



سرشناسه	وفایی، ایمان، ۱۳۶۵
عنوان و نام پدیدآور	آلرژی در کودکان: کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و مورد و فوق تخصص / Nelson Text Book Of Pediatrics 2024 ترجمه و تلخیص
مشخصات نشر	ایمان وفایی.
مشخصات ظاهری	تهران: کاردیا، ۱۴۰۴.
شابک	۹۶ ص: مصور(رنگی)، جدول(بخشی رنگی)، نمودار(رنگی).
وضعیت فهرست نویسی	۶,۰۹۵,۰۰۰ ریال 9-256-404-622-978:
یادداشت	فپیا
عنوان دیگر	کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب "Nelson textbook of pediatricss, 22 st. ed, c2024" اثر رابرت کلیگمن... [و دیگران] است.
موضوع	اصول طب کودکان. حساسیت در کودکان Allergy in children پزشکی کودکان Pediatrics حساسیت در کودکان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Allergy in children -- Examinations, questions, etc. پزشکی کودکان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Pediatrics -- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	کلیگمن، رابرت، ۱۹۵۵ - م.
شناسه افزوده	Kliegman, Robert
شناسه افزوده	نلسون، والدو امرسون، ۱۸۹۸-۱۹۹۷ م. اصول طب کودکان
رده بندی کنگره	۳۸۶RJ
رده بندی دیویی	۹۲۹۷/۶۱۸
شماره کتابشناسی ملی	۹۱۸۴۰۰۴
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فپیا

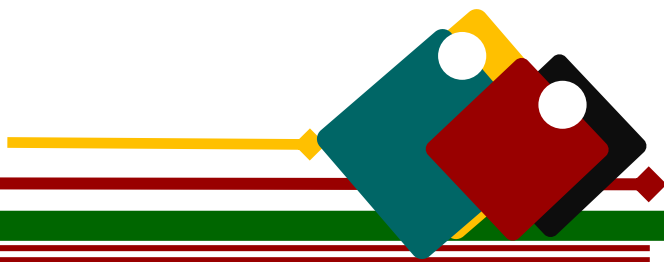
درسنامه: آلرژی در کودکان برگرفته از کتاب	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
"Nelson Text Book Of Pediatrics 2024 (edition 22)" است.	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۴
ترجمه و تلخیص: دکتر ایمان وفایی	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۲۵۶-۹
ناشر: انتشارات کاردیا	۶۰۹۵۰۰ تومان
صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم	
طراح و گرافیکست: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۷، شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی‌برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.



آلرژی در کودکان

کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورد

Nelson Text Book Of Pediatrics 2024

ترجمه و تلخیص



دکتر ایمان وفایی

بورد تخصصی کودکان، نوجوانان و تکامل

رتبه ۲ کشوری فوق تخصص کودکان

دستیار فوق تخصص ریه کودکان

فهرست مطالب



بخش ۱۳: اختلالات آلرژیک

فصل ۱۸۲ - پایه ایمنولوژیک آلرژی	۱۱
فصل ۱۸۳ - تشخیص بیماری آلرژیک	۱۳
فصل ۱۸۴ - رینیت آلرژیک	۲۱
سوالات و پاسخنامه فصل رینیت آلرژیک	۳۳
فصل ۱۸۵ - آسم	۳۷
سوالات و پاسخنامه فصل آسم	۷۳
فصل ۱۸۶ - درماتیت اتوپیک (اگزما اتوپیک)	۸۵
سوالات و پاسخنامه فصل درماتیت اتوپیک (اگزما اتوپیک)	۱۰۱
فصل ۱۸۷ - آلرژی به گزش حشرات	۱۰۳
سوالات و پاسخنامه فصل آلرژی به گزش حشرات	۱۰۵
فصل ۱۸۸ - آلرژی چشمی	۱۰۹
فصل ۱۸۹ - کهیر و آنژیوادم	۱۱۷
سوالات و پاسخنامه فصل کهیر و آنژیوادم	۱۳۹
فصل ۱۹۰ - آنافیلاکسی	۱۴۱
سوالات و پاسخنامه فصل آنافیلاکسی	۱۵۱
فصل ۱۹۱ - بیماری سرم	۱۵۳
فصل ۱۹۲ - آلرژی غذایی و واکنش ناخواسته به غذاها	۱۵۷
سوالات و پاسخنامه فصل آلرژی غذایی و واکنش ناخواسته به غذاها	۱۸۱
فصل ۱۹۳ - واکنش‌های ناخواسته به داروها	۱۸۵
سوالات و پاسخنامه فصل واکنش‌های ناخواسته به داروها	۱۹۳

پایه ایمنولوژیک آلرژی

بخش ۱۳: اختلالات آلرژیک

سلول‌های دندریتیک:

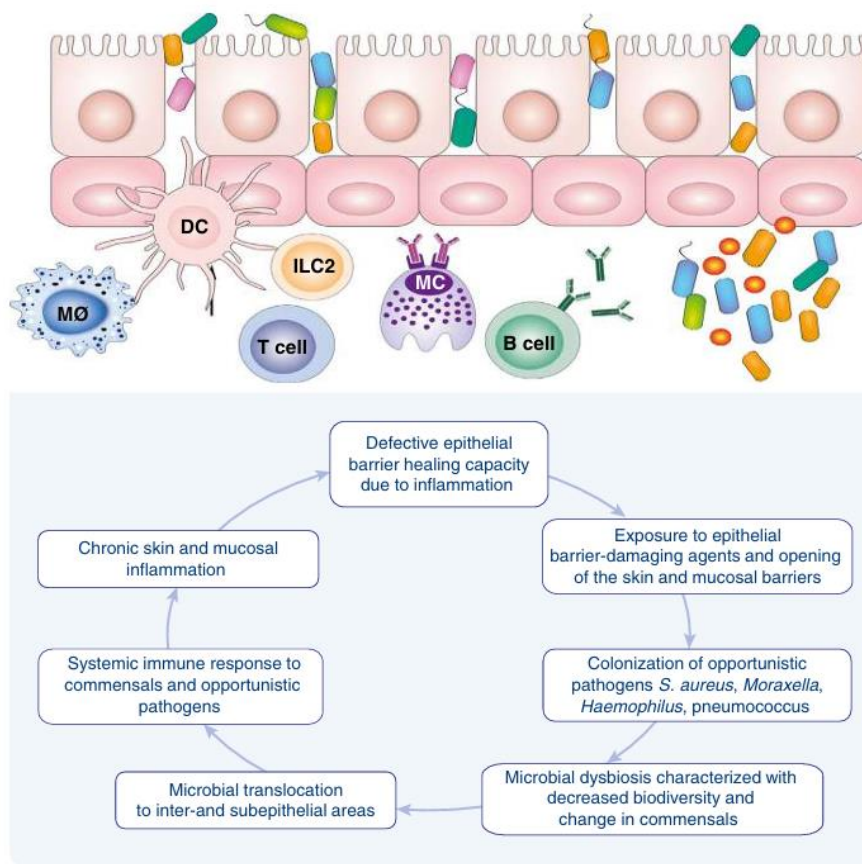


Fig. 182.1 The physiopathology of the epithelial barrier hypothesis. Genetic defects in barrier-related molecules or exposure to epithelial barrier-damaging agents cause an opening of the skin and mucosal tight junction barriers. This is followed by translocation of microbiota to inter- and subepithelial areas and colonization of opportunistic pathogens, such as *Staphylococcus aureus*, *Moraxella*, *Haemophilus* and *pneumococcus*. An immune response develops toward commensals and opportunistic pathogens in the gut and respiratory system and systemic inflammation takes place. In most cases of allergic diseases, a systemic type 2 inflammation predominates, and is directed against allergens, but also commensals and opportunistic pathogens. Anti-*S. aureus* antibodies show a very high prevalence in asthma, chronic sinusitis, and atopic dermatitis. This is associated with microbial dysbiosis and decreased biodiversity of commensals. Chronic inflammation in the subepithelial area develops as the main pathogenetic feature of these diseases. Defective epithelial barrier healing capacity due to inflammation and epigenetic changes take place, developing a vicious circle of leaky barriers, microbial dysbiosis, and chronic inflammation. DC, Dendritic cell; IL, interleukin; ILC, innate lymphoid cells; MC, mast cell; MØ, macrophage.



از انواع سلول‌های APC است، که همان سلول عرضه کننده آنتی‌ژن است که باعث تحریک سیستم ایمنی است و سلول‌های Th_2 تحریک شده و سایتوکین‌های ذیل را تولید کرده:

(۱) IL: ۴ و ۹ و ۳ ← فعال کردن ماست سل

(۲) IL: ۴ و ۹ و ۱۳ ← تولید IgE

(۳) IL: ۴ و ۹ و ۵ ← ائوزینوفیلی (B-Cell)

اگر سلول Th_1 تحریک شود ← باعث تولید $IFN\gamma$ شده و آپوپتوز سلولی را ایجاد می‌کند.

Th_1 و Th_{17} ← واکنش آلرژیک مزمن

سلول‌های T Reg

نقش regulator (تنظیم کننده) دارد، بروز مولکول‌های سطحی CD_{25} و CD_4 و ترشح ایمونوساپرسورها مانند IL-10 و $TGF\beta_1$ باعث ↓ تولید Th_1 و Th_2 شده و مانع پیشرفت ائوزینوفیلی می‌شود.

← در بیماران آسمی کاربرد دارد.

APC ← سلول‌های عرضه کننده آلرژن (Ag) هستند.

مثال: سلول‌های دندریتیک / سلول‌های لانگرهانس / مونوسیت / ماکروفاژ

خلاصه عناصر کلیدی در آلرژی:

(۱) آلرژن	APC (۲)
(۳) T-Cell ها	IgE (۴)
(۵) ائوزینوفیل	ماست سل (۶)

مکانیسم التهاب آلرژیک:

(۱) پاسخ فاز زودرس: پاسخ فوری بعد از معرفی Ag به ارگان هدف که باعث دگرانولاسیون ماست سل و آزاد شدن طی ۱ تا ۳۰ دقیقه پس از تماس با آلرژن رخ داده و طی ۱-۳ ساعت فروکش کند.

(۲) پاسخ تأخیری ← طی چند ساعت بعد از تماس با آلرژن ۱۲-۶ ساعت بعد به حداکثر رسیده و طی ۲۴ ساعت رفع شود.

(۳) بیماری آلرژیک مزمن ← روزها تا سال‌ها که باعث Remodeling بافتی می‌شود که منجر به ↓ عملکرد بافت ریه در آسم / لیکنیفیکاسیون پوست در درماتیت آتوپیک می‌شود.

آسم

علائم: سرفه/ ویزینگ/ تنگی نفس

راه: سوت

RFهای مازور:

- (۱) آسم والدین
- (۲) آگزما
- (۳) حساسیت به آلرژن استنشاقی

RFهای مینور:

- (۱) رینیت آلرژیک
- (۲) ویز بدون سرماخوردگی
- (۳) $\text{EOS} \leq 4\%$
- (۴) حساسیت به آلرژن غذایی

انواع آسم کودکی:

- (۱) ویز راجعه ← در اوایل کودکی که به طور اولیه با عفونت‌های ویروسی شایع مسیر تنفسی تحریک می‌شود و در سال‌های اول دبستان بهبود می‌یابد.
- (۲) آسم مزمن ← این نوع آسم با آلرژی همراهی دارد و تا اواخر کودکی و حتی بزرگسالی ادامه می‌یابد.

علل انسداد در آسم:

- (۱) انقباض عضلات صاف دیواره راه هوایی کوچک
- (۲) انفیلتراسیون سلول‌های التهابی داخل راه هوایی
- (۳) ادم - ↑ ضخامت ممبران سلولی - رسوب کلاژن در ساباپی تلیال



Table 185.1 Early Childhood Risk Factors for Persistent Asthma

Parental asthma*
Allergy
• Atopic dermatitis (eczema)*
• Allergic rhinitis
• Food allergy
• Inhalant allergen sensitization*
• Food allergen sensitization
Severe lower respiratory tract infection
• Pneumonia
• Bronchiolitis requiring hospitalization
Wheezing apart from colds
Male sex
Low birthweight
Environmental tobacco smoke exposure
Reduced lung function at birth
Formula feeding rather than breastfeeding

*Major risk factors.

همکاران گرامی در جدول ۱-۱۸۵ تغذیه با شیر خشک به جای شیر مادر در نلسون ۲۰۲۴ به عنوان یک عامل ریسک فاکتور برای آسم پایدار ذکر شده است.

آسم بر اساس علایم در چند گروه ذیل تقسیم می شود:

(۱) بر اساس شدت: متناوب، پایدار (خفیف / متوسط / شدید)

(۲) میزان کنترل: خوب کنترل شونده، خوب کنترل نشده، بسیار بد کنترل شونده

درماتیت اتوپیک (اگزما آتوپیک)

سن بروز: شیرخوارگی

علت: ↓ سد ایمنی ذاتی پوست و ↑ پاسخ T-Cell ها

- (۱) **نوع حاد:** ادم یا اسفنجی شدن (spongiosis) در اپیدرم مشاهده می شود.
سلول های دندریتیک عرضه کننده Ag در پوست مثل لانگرهانس است.
در نوع حاد T-Cell ها اطراف عروق همراه با منوسیت و ماکروفاژ افزایش یافته.
(۲) **مزمن:** به صورت لیکنیفیه شدن اپیدرم تعداد ماست سل و EOS ↑ یافته است.

پاتوژنز:

- ✓ اشکال در عملکرد سد دفاعی پوست در مقابل محرک خارجی کم شدن رطوبت و عفونت ها است.
- ✓ پوست شدیداً خشک
- ✓ از دست دادن آب از اپیدرم ↑ می یابد.

← دو نوع درماتیت آتوپیک وجود دارد:

(۱) اگزما آتوپیک: ایجاد حساسیت با واسطه IgE

(۲) اگزما غیرآتوپیک: غیروابسته به IgE

← هر دو فرم ائوزینوفیلی دارد.

در نوع حاد: IL-4 و IL-13 ↑ می یابد.

در نوع مزمن: IL-5، IL-12، IFN γ ، GM-CSF ↑



Fig. 186.2 Typical clinical appearance and locations of atopic dermatitis at different ages. A, In infants, atopic dermatitis is generally acute, with lesions mainly on the face and the extensor surfaces of the limbs. The trunk might be affected, but the napkin area is typically spared. B, From age 1- 2 years onward, polymorphous manifestations with different types of skin lesions are seen, particularly in flexural folds. C, Adolescents and adults often present lichenified and excoriated plaques at flexures, wrists, ankles, and eyelids; in the head and neck type, the upper trunk, shoulders, and scalp are involved. Adults might have only chronic hand eczema or present with prurigo- like lesions. (From Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. Lancet. 2016;387:1111.)

علائم:

(۱) خارش شدید در شب/ تحریک پذیری پوست

(۲) پوست زخمی شده (excoriation)

آلرژی چشمی

۱) کونژنکتیویت آلرژیک:

شایع‌ترین پاسخ $\uparrow$ حساسیت در چشم است.

علامت: خارش چشم (به جای درد) - اشک‌ریزش

معاينه: احتقان عروق ملتحمه (تا حد کموزیس)

بر دو نوع است:

(A) فصلی: به طور تیپیک با رینیت همراهی دارد (در اثر گرده گیاهان).

(B) دائمی: به علت تماس با پوسته حیوانات که دائماً وجود دارند.

از نظر زمانی نیز بر دو نوع است:

(A) متناوب: علائم > 4 روز در هفته / کمتر از 4 هفته

(B) پایدار: علائم < 4 روز در هفته / مدت < 4 هفته



Table 188.2 Topical Ophthalmic Medications for Allergic Conjunctivitis

DRUG AND TRADE NAMES	MECHANISM OF ACTION AND DOSING	COMMENTS, CAUTIONS AND ADVERSE EVENTS
Azelastine hydrochloride, 0.05% Optivar	Antihistamine Children ≥ 3 yr: 1 gtt bid	Not for treatment of contact lens–related irritation; the preservative may be absorbed by soft contact lenses Wait at least 10 min after administration before inserting soft contact lenses
Emedastine difumarate, 0.05% Emadine	Antihistamine Children ≥ 3 yr: 1 gtt qid	Soft contact lenses should not be worn if the eye is red Wait at least 10 min after administration before inserting soft contact lenses
Levocabastine hydrochloride, 0.05% Livostin	Antihistamine Children ≥ 12 yr: 1 gtt bid-qid up to 2 wk	Not for use in patients wearing soft contact lenses during treatment
Pheniramine maleate	Antihistamine/vasoconstrictor	Avoid prolonged use (>3-4 days) to avoid rebound symptoms Not for use with contact lenses
Naphazoline hydrochloride, 0.3% 0.025% Naphcon-A, Opcon-A	Children >6 yr: 1-2 gtt qid	Avoid prolonged use (>3-4 days) to avoid rebound symptoms Not for use with contact lenses
Cromolyn sodium, 4% Crolom, Opticrom	Mast cell stabilizer Children >4 yr: 1-2 gtt q4-6h	Can be used to treat giant papillary conjunctivitis and vernal keratitis Not for use with contact lenses
Lodoxamide tromethamine, 0.1% Alomide	Mast cell stabilizer Children ≥ 2 yr: 1-2 gtt qid up to 3 mo	Can be used to treat vernal keratoconjunctivitis Not for use in patients wearing soft contact lenses during treatment
Nedocromil sodium, 2% Alocril	Mast cell stabilizer Children ≥ 3 yr: 1-2 gtt bid	Avoid wearing contact lenses while exhibiting the signs and symptoms of allergic conjunctivitis
Pemirolast potassium, 0.1% Alamast	Mast cell stabilizer Children >3 yr: 1-2 gtt qid	Not for treatment of contact lens–related irritation; the preservative may be absorbed by soft contact lenses Wait at least 10 min after administration before inserting soft contact lenses
Epinastine hydrochloride, 0.05% Elestat	Antihistamine/mast cell stabilizer Children ≥ 3 yr: 1 gtt bid	Contact lenses should be removed before use Wait at least 15 min after administration before inserting soft contact lenses Not for the treatment of contact lens irritation

آنافیلاکسی

← آزاد شدن ناگهانی مدیاتورهای التهابی مثل ماست سل / بازوفیل

علائم:

(۱) پوستی: کهیر / آنژیوادم

(۲) تنفسی: برونکواسپاسم / ادم حنجره

(۳) قلبی - عروقی: $\downarrow$ BP / ضربان نامنظم

(۴) معدی روده‌ای: تهوع / درد کولیکی شکم / استفراغ / اسهال

Table 190.1 Clinical Criteria for Diagnosing Anaphylaxis

Anaphylaxis is highly likely when any one of the following three criteria is fulfilled:

1. Acute onset of an illness (minutes to several hours) with involvement of the skin, mucosal tissue, or both (e.g., generalized urticaria, itching or flushing, swollen lips-tongue-uvula)

And at least one of the following:

- A. Respiratory compromise (e.g., dyspnea, wheeze-bronchospasm, stridor, hypoxemia)
- B. Reduced blood pressure or associated symptoms of end-organ dysfunction (e.g., hypotonia [collapse], syncope, incontinence)

OR

2. Two or more of the following that occur rapidly after exposure to a **likely allergen** (or other trigger) for that patient (minutes to several hours)
 - A. Involvement of the skin/mucosal tissue (e.g., generalized urticaria, itch-flush, swollen lips-tongue-uvula)
 - B. Respiratory compromise (e.g., dyspnea, wheeze or bronchospasm, stridor, reduced peak expiratory flow, hypoxemia)
 - C. Reduced blood pressure or associated symptoms (e.g., hypotonia [collapse], syncope, incontinence)
 - D. Persistent gastrointestinal symptoms (e.g., crampy abdominal pain, vomiting)

OR

3. Reduced blood pressure after exposure to a **known allergen** or other trigger for that patient (minutes to hours).
 - A. Infants and children: low systolic blood pressure (age-specific) or greater than 30% decrease in systolic blood pressure
 - B. Adults: systolic blood pressure of less than 90 mm Hg or greater than 30% decrease from that person's baseline

From Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117(2):391-7.



* به دنبال تماس دوم رخ می دهد.

عوامل دارویی که منجر به آنافیلاکسی می شود:

- (۱) آزاد شدن ماست سل: مورفین/ ورزش/ سرما
- (۲) اختلال متابولیسم لکوترین: آسپرین/ NSAID
- (۳) فعال شدن کمپلمان ← رادیوکنتراست/ غشاء دیالیز
- (۴) واکنش های با واسطه IgE: دکستران با وزن مولکولی بالا

Table 190.2 Anaphylaxis Triggers in the Community*

ALLERGEN TRIGGERS (IGE-DEPENDENT IMMUNOLOGIC MECHANISM)*	OTHER IMMUNE MECHANISMS (IGE INDEPENDENT)
Foods (e.g., peanut, tree nuts, shellfish, fish, milk, egg, wheat, soy, sesame, meat [galactose- α -1,3-galactose]) Food additives (e.g., spices, colorants, vegetable gums, contaminants) Stinging insects: Hymenoptera species (e.g., bees, yellow jackets, wasps, hornets, fire ants) Medications (e.g., β -lactam antibiotics, ibuprofen) Biologic agents (e.g., monoclonal antibodies [infliximab, omalizumab] and allergens [challenge tests, specific immunotherapy]) Natural rubber latex Vaccines Inhalants (rare) (e.g., horse or hamster dander, grass pollen)	IgG mediated (infliximab, high molecular weight dextrans) Immune aggregates (IVIG) Drugs (aspirin, NSAID, opiates, contrast material, ethylene oxide/dialysis tubing) Complement activation Physical factors (e.g., exercise,* cold, heat, sunlight/ultraviolet radiation) Ethanol Idiopathic*

*In the pediatric population, some anaphylaxis triggers, such as hormones (progesterone), seminal fluid, and occupational allergens, are uncommon, as is idiopathic anaphylaxis. †Exercise with or without a co-trigger, such as a food or medication, cold air, or cold water.

IVIG, intravenous immunoglobulin; NSAID, nonsteroidal antiinflammatory drug. Adapted from Leung DYM, Sampson HA, Geha RS, et al. *Pediatric Allergy: Principles and Practice*. Philadelphia: Elsevier, 2010. p. 652.

واکنش‌های ناخواسته به داروها

بر دو قسمت است:

نوع A: واکنش دارویی قابل پیش‌بینی ← داروها/ مداخلات دارویی

نوع B: واکنش دارویی غیر قابل پیش‌بینی ← مستقل از دوز هستند.

واکنش‌های ایدیوسنکراتیک / آلرژیک / سودوآلرژیک هستند.

Table 193.1 Classification of Drug Allergies				
TYPE	TYPE OF IMMUNE RESPONSE	PATHOPHYSIOLOGY	CLINICAL SYMPTOMS	TYPICAL CHRONOLOGY OF THE REACTION
1	IgE	Mast cell and basophil degranulation	Anaphylactic shock Angioedema Urticaria Bronchospasm	Within 1-6 hr after the last intake of the drug
2	IgG and complement	IgG and complement-dependent cytotoxicity	Cytopenia	5-15 days after the start of the eliciting drug
3	IgM or IgG and complement or FcR	Deposition of immune complexes	Serum sickness Urticaria Vasculitis	7-8 days for serum sickness/urticaria 7-21 days after the start of the eliciting drug for vasculitis
4a	Th1 (IFN- γ)	Monocytic inflammation	Eczema	1-21 days after the start of the eliciting drug
4b	Th2 (IL-4 and IL-5)	Eosinophilic inflammation	Maculopapular exanthem, DRESS	1 to several days after the start of the eliciting drug for MPE 2-6 wk after the start of the eliciting drug for DRESS
4c	Cytotoxic T cells (perforin, granzyme B, FASL)	Keratinocyte death mediated by CD4 or CD8	Maculopapular exanthem, SJS/TEN, pustular exanthem	1-2 days after the start of the eliciting drug for fixed drug eruption 4-28 days after the start of the eliciting drug for SJS/TEN
4d	T cells (IL-8/CXCL8)	Neutrophilic inflammation	Acute generalized exanthematous pustulosis	Typically 1-2 days after the start of the eliciting drug (but could be longer)

CXCL8, C-X-C motif chemokine ligand 8; DRESS, drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms; FASL, FAS ligand; FcR, Fc receptor; IFN- γ , interferon gamma; IgE, immunoglobulin E; IL, interleukin; MPE, malignant pleural effusion; SJS, Stevens-Johnson syndrome; TEN, toxic epidermal necrolysis; Th1, Th2, T-helper cell type 1 and type 2. From Demoly P, Adkinson NF, Brockow K, et al. International Consensus on drug allergy. *Allergy*. 2014;69(4):420-437.

تقسیم‌بندی واکنش‌های دارویی:

I: افزایش حساسیت فوری

II: واکنش آنتی‌بادی سابتوتوکسیک

III: کمپلکس ایمنی

IV: حساسیت تأخیری



- I ← به واسطه IgE رخ می‌دهد، واکنش فوری می‌باشد که با توجه به قرار گرفتن دو عدد IgE کنار هم در روی ماست سل‌ها توسط Ag، سبب آزاد شدن مدیاتورهای موجود می‌شود. مثل هیستامین و لکوترین ← که باعث کهیر/ برونکواسپاسم آنافیلاکسی می‌شود.
- II ← شامل واکنش IgM و IgG با Agهای دارویی و فعال شدن سیستم کمپلمان و فعال شدن ماکروفاژها است. مثال: آنمی همولیتیک
- III ← ایجاد IC (کمپلکس‌های ایمنی Ag-Ab) مثال: بیماری سرم/ پنی‌سیلین
- IV ← توسط لنفوسیت T اختصاصی به دارو ایجاد می‌شود. مثال: درماتیت تماسی

Table 193.2 Heterogeneity of Drug-Induced Allergic Reactions

ORGAN-SPECIFIC REACTIONS		CLINICAL FEATURES	EXAMPLES OF CAUSATIVE AGENTS
CUTANEOUS			
Exanthems		Diffuse fine macules and papules evolve over days after drug initiation Delayed-type hypersensitivity	Allopurinol, aminopenicillins, cephalosporins, antiepileptic agents, antibacterial sulfonamides
Urticaria, angioedema		Onset within minutes of drug initiation Potential for anaphylaxis Usually IgE mediated	β -Lactam antibiotics Platinum agents
Fixed drug eruption		Hyperpigmented plaques Recur at same skin or mucosal site	Tetracycline, sulfonamides, NSAIDs, carbamazepine
Pustules		Acneiform Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP)	Acneiform: corticosteroids, sirolimus AGEP: antibiotics, calcium-channel blockers
Bullous		Tense blisters Flaccid blisters	Furosemide, vancomycin Captopril, penicillamine
SJS		Fever, erosive stomatitis, ocular involvement, purpuric macules on face and trunk with <10% epidermal detachment	Antibacterial sulfonamides, anticonvulsants, oxicam NSAIDs, allopurinol
TEN		Similar features as SJS but >30% epidermal detachment Mortality as high as 50%	Same as SJS
Cutaneous lupus		Erythematous/scaly plaques in photodistribution	Hydrochlorothiazide, calcium channel blockers, ACEIs
Hematologic		Hemolytic anemia, thrombocytopenia, granulocytopenia	Penicillins, quinine, sulfonamides
Hepatic		Hepatitis, cholestatic jaundice	Para-aminosalicylic acid, sulfonamides, phenothiazines
Pulmonary		Pneumonitis, fibrosis	Nitrofurantoin, bleomycin, methotrexate
Renal		Interstitial nephritis, membranous glomerulonephritis	Penicillin, sulfonamides, gold, penicillamine, allopurinol
MULTIORGAN REACTIONS			
Anaphylaxis		Urticaria/angioedema, bronchospasm, gastrointestinal symptoms, hypotension IgE- and non-IgE-dependent reactions	β -Lactam antibiotics, platins
DRESS		Cutaneous eruption, fever, eosinophilia, hepatic dysfunction, lymphadenopathy	Anticonvulsants, sulfonamides, minocycline, allopurinol
Serum sickness		Urticaria, arthralgias, fever	Heterologous antibodies, infliximab
Systemic lupus erythematosus		Arthralgias, myalgias, fever, malaise	Hydralazine, procainamide, isoniazid
Vasculitis		Cutaneous or visceral vasculitis	Hydralazine, penicillamine, propylthiouracil

ACEI, Angiotensin-converting enzyme inhibitor; DRESS, drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms; NSAID, nonsteroidal antiinflammatory drug; SJS, Stevens-Johnson syndrome; TEN, toxic epidermal necrolysis.

Adapted from Khan DA, Solensky R. Drug allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125:S126–S137. Table 1, p. S127.