



## Síndrome de Stevens Johnson. A propósito de un caso

### Stevens Johnson syndrome. About a case

Richard Marcial Gálvez Vila<sup>1</sup>, Shania Naranjo Lima<sup>1</sup>, Bryán Manuel Zamora Brito<sup>2</sup>, Luis Ángel Zayas Massó<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Juan Guiteras Gener". Matanzas, Cuba.

<sup>2</sup>Hospital General Dr. Mario Muñoz Monroy. Colón, Matanzas, Cuba

<sup>3</sup>Universidad de Ciencias Médicas Santiago de Cuba. Facultad de Medicina No.2. Santiago de Cuba, Cuba

---

 **Gálvez Vila, RM**  
**Correo electrónico:**  
[richardgalvez163@gmail.com](mailto:richardgalvez163@gmail.com)

---

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

---

---

#### Palabras clave

Dermatología; Diagnóstico;

Enfermedades de la piel; Síndrome de Steven Johnson

### Resumen

**Introducción:** el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son toxicodermias graves que forman parte de un mismo espectro de enfermedad. Ambas entidades se deben a la apoptosis masiva de queratinocitos, casi siempre inducida por medicamentos. Pese a su baja frecuencia, producen una morbimortalidad importante y son unas de las enfermedades más catastróficas en dermatología. El diagnóstico precoz resulta esencial. Los pacientes presentan erupciones cutáneas agresivas acompañadas de lesiones mucosas que pueden comprometer las vías respiratorias y el tracto gastrointestinal. Sin embargo, la evolución suele ser fulminante en ausencia de cuidados intensivos especializados que incluyan aislamiento por contacto, control de la temperatura corporal y soporte hemodinámico. **Objetivo:** presentar un caso de Síndrome de Stevens Johnson en un paciente de 48 años de edad. **Presentación del caso:** paciente masculino, negro, con antecedentes de un síndrome nefrótico que ingresa en sala de Medicina Interna por una faringoamigdalitis y es valorado por otorrinolaringología. Se consulta con dermatología por la sospecha de un síndrome de Stevens-Johnson o una Necrólisis Epidérmica Tóxica ante la aparición de lesiones multiformes extendidas en toda la superficie corporal. **Conclusiones:** el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son afecciones poco frecuentes y graves; por ello la acción primordial consiste en interrumpir el fármaco causante y ofrecer soporte integral. Los profesionales de la salud deben analizar de manera minuciosa las manifestaciones cutáneas, eliminar medicamentos innecesarios y realizar una anamnesis exhaustiva sobre alergias previas antes de prescribir nuevos tratamientos. Esta estrategia reduce significativamente la morbimortalidad y supervivencia de los pacientes.





## Abstract

**Introduction:** Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis are severe toxicodermas that are part of the same spectrum of disease. Both entities are due to massive keratinocyte apoptosis, almost always induced by drugs. Despite their low frequency, they cause significant morbidity and mortality and are among the most catastrophic diseases in dermatology. Early diagnosis is essential. Patients present with aggressive skin rashes accompanied by mucosal lesions that can compromise the respiratory and gastrointestinal tracts. However, the course is often fulminant in the absence of specialized intensive care, including contact isolation, body temperature control, and hemodynamic support. **Objective:** to present a case of Stevens-Johnson Syndrome in a 48-year-old patient. **Case presentation:** a black male patient with a history of nephrotic syndrome was admitted to the Internal Medicine Department for pharyngotonsillitis and evaluated by the Otorhinolaryngology Department. He was consulted by the Dermatology Department for suspected Stevens-Johnson syndrome or toxic epidermal necrolysis due to the appearance of multiform lesions spread over the entire body. **Conclusions:** Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis are rare and serious conditions; therefore, the primary approach is to discontinue the offending medication and offer comprehensive support. Healthcare professionals should thoroughly analyze skin manifestations, eliminate unnecessary medications, and conduct a thorough history of previous allergies before prescribing new treatments. This strategy significantly reduces morbidity, mortality, and survival rates in the patients.

## Keywords

Dermatology; Diagnosis; Skin diseases;  
Steven-Johnson syndrome

## Introducción

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son toxicodermias graves que forman parte de un mismo espectro clínico y se caracterizan por la presencia de lesiones cutáneas y mucosas con necrosis y desprendimiento epidérmico debido a la apoptosis masiva de queratinocitos. Su diferenciación radica en la extensión y severidad de las afectaciones dermatológicas y el porcentaje de superficie corporal comprometida.<sup>1</sup>

El SSJ fue descrito en 1922 por médicos estadounidenses que reportaron el caso de dos niños con fiebre, conjuntivitis, estomatitis y exantema generalizado asociado a máculas purpúricas con centro necrótico.<sup>1</sup>

La causa más frecuente es la exposición a medicamentos. Fármacos como el alopurinol, carbamazepina, cotrimoxazol, sulfonamidas, aminopenicilinas, cefalosporinas, quinolonas, anticonvulsivantes y antiinflamatorios no esteroideos con frecuencia causan esta entidad. Sin embargo, también se ha asociado a



agentes infecciosos, como *Mycoplasma pneumoniae*, virus (Coxsackie, influenza, Epstein-Barr, VIH y herpes simple), bacterias (*Streptococcus* betahemolítico del grupo A, micobacterias, *Corynebacterium diphtheriae* y *Rickettsia*), así como ciertas vacunas y neoplasias.<sup>1,2</sup>

Se trata de una reacción de hipersensibilidad tipo IV, en la que los metabolitos de los fármacos se unen a proteínas plasmáticas formando complejos antigénicos. Estos son reconocidos por el sistema inmune, activando linfocitos T CD8+ y células *natural killers* (NK), que liberan granulina e interleucina 15 (IL-15) que desencadenan necrosis de queratinocitos. Además, la sobreexpresión de receptores Fas en los queratinocitos induce apoptosis, lo cual exacerba el daño tisular.<sup>3</sup>

La incidencia de la enfermedad aumenta con la edad; cada año se presentan de 1,2-6 casos de SSJ por millón de habitantes, mientras que la mortalidad es del 5 %.<sup>4</sup>

El objetivo de este trabajo presentar un caso de Síndrome de Stevens Johnson en un paciente de 48 años de edad.

## Presentación del caso

Paciente de 48 años, masculino, de raza negra, con antecedentes patológicos personales de síndrome nefrótico, para lo cual lleva tratamiento estable con Prednisona y Alopurinol. En esta ocasión ingresa en sala de Medicina Interna por un cuadro de faringoamigdalitis, para lo cual se indica tratamiento con Penicilina Procaínica. A las 48 horas, además de las lesiones orales, aparecen otras en piel de aspecto eritematoso, así como vesicoampollas (Imagen 1), por lo que se decide su traslado a Unidad de Cuidados Intensivos. Se inicia tratamiento con 1 gramo de Metilprednisolona, Vancomicina (1 gramo cada 12 horas), Ceftriaxona (4 gramos/día) y tratamiento tópico (Imágenes 2, 3 y 4).



Imagen 1: Lesiones cutáneas (Imagen tomada por los autores).



Imágenes 2,3,4: Lesiones cutáneas en tratamiento (imágenes tomadas por los autores).

### Hallazgos positivos al examen físico:

Piel: lesiones vesicoampollares múltiples, variables desde 1 cm hasta 3 cm, de contenido claro sobre una base eritematopurpúrica y de aspecto costroso o necrótico. Áreas denudadas de hasta 15 cm que toman la espalda en dos tercios de su extensión. En cuanto a las máculas eritematopurpúricas, pocas conservan su individualidad, sobre todo en los miembros inferiores, porque en miembros superiores, tronco y cara tienden a confluir, en



tronco anterior y posterior casi en sábanas. Se observan algunas lesiones en diana.

Mucosas: toma de la mucosa oral, ocular, genital y nasal con úlceras, exulceraciones y costras hemáticas abundantes.

### Exámenes complementarios:

Hemograma: Hematocrito: 0,36 UL; Hemoglobina: 120 g/L.

Leucograma: 12,8 x 10<sup>9</sup> L (Segmentados: 078, Linfocitos: 021, Eosinófilos: 001).

Eritrosedimentación: 40 mm/h.

Química sanguínea: Urea: 6,5 mmol/L; Creatinina: 140 umol/L; Proteínas totales: 44 g/L; Albúmina: 32 g/L.

Microalbuminuria: 38 mg/L.

Se inició tratamiento, indicándose reposo y dieta hiposódica, hipograsa, con doble proteína. Hidratación de 3000 ml a 42 gotas por minuto con Cloruro de Sodio 0,9 %, Cloruro de Potasio (25,5 mEq, dos ampullas) y Sulfato de Magnesio (10 %, una ampulla).

Como terapia antibiótica se implementó: Ceftriaxona (1 g), 2 bulbos endovenosos cada 12 horas; y Vancomicina (500 mg), 2 bulbos endovenosos cada 12 horas. Se empleó también Metilprednisolona (500 mg), Fluconazol (150 mg), vitaminas del complejo B y vitamina C (200 mg).

Se indicaron: fomentos de solución salina en cara con gasa por 10 minutos, tres veces al día y dejando secar; baño con sulfato de cobre 1 g, 1 papelillo para medio cubo de agua (remojar y dejar secar solo); fomentos de Permanganato de Potasio, 1 por 20 000, aplicar con gasa por 30 minutos, cuatro veces al día en áreas denudadas y ampollares, tronco anterior y posterior y plantas de los pies; colutorios de solución salina de 4-6 veces por día; Nistatina oral después de los colutorios; Cloranfenicol (colirio), aplicando una gota cada 2 horas y ungüento tres veces al día, igual en fosas nasales; Hidrocortisona (crema), aplicando donde no haya ampollas, solo eritema; Violeta genciana en toques, en áreas denudadas, dos veces al día; y Difenhidramina (20 mg), una ampulla endovenosa

cada 8 horas.

Además del tratamiento con medicamentos se indicó seguir la diuresis horaria y anotar monitorización cardiovascular, complementarios y signos vitales.

El paciente se mantuvo reportado de grave, con evolución tórpida, falleciendo por un fallo múltiple de órganos.

## Discusión

El SSJ y la NET son enfermedades poco frecuentes, pero de una severa gravedad. Se han identificado más de 220 medicamentos asociados a estas patologías. El riesgo es mayor durante la primera semana de tratamiento y, durante los dos primeros meses, para los anticonvulsivos. Se consideran factores de riesgo para el desarrollo del SSJ y la NET: el presentar acetilación lenta, la inmunosupresión, los tumores cerebrales tratados con fenitoína y radioterapia simultáneamente, al igual que la enfermedad injerto contra huésped o la infección con el virus de inmunodeficiencia humana.<sup>5</sup>

Shah et al.<sup>5</sup>, plantean que se desconoce la secuencia de eventos que llevan a desarrollar el SSJ y la NET. Se han asociado con una alteración de la capacidad para degradar productos intermedios tóxicos de los medicamentos, que inducen una apoptosis masiva de queratinocitos en pacientes con un sistema regulador defectuoso de la apoptosis.

Con base en la morfología de las lesiones y en el porcentaje de área corporal comprometida, se clasifican como SSJ los casos en los que se compromete menos del 10 % de la superficie corporal con máculas eritematosas o de color púrpura, o lesiones en diana atípicas no palpables; superposición de SSJ y NET los que comprometen de 10 a 30 % de la superficie corporal con máculas diseminadas de color púrpura, o lesiones en diana atípicas planas; y la NET consiste en un desprendimiento epidérmico de más de un 30 % de la superficie





corporal.<sup>6</sup>

Algunos autores<sup>6,7</sup>, coinciden en que la fase prodrómica se presenta en dos de cada tres pacientes y puede durar hasta dos semanas. Se caracteriza por síntomas inespecíficos, poco diferenciados de enfermedad inflamatoria de vías altas, como fiebre y malestar general, y síntomas respiratorios o gastrointestinales. Posteriormente, se desarrolla una erupción morbiliforme de inicio súbito y simétrico que, de forma clásica, se localiza en el tronco y luego se disemina al cuello, la cara y la parte proximal de las extremidades, generalmente respetando las áreas distales (acral) y el cuero cabelludo.<sup>7</sup>

Se observan máculas de color púrpura y bordes mal definidos (*spots*) sobre piel eritematosa o lesiones en diana atípicas, dolorosas, consistentes en máculas de bordes mal definidos y formas irregulares con centro de color púrpura, ampolloso o necrótico y eritema perilesional. Las lesiones deben diferenciarse de las dianas típicas del eritema multiforme, las cuales se caracterizan por presentar tres anillos concéntricos y pueden ser papulares.<sup>8</sup>

Según Frantz et al<sup>9</sup>, el cuadro clínico evoluciona rápidamente (24 horas en uno de cada siete pacientes, pero en su mayoría en un período de dos semanas) a ampollas flácidas y aparece el signo característico de Nikolsky, que consiste en el desprendimiento de amplias zonas epidérmicas con trauma mínimo que dejan erosiones exudativas dolorosas. Otro signo importante es el signo de Nikolsky indirecto (Nikolsky II o de Asboe-Hansen), que consiste en que las ampollas se extienden lateralmente al ejercer presión leve con el pulgar a medida que la epidermis necrótica se desplaza.

Más del 90 % de los pacientes presentan lesiones en la mucosa bucal (con disminución de la ingestión de alimentos, desnutrición y deshidratación), la ocular (queratitis, fotofobia, erosiones corneales y sinequias) y la genital (vulvovaginitis, vaginitis, disuria y retención urinaria), con erosiones, ampollas y úlceras

dolorosas. El compromiso de las mucosas puede ocurrir aún en ausencia de lesiones cutáneas serias y en el 40 % de los casos se comprometen las tres mucosas.<sup>10</sup>

Se presentan signos y síntomas respiratorios, como disnea, taquipnea, epistaxis, hipoxemia con cambios radiológicos; y, en el sistema gastrointestinal, dolor abdominal y diarrea de alto débito, secundarios al compromiso de estos epitelios.

El proceso de reepitelización se inicia en tres semanas y tarda hasta dos meses en áreas de presión o en pliegues macerados, así como en las mucosas.

Para establecer un correcto tratamiento, Brügggen et al.<sup>11</sup>, refieren que se presentan secuelas hasta en un 35 % de los pacientes con NET y un poco menos en pacientes con SSJ, tales como cambios pigmentarios, cicatrización aberrante, anoniquia, alopecia cicatrizal, lengua geográfica, estenosis vaginal, anal, uretral y esofágica, sinequias oculares, úlceras corneales y fotofobia, entre otras.

El paciente presentó lesiones vesicoampollares múltiples, variables desde 1 cm hasta 3 cm, de contenido claro sobre una base eritematopurpúrica y de aspecto costroso o necrótico; áreas denudadas de hasta 15 cm que toman la espalda en dos tercios de su extensión y máculas eritematopurpúricas generalizadas, de las cuales pocas conservaban su individualidad, sobre todo en los miembros inferiores. Además, se observan algunas lesiones en diana y toma de la mucosa oral, ocular, genital y nasal con úlceras, exulceraciones y costras hemáticas abundantes.

El diagnóstico se hace por las manifestaciones clínicas. En casos dudosos se confirma con un estudio histopatológico, en el que se observa en forma temprana necrosis individual de los queratinocitos (células intensamente eosinófilas) en la epidermis y, en la dermis,





escaso infiltrado mononuclear; así como, tardíamente, cambios bien establecidos con necrosis extensa confluyente de toda la epidermis. Además, se observan ampollas subepidérmicas y un infiltrado inflamatorio que, dependiendo de su extensión, se podría relacionar con la mortalidad; criterios conclusivos llevados a cabo por Erduran et al.<sup>12</sup>

Los exámenes de laboratorio son inespecíficos. Algunos hallazgos son: aumento de la velocidad de sedimentación globular, aumento moderado de las enzimas hepáticas, elevación del nitrógeno ureico, microalbuminuria, disminución de las proteínas séricas totales, alteraciones en el equilibrio de líquidos y electrolitos, linfopenia a expensas de los linfocitos T CD4+, eosinofilia y neutropenia, lo cual se considera un factor de mal pronóstico.<sup>12</sup>

En cuanto al tratamiento, no existe suficiente información. Todos los autores están de acuerdo con que el pilar son las medidas de soporte seguidas de tratamientos coadyuvantes, además de suspender el medicamento que desencadenó el cuadro.<sup>13</sup>

Las medidas generales son decisivas. En primer lugar, se hospitaliza al paciente en unidades especializadas (cuidados intensivos o de quemados) de forma oportuna, lo cual garantiza un manejo interdisciplinario que reduce la mortalidad y el riesgo de infecciones. Asimismo, se aplica aislamiento por contacto e incluso se mantiene un ambiente cálido en la habitación para evitar hipotermia. Para proteger la piel, se usan colchones fluidificados de baja presión acompañados de sábanas antiadherentes. Se suspende el medicamento sospechoso y cualquier otro innecesario; de manera especial los esteroides que el paciente pudiera estar tomando, según plantea Mieno et al.<sup>13</sup>

La valoración oftalmológica diaria previene sinequias y otras complicaciones; durante el día se lubrican los ojos y, al menos tres veces a la semana, se liberan adherencias. Los exámenes

de laboratorio habituales incluyen hemograma, pruebas de función hepática y gases arteriales; en cuanto a estudios radiológicos, la radiografía de tórax es esencial.

Como tratamiento coadyuvante se emplean esteroides, cuyo uso es controvertido y en pocos reportes se demuestra algún beneficio.

No se recomiendan, pues se asocian con aumento de las infecciones, enfermedad ácido-péptica, más días de hospitalización y mayor mortalidad. Se demuestra que el uso de esteroides puede ser efectivo durante la fase eritrodérmica inicial, usándolos por pocos días y a dosis altas para disminuir el proceso inflamatorio.<sup>13</sup>

La plasmaféresis es una posible opción de tratamiento en el paciente con SJS-NET, pero su eficacia es incierta. La razón de ser de la plasmaféresis es su capacidad para eliminar toxinas, incluidos fármacos, metabolitos de fármacos y otros agentes citotóxicos. Sin embargo, ésta posee desventajas potenciales, como el agotamiento de los niveles de inmunoglobulina, lo que podría aumentar el riesgo de sepsis.<sup>13</sup>

También se utiliza inmunoglobulina intravenosa, cuyo mecanismo de acción consiste en competir por los receptores de la vía del Fas, para evitar la activación de la apoptosis. Su uso también es controvertido debido a que ésta no es la única vía de apoptosis activada en los pacientes con SSJ y NET. La seriedad de esta última enfermedad y la baja toxicidad de la inmunoglobulina intravenosa, en comparación con los esteroides y otros tratamientos, indican que podría aplicarse en ciertos casos; planteamientos conclusivos llevados a cabo por Hsieh MH et al.<sup>14</sup>

Tsai et al.<sup>15</sup>, por su parte, plantean que el uso de ciclosporina es un potente inmunosupresor con múltiples y potenciales beneficios en el tratamiento del SSJ y la NET, pues bloquea la activación y proliferación de las células T e





inhibe las vías de la apoptosis. Existen pocos casos reportados de pacientes con SSJ y NET que son manejados a base de ciclosporina, solo con complicaciones sépticas y tasa de mortalidad del 0 %

## Conclusiones

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son enfermedades raras y graves. La medida más importante es

suspender el medicamento que causa el problema y brindar apoyo. Los médicos deben evaluar cuidadosamente las reacciones cutáneas, suspender medicamentos no necesarios y realizar un interrogatorio exhaustivo sobre antecedentes de alergias a medicamentos antes de prescribir. La prevención es clave: conocer fármacos con mayor riesgo, poblaciones susceptibles y vigilar horarios de administración puede ayudar a evitar estas reacciones cutáneas graves.

## Referencias Bibliográficas

1. Alcon-Casas E. Síndrome de Stevens Johnson, a propósito de un caso. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2023 [citado 19/4/2025]; 29(1):75-78. Disponible en: <http://www.scielo.org/bo/pdf/rmcmlp/v29n1/1726-8958-rmcmlp-29-01-75.pdf>
2. Vergara Daza JT, Gutiérrez Atanes Y, Hastié O'Farril V. Síndrome de Stevens Johnson. Folia dermatol cuban [Internet]. 2022 [citado 19/4/2025]; 16(1): e314. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/fofia/fd-2022/fd221h.pdf>
3. Sadek M, Iqbal O, Siddiqui F, Till S, Mazariegos M, Campbell E, et al. The Role of IL-13, IL-15 and Granulysin in the Pathogenesis of Stevens-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis. Clin Appl Thromb Hemost [Internet]. 2021 [citado 19/4/2025]; 27:1-8. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/1076029620950831>
4. Jami Carrera JE, Carvajal Gavilanes JS, Sulca Espín KG, Montenegro Montenegro Dennis Alexander. Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. Medisur [Internet]. 2024 [citado 19/4/2025]; 22(6): [aprox 5 pp]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2024000600017&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2024000600017&lng=es)
5. Shah H, Parisi R, Mukherjee E, Phillips EJ, Dodiuk-Gad RP. Update on Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Diagnosis and Management. Am J Clin Dermatol [Internet]. 2024 [citado 19/4/2025]; 25(6): 891-908. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39278968/>
6. García-Arellano AA, Mateo-Terán NK, Granda-Velez MD, Valencia-Quintanilla AP, Aguabi-Cejido SA. Urgencias dermatológicas. Revisión clínica de: eritrodermia exfoliativa y del síndrome de stevens-johnson. Ciencia Latina [Internet]. 2023 [citado 19/4/2025]; 7(1):2953-78. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/4636/7056>
7. Murillo-Casas AD, Zwiener R, Giavina-Bianchi P, Pardo-Manrique V, Villarreal-González R, Monge-Ortega OP, et al. Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. World Allergy Organ J [Internet]. 2025 [citado 19/4/2025]; 18(4):101046. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1939455125000213>
8. Hoffman M, Chansky PB, Bashyam AR, Boettler MA, Challa N, Dominguez A, et al. Long-term Physical and Psychological Outcomes of Stevens-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis. JAMA Dermatol [Internet]. 2021 [citado 19/4/2025]; 157(6):712-715. Disponible en: [https://www.worldallergyorganizationjournal.org/article/S1939-4551\(25\)00021-](https://www.worldallergyorganizationjournal.org/article/S1939-4551(25)00021-)





- [3/fulltext](#)
9. Frantz R, Huang S, Are A, Motaparathi K. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Review of Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2021 [citado 19/4/2025]; 57(9):895. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8472007/>
  10. Urias-López L. Síndrome Stevens Johnson: reporte de caso clínico. *Rev. sanid. mil.* [Internet]. 2023 [citado 19/4/2025]; 77(3):e04. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0301-696X2023000300004&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-696X2023000300004&lng=es)
  11. Brüggén MC, Le ST, Walsh S, Toussi A, de Prost N, Ranki A, et al. Supportive care in the acute phase of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: an international, multidisciplinary Delphi-based consensus. *Br J Dermatol* [Internet]. 2021 [citado 19/4/2025]; 185(3):616-26. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3365767/>
  12. Erduran F, Adışen E, Emre S, Hayran Y, Başkan EB, Yazıcı S, et al. Evaluation of the Factors Influencing Mortality in Patients with Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Multicenter Study of 166 Patients. *Dermatol Ther (Heidelb)* [Internet]. 2024 [citado 19/4/2025]; 14(6):1547-1560. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11169098/>
  13. Mieno H, Ueta M, Kinoshita F, Teramukai S, Kinoshita S, Sotozono C. Corticosteroid Pulse Therapy for Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis Patients With Acute Ocular Involvement. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 2021 [citado 19/4/2025]; 231:194-199. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34214456/>
  14. Hsieh MH, Watanabe T, Aihara M. Recent Dermatological Treatments for Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in Japan. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 2021 [citado 19/4/2025]; 8:636924. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8358267/>
  15. Tsai TY, Huang IH, Chao YC, Li H, Hsieh TS, Wang HH, et al. Treating toxic epidermal necrolysis with systemic immunomodulating therapies: A systematic review and network meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2021 [citado 19/4/2025]; 84(2):390-397. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32898587/>

## Contribución de autores

**RMGV:** conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, validación, redacción del borrador original, revisión, edición.

**SNL:** conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, validación, redacción del borrador original, revisión, edición.

**BMZB:** conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, validación, redacción del borrador original, revisión, edición.

**LAZM:** conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, validación, redacción del borrador original, revisión, edición.

## Fuentes de financiación

No se recibió financiamiento externo.





Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento No Comercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

