

Reacciones cutáneas adversas a medicamentos

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define las reacciones adversas a medicamentos (RAM) como una respuesta a un fármaco que es nociva, no intencionada y que ocurre ante el empleo de dosis que normalmente se utilizan en el ser humano para la profilaxis, diagnóstico o tratamiento de una enfermedad, o para la modificación de funciones fisiológicas.

Síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son reacciones mucocutáneas graves que representan una insuficiencia cutánea aguda. Se caracterizan por la formación cutánea de ampollas y el desprendimiento de los epitelios. Ambos términos representan un fenotipo dentro de un espectro de gravedad en el que el SSJ es menos grave que la NET.

El SSJ/NET resulta del efecto sumativo de la estructura química del fármaco y diversos factores de predisposición genética del paciente. Los fármacos que han sido descritos como causantes de SSJ/NET en pacientes con un determinado alelo HLA predisponente son la carbamazepina, sulfas, lamotrigina, oxcarbazepina, fenitoína, metazolamida, nevirapina, alopurinol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) del grupo de los oxicam.

Reacción a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos

La reacción a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos, o DRESS por sus siglas en inglés, es una farmacodermia poco predecible, grave, con mortalidad reportada de hasta el 10%. Se distingue de otras reacciones a fármacos porque cursa con involucro sistémico y cutáneo. El riesgo anual de la población general es de una reacción tipo DRESS en 10 000 exposiciones a fármacos. Los mecanismos propuestos incluyen anormalidades enzimáticas que impiden el metabolismo adecuado del fármaco, provocando almacenamiento de metabolitos, los cuales funcionan como haptenos que al unirse a proteínas endógenas desencadenan la respuesta inmune inflamatoria. Se ha descrito la presencia de un desencadenante viral, principalmente la reactivación de algún tipo de herpes virus.

Pustulosis exantemática aguda generalizada

La pustulosis exantemática aguda generalizada (AGEP por sus siglas en inglés) es una farmacodermia rara en la población.

La fisiopatogenia no es del todo conocida. Las teorías más aceptadas plantean una respuesta inmunológica, específica al fármaco, mediada por células T CD4+, T CD8+, más citocinas y quimiocinas. La interleucina 8 recluta, activa y

favorece la migración de neutrófilos, con la consiguiente formación de la pústula.

Reacciones cutáneas adversas a medicamentos no graves

Urticaria

La urticaria se define como la aparición súbita de ronchas, angioedema o ambos. Las lesiones se originan por activación de los mastocitos cuando un complejo antígenoanticuerpo (generalmente IgE) se une al receptor de la fracción cristalizada (Fc) en la superficie de estas células. Su activación produce degranulación, síntesis y secreción de citocinas, leucotrienos y prostaglandinas. De los gránulos se liberan histamina, factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, serotonina, proteasas y proteoglicanos que son responsables de la vasodilatación y extravasación de plasma a la dermis.

Exantema morbiliforme

El exantema morbiliforme es la reacción cutánea adversa a medicamentos más frecuente. También es conocida como reacción exantemática a fármacos o exantema maculopapular secundario a fármacos. La incidencia reportada es del 2% en población general. Hay gran cantidad de fármacos que se asocian a este tipo de reacción cutánea. La predisposición genética, una infección viral subclínica, pacientes con algún grado de inmunosupresión o enfermedad autoinmune y la polifarmacia incrementan el riesgo de presentar un exantema morbiliforme.