedro Martínez B: médico especialista en Medicina Familiar, docente de pregrado de la facultad de Medicina de la Universidad del Azuay, docente de postgrado de Medicina Familiar de la Universidad del Azuay, médico tratante del Hospital Humanitario Fundación Pablo Jaramillo Crespo.

Dr. Andrés Cárdenas: médico especialista en Medicina Crítica, médico tratante del Hospital Humanitario Fundación Pablo Jaramillo Crespo

Dr. Mauricio Coello: médico especialista en Dermatología, médico tratante del Hospital Humanitario Fundación Pablo Jaramillo Crespo.

IRM. Paola Delgado Palacios: interna rotativa del Hospital Humanitario Fundación Pablo Jaramillo Crespo y estudiante de Medicina de la Universidad del Azuay.

IRM. Juan Francisco Vidal: interno rotativo del Hospital Humanitario Fundación Pablo Jaramillo Crespo y estudiante de Medicina de la Universidad del Azuay..

Disponibilidad de datos.

Los datos fueron recolectados de revistas y bibliotecas virtuales y está a disposición.

Declaración de intereses.

Los autores no reportan conflicto de intereses.

Autorización de publicación.

Los autores autorizan su publicación en la revista Ateneo. El autor envía firmado un formulario que será entregado al Editor.

Consentimiento informado.

Los autores envían al Editor, el consentimiento informado firmado por el paciente o sus representantes, previo a su publicación, por ser un caso de investigación en seres humanos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DRESS syndrome, a differential diagnosis in late postoperative complications. An Sist Sanit Navar [Internet]. abril de 2019 [citado 24 de octubre de 2021];42(1). Disponible en: <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/68005/43583>
2. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) - UpToDate [Internet]. [citado 24 de octubre de 2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/drug-reaction-with-eosinophilia-and-systemic-symptoms-dress?search=criterios%20regiscar§ionRank=1&usage_type=default&anchor=H2375337268&source=machineLearning&selectedTitle=3~150&display_rank=3#H2375337268
3. Hsieh SW. REPORTE DE UN CASO Y ACTUALIZACIÓN. . ISSN. 28:5.
4. Muciño-Bermejo J, de León-Ponce MD, Briones-Vega CG, Guerrero-Hernández A, Sandoval-Ayala OI, Sáenz-Coronado AG, et al. Reporte de un caso clínico. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. :6.
5. Shiohara T, Mizukawa Y. Drug-induced hypersensitivity syndrome (DiHS)/drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): An update in 2019. Allergol Int Off J Jpn Soc Allergol. julio de 2019;68(3):301-8.
6. Síndrome de DRESS: abordaje diagnóstico y terapéutico | Revista Medica Sinergia [Internet]. [citado 24 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/244>

7. Hiransuthikul A, Rattananupong T, Klaewsongkram J, Rerknimitr P, Pongprutthipan M, Ruxrungtham K. Drug-induced hypersensitivity syndrome/drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DIHS/DRESS): 11 years retrospective study in Thailand. *Allergol Int Off J Jpn Soc Allergol.* octubre de 2016;65(4):432-8.
8. Schwartz RA, Husain Z, Reddy BY. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) syndrome and dysphagia: a noteworthy association. *J Am Acad Dermatol.* diciembre de 2013;69(6):1058.
9. Schwartz RA, Husain Z, Reddy BY. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms syndrome and toxic epidermal necrolysis: an uncommon confounding oral mucosal overlap. *J Am Acad Dermatol.* diciembre de 2013;69(6):1057.
10. Wang L, Mei X-L. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms: Retrospective Analysis of 104 Cases over One Decade. *Chin Med J (Engl).* 20 de abril de 2017;130(8):943-9.
11. González Escudero M, Pérez Acosta ND, Roque Pérez L, González Escudero M, Pérez Acosta ND, Roque Pérez L. Síndrome de DRESS secundario a alopurinol. *Medicentro Electrónica.* junio de 2020;24(2):430-43.
12. SciELO - Brasil - Necrosis epidérmica tóxica: un paradigma de enfermedad crítica [Internet]. [citado 31 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/rbti/a/kZPDJM5jvLj6GJTpDRfzmRx/?lang=es>
13. Wu Hsieh S. Síndrome de Dress y síndrome de Steven Johnson. *Med Leg Costa Rica.* marzo de 2011;28(1):65-9.
14. Méndez-Flores S, Tinoco-Fragoso F, Hernández-Molina G. Lupus eritematoso cutáneo, una entidad multidimensional. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* :8.
15. Vasculitis leucocitoclástica (vasculitis por hipersensibilidad) [Internet]. [citado 5 de noviembre de 2021]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662019000200251
16. Cabañas R, Ramírez E, Sendagorta E, Alamar R, Barranco R, Blanca-López N, et al. Spanish Guidelines for Diagnosis, Management, Treatment, and Prevention of DRESS Syndrome. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2020;30(4):229-53.