

7. Raghavan P, Rajan D. Isolated pancreatic tuberculosis mimicking malignancy in an immunocompetent host. *Case Report Med.* 2012;2012:501246.
8. d'Cruz S, Sachdev A, Kaur L, Handa U, Bhalla A, Lehl SS. Fine needle aspiration diagnosis of isolated pancreatic tuberculosis. A case report and review of literature. *JOP.* 2003;4:158-62.
9. Robertson D, Smith AJ. The microbiology of the acute dental abscess. *J Med Microbiol.* 2009;58:155-62.
10. Seppänen L, Lemberg KK, Laubio A, Lindquist C, Rautemaa R. Is dental treatment of an infected tooth a risk factor for

locally invasive spread of infection? *J Oral Maxillofac Surg.* 2011;69:986-93.

J. de Tomás

Servicio de Cirugía General II, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España
 Correo electrónico: jdetomaspal@hotmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.11.004>

Un paciente con eritrodermia descamativa y eosinofilia

A patient with erythroderma desquamativa and eosinophilia

Sr. Director:

Presentamos el caso de un paciente de 35 años, alérgico a trimetoprima-sulfametoxazol, y diagnosticado de síndrome pluriglandular autoinmune tipo II (alopecia areata universal, insuficiencia suprarrenal, hipogonadismo e hipotirodismo primario). Estaba en seguimiento por oftalmología por retinosis pigmentaria y cataratas polares posteriores. Realizaba tratamiento con L-tiroxina 100 mg/día, hidroaltesona 20 mg/día y solución inyectable de testosterona quincenalmente. El paciente acudió a urgencias por progresión de lesiones cutáneas de 10 días de evolución, como un exantema maculoso de inicio en parte superior del tronco. Como antecedente destacaba la introducción en las 2 semanas previas de alopurinol, 100 mg/día, para el tratamiento de una hiperuricemia asintomática.

En la exploración física se observaba una eritrodermia descamativa, acompañada de edema facial con inyección conjuntival (fig. 1). No se palpaban adenopatías, pero sí una discreta esplenomegalia, la temperatura corporal era de 38 °C. El estudio analítico mostró aumento de creatinina, con valores de 1,76 mg/dl y urea de 66 mg/dl, aumento de leucocitos 17.370/μl con 13.210/μl neutrófilos y 6.200/μl eosinófilos. En la biopsia cutánea se objetivaba una dermatitis de internase vacuolar con extravasación de hematíes y paraqueratosis.

Se realizó el diagnóstico de síndrome de hipersensibilidad a alopurinol e ingresó, pautando metilprednisolona intravenosa a dosis de 1 mg/kg/día, y antibioterapia. A los 10 días el paciente había mejorado considerablemente de las lesiones cutáneas y se normalizaron los parámetros analíticos, por lo que le fue dada el alta.

En los últimos años ha crecido la prescripción farmacéutica; se estima que el 45% de la población son personas mutimedicadas, es decir, toman 3 o más fármacos. Esta situación, junto con la constante introducción de nuevos principios activos, supone un incremento de los efectos secundarios adversos secundarios a su uso.

El síndrome de hipersensibilidad a fármacos, también llamado síndrome mononucleosis-like, síndrome de hipersensibilidad retardada multiorgánica inducida por fármacos, síndrome de DRESS (*Drug Rash With Eosinophilia and Systemic Symptoms*)¹, o recientemente denominado DIDMOHS (*Drug-Induced Delayed Multiorgan Hypersensitivity Syndrome*), constituye una reacción inmunológica que aparece tras la exposición a determinados fármacos², probablemente influida por la acumulación de metabolitos tóxicos e infecciones víricas, como la reactivación del virus herpes humano 6, recientemente incluido dentro de los criterios diagnósticos^{3,4}. Se caracteriza por presentar erupción cutánea, asociada a eosinofilia y síntomas sistémicos, que condicionan el pronóstico de la enfermedad, relacionándose con una elevada mortalidad. Las lesiones cutáneas aparecen entre la semana 2 y 8 tras el inicio del fármaco, y consisten en un exantema maculoso generalizado y confluyente que progresa hacia una eritrodermia descamativa. Característicamente se asocia fiebre, mal-estar general, edema facial y adenopatías, con posible afectación mucocutánea. Entre la afectación de órganos internos destaca: la disfunción hepática, la nefritis intersticial aguda y la neumonitis intersticial⁵. Clásicamente se ha relacionado con los antiepilépticos aromáticos (fenitoína, carbamacepina y fenobarbital), dando lugar a reacciones de características similares y mostrando reactividad cruzada entre ellos, pero la lista de fármacos implicados crece constantemente (sulfona, minociclina, fenilbutazona, sorbinil, metildopa, fenildima, ceftazidima, sulfasalacina, deferasinóx, etc.)^{6,7}. Entre estos, el alopurinol es un fármaco de los que más casos de se han descrito, otorgándole características específicas al cuadro⁸. El síndrome de hipersensibilidad producido por alopurinol se caracteriza por la ausencia de adenopatías y la mayor afectación renal, ambos objetivables en nuestro paciente. El oxipurinol es un metabolito activo del alopurinol, implicado en la etiopatogenia de la reacción⁹. La severidad del cuadro está relacionada con el tiempo de exposición al fármaco una vez que se han iniciado los síntomas.

En este proceso de disregulación autoinmune está descrita la aparición posterior de cuadros autoinmunes tras periodos asintomáticos. Quizá la enfermedad de base de nuestro paciente se podría considerar un factor de riesgo para el desarrollo de síndrome de hipersensibilidad.



Figura 1 Dermatitis exfoliativa que evoluciona en dirección craneocaudal hasta alcanzar un estado eritrodérmico, acompañado de edema facial. Se observa en el paciente alopecia areata universal, asociada al síndrome pluriglandular autoinmune tipo II.

Bibliografía

1. Bocquet 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;15:250-7.
2. Pérez AJ, Calvo M, Lozano C, Espinós D. Síndrome de hipersensibilidad retardada a fármacos. *Rev Clin Esp.* 2002;202:339-46.
3. Tung Y, Escutia B, Blanes M, Navarro M, Pujol C. Síndrome de hipersensibilidad inducido por sulfasalazina asociado a reactivación de VHH-6 e inducción de síndrome antifosfolípido. *Actas Dermosifiliogr.* 2011;102:537-40.
4. Tohyama M, Hashimoto K, Yasukawa M, Kimura H, Horikawa T, Nakajima K, et al. Association of human herpesvirus 6 reactivation with the flaring and severity of drug-induced hypersensitivity syndrome. *Br J Dermatol.* 2007;157:934-40, 6.
5. Ang CC, Wang YS, Yoosuff EL, Tay YK. Retrospective analysis of drug-induced hypersensitivity syndrome: a study of 27 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63:219-27.
6. Gutiérrez A, Lizarralde E, Olabarria I, Martínez P. Síndrome de hipersensibilidad retardada inducido por deferisirox. *Med Clin (Barc).* 2010;134:326-30.
7. Martorell-Calatayud A, Sanmartín-Jimenez O, Martorell-Aragón A. Enema facial y exantema morbiliforme asociado a un cuadro febril con afectación hepática en un paciente en tratamiento con ceftazidima. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:233-4.
8. Roche E, Sánchez JL, Laguna C, Zaragoza V, Alegre V. Síndrome de hipersensibilidad retardada a alopurinol. *Piel.* 2008;23:166-8.
9. Lupton GP, Odom RB. The allopurinol hypersensitivity syndrome. *J Am Acad Dermatol.* 1979;1:365-74.

M.T. López-Villaescusa^{a,*}, M. Rodríguez-Vázquez^a,
M.E. Gómez-Sánchez^a y R. Vera Berón^b

^a Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lopezvillaescusa@hotmail.com (M.T. López-Villaescusa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.01.002>