Descargado el: 7-11-2026 ISSN 1727-897X

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica
Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis

Jeanneth Elizabeth Jami Carrera[1] John Sebastián Carvajal Gavilanes[1] Karen Gabriela Sulca Espín[1] Dennis Alexander Montenegro Montenegro[1]

[1] Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Ecuador

Cómo citar este artículo:
Carrera J, Gavilanes J, Espín K, Montenegro D. Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. **Medisur** [revista en Internet]. 2024 [citado 2026 Nov 7]; 22(6):[aprox. 7 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/45303

Resumen

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son enfermedades raras mucocutáneas severas con una alta morbilidad y mortalidad caracterizadas por una necrosis epidérmica generalizada y desprendimiento de la piel. Se distinguen entre sí por la extensión de piel que se ve afectada en cada caso. Los fármacos son el principal factor desencadenante, generalmente, en las primeras semanas de tratamiento. Estos padecimientos pueden resultar fatales cuando se ve afectada más del 60 % de la superficie corporal. El objetivo de la investigación fue describir las características clínicas distintivas, los factores desencadenantes subyacentes y las principales manifestaciones multisistémicas mediante un análisis actualizado de los padecimientos del síndrome Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica. Resulta imprescindible optimizar el pronóstico y mitigar las posibles complicaciones asociadas con estas condiciones médicas de alta complejidad.

Palabras clave: síndrome de stevens-johnson, sepsis, queratinocitos

Abstract

Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis are severe mucocutaneous rare diseases with high morbid mortality characterized by generalized epidermal necrosis and skin detachment; They are distinguished from each other due to the extent of skin that is affected. Drugs are the main trigger factor, usually in the first weeks of treatment. These pathologies can be fatal when more than 60 % of the body surface is affected. The objective of the research was to describe distinctive clinical characteristics, underlying triggers and main multisystem manifestations through an updated analysis of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. It is essential to optimize the prognosis and mitigate the possible complications associated with these medical conditions of high complexity.

Key words: stevens-johnson syndrome, sepsis, keratinocytes

Aprobado: 2024-11-02 08:41:26

Correspondencia: Jeanneth Elizabeth Jami Carrera. Universidad Regional Autónoma de los Andes. Ambato. Ecuador. ua.jeannethjami@uniandes.edu.ec

Introducción

El síndrome de *Stevens-Johnson* (SJS) (por sus siglas en inglés) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son padecimientos poco comunes que provocan la degradación del tejido epitelial y las membranas mucosas debido a una reacción inmunológica intensa.[1]

La incidencia global de SSJ/NET varía en dependencia del país de origen. De 1,9 casos por millón en Europa; 6,5 casos por millón en Asia; aproximadamente 12 casos por millón en los Estados Unidos de Norteamérica.[1] Estas entidades, con una tasa de mortalidad del 30 % se encuentran entre las pocas enfermedades dermatológicas que se consideran situaciones médicas de urgencia, con morbilidades a corto y largo plazo, sin embargo, la caracterización de esta enfermedad puede resultar complicada, como lo evidencia el diagnóstico erróneo que a menudo ocurre.

Los síntomas pueden ser similares a los de varias afecciones tratadas comúnmente en la Atención Primaria, como infecciones del tracto respiratorio superior, reacciones adversas a medicamentos, conjuntivitis y erupciones virales, entre otros, además, es posible que se confunda con enfermedades menos frecuentes, como el penfigoide ampolloso y trastornos autoinmunes que causan ampollas, como el pénfigo vulgar y la dermatosis ampollar IgA lineal. Dada la complejidad y la gravedad potencial de estas enfermedades, es crucial resaltar la importancia del diagnóstico temprano y la implementación de un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico del paciente.[2,3]

En este contexto, el SJS y la NET, conforman un conjunto de enfermedades inmunomediadas que provocan el desprendimiento generalizado de la piel y las membranas mucosas, a menudo denominadas quemaduras inmunológicas debido a su potencial letalidad. Aunque su reconocimiento es limitado, estas afecciones abarcan más allá de la piel y las mucosas, dejan a los sobrevivientes con secuelas multiorgánicas. El SSJ y la NET se manifiestan como erupciones extensas de vesículas y ampollas con descamación epidérmica y necrosis, que afectan principalmente, las mucosas oculares y orales. La extensión de la superficie corporal afectada (TBSA) (por sus siglas en inglés) categoriza al paciente dentro del espectro SJS/NET, principalmente, causado por reacciones a medicamentos sistémicos, el SSJ y la NET, también pueden ser inducidos por infecciones virales y otros factores. El algoritmo ALDEN (por sus siglas en inglés) facilita la identificación de la causa en estos casos. El SJS/NET no solo involucra piel y mucosas, sino que afecta a múltiples sistemas, con considerables implicaciones psicosociales. La rehabilitación de los pacientes requiere del trabajo conjunto de enfermería y de los servicios sociales.[3,4]

El objetivo de la revisión de la bibliográfica realizada fue describir las características clínicas distintivas, los factores desencadenantes subyacentes y las manifestaciones multisistémicas por medio de un análisis actualizado de los padecimientos del síndrome de *Stevens-Johnson* y la necrólisis epidérmica tóxica recogidas en la literatura.

Los términos de búsqueda utilizados fueron: *Stevens-Johnson Syndrome*, *Diagnosis*, *Drug Therapy*, *Physiopathology*, *Etiology*. Las bases de datos utilizadas fueron Pubmed, LILACS y Scielo. Se revisaron un total de 34 artículos publicados desde 2020 hasta 2023. Luego de los criterios de exclusión de artículos duplicados, selección por título y resumen, se incluyeron en esta revisión integradora, 15 artículos con la mejor calidad de información y los libros de texto: Medicina de Urgencias, tomo 2 (Editorial Puerto Madero) y Dermatología de *Jean L. Bolognia*.

Desarrollo

Los medicamentos se caracterizan por aportar mejorías en cuadros de enfermedad, sin embargo, también poseen reacciones adversas que pueden complicar cuadros clínicos o causar padecimientos secundarios al consumo de fármacos. Se define como síndrome de *Stevens-Johnson* a la afectación de la superficie cutánea que no excede el 10 % de la totalidad corporal. A la necrólisis epidérmica tóxica se le define como una afectación superior al 30 % de la superficie corporal total.[3]

Estas enfermedades se producen por una reacción de tipo antígeno-anticuerpo (Ag-Ac), acompañada de un depósito de complejos que causan una necrosis epitelial mucocutánea,[5] principalmente, se le atribuyen como causantes los medicamentos, pero pueden verse otros detonantes como virus o infecciones bacterianas. Los medicamentos y los registros de sus Reacciones Adversas a los Medicamentos (RAM), sirven en gran medida para el manejo de

pacientes y para prever posibles complicaciones, pero al ser tan variado el repertorio de medicamentos y tan únicos entre individuos, no se puede plantear la inexistencia de posibles reacciones complejas como son el SSJ y la NET,[5] sin embargo, se han reconocido determinados fármacos que tienen mayor índice de participación en estas enfermedades complejas de pérdida epitelial. Medicamentos como las pirazolonas, anticonvulsivantes como el fenobarbital, penicilinas, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), OXICAMS, fluoroquinolonas y la nevirapina. Es muy importante eliminar la sustancia agresora y asegurarse de que no haya más exposición a esa sustancia u otras relacionadas.

Determinar la causa puede ser relativamente fácil cuando se trata de un solo fármaco, pero puede complicarse cuando un paciente está expuesto a múltiples fármacos. Los principios básicos de la atención son similares a los de las quemaduras graves e incluyen el cuidado de las heridas, el control de líquidos y electrolitos, la nutrición, el control de la temperatura, el control del dolor y la prevención o el tratamiento de infecciones secundarias. Como resultado, los pacientes a menudo reciben la mejor atención en unidades de cuidados intensivos por su especialización y el apoyo del personal de enfermería calificado.[5,6]

Las manifestaciones clínicas de estas enfermedades empiezan entre 1 a 28 días, generalmente se inician con fiebre alta mayor de 39 °C, acompañada por taquipnea, cefalea, estomatitis, artralgia y taquicardia con pulso débil. Las erupciones progresan rápidamente para volverse vesículas y ampollas; predominan en la cara, el tronco, las manos y los pies, incluso, en algunas ocasiones pueden ser hemorrágicas que erosionan y producen costras mielicéricas. Dichas vesículas se agregan y tienden a romperse con la fricción leve, denudan la piel y producen eritema, supuración e intenso dolor, por tanto, se visualizan y tienen una manifestación clínica similar a las quemaduras.[6]

Frente a las lesiones de mucosa se reconoce su presencia entre el 85 % y el 95 % de la totalidad de los casos. La localización de dichas manifestaciones está en la orofaringe, los genitales, el ano y los ojos. Producen hipersalivación, problemas de alimentación, fotofobia, ardor al orinar o dolor al defecar. El enfoque terapéutico del SSJ y la NET implica una estrategia multidisciplinaria que abarca la interrupción inmediata del agente desencadenante, medidas de soporte y en casos graves, tratamientos específicos. La hospitalización es a menudo necesaria, particularmente en la NET. La hidratación adecuada, el control del dolor y el cuidado de las lesiones cutáneas y mucosas son aspectos cruciales del manejo.[3,6]

En algunos casos, la administración de inmunoglobulinas intravenosas y corticosteroides puede ser considerada para modular la respuesta inflamatoria sistémica, sin embargo, muchas veces el tratamiento puede ser insuficiente para tratar el cuadro y se agregan complicaciones al cuadro clínico del paciente en más del 20 % de los casos totales. Dentro de este porcentaje se deben reconocer las infecciones bacterianas y el gran impacto que tienen en la salud como puerta de entrada cutánea que puede desencadenar una sepsis. La mortalidad asociada con el SSJ y la NET puede variar ampliamente en función de la gravedad de la enfermedad y la prontitud del tratamiento. En los casos más leves de SSJ, la tasa de mortalidad es inferior al 5 %, mientras que, en la NET, esta cifra puede aumentar significativamente y alcanzar un 30 % o más en casos graves.[7]

La extensión de la superficie corporal afectada, la edad avanzada, la presencia de comorbilidades médicas y la reactivación de infecciones virales previas son factores que pueden influir negativamente en el pronóstico. La detección temprana, la intervención multidisciplinaria y la adecuada terapia de soporte son cruciales para mejorar el pronóstico y reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con estas afecciones.[5,6]

Por otra parte, los datos de genética de la enfermedad incluyen variantes alélicas del antígeno leucocitario humano (HLA) (por sus siglas en inglés) que aumentan el riesgo del SJS y la NET con la exposición a anticonvulsivos aromáticos y el alopurinol. Se debe advertir a las familias de pacientes con SSJ y NET sobre el riesgo de esta enfermedad y se debe tener precaución al usar medicamentos asociados con este padecimiento. Hasta la fecha se ha identificado el riesgo en:

1. Personas de ascendencia *han,* tailandesa, malaya y del sur de la India que portaban HLA-B1502 y usaban anticonvulsivos aromatizados.

2. Los hombres que portaban HLA-B5801 y tomaban alopurinol, europeos con HLA-B5701 y consumían abacavir o con HLA-A3101 y tomaban carbamazepina.[3,6,7]

Muerte queratinocitica

Causadas por las células T citotóxicas CD8+ por vías como FasL y perforina/granzima, las lesiones cutáneas derivadas de un origen apoptótico se observan comúnmente en las personas afectadas por SJS y NET. Las células diana se someten a apoptosis debido a que las células CD8+ y las células NK producen FasL. En pacientes con NET, se puede encontrar FasL en la superficie de los queratinocitos, además, se ha observado un aumento en los niveles séricos de sFasL en estos pacientes. Estos resultados sugieren una correlación factible entre los niveles elevados de sFasL en suero y la enfermedad. La citotoxicidad de las células CD8+ se ha identificado como un elemento importante en el diagnóstico de SJS y NET. En particular, se ha enfatizado la vía de la perforina/granzima. Estas células usan perforina y granzima B para causar daño epidérmico en las lesiones de la piel SJS y TEN. Los niveles elevados de proteína proapoptótica granulisina en las lesiones cutáneas también se han relacionado con la citotoxicidad de SJS y NET.[7] Otro factor en estas condiciones es la necroptosis, que es un tipo de muerte celular programada. En los casos de SJS y NET, existe una interacción entre la anexina A1 y el receptor de péptido de formilo 1 (FPR1) (por sus siglas en inglés) que causa necroptosis, lo que lleva a una respuesta inflamatoria caracterizada por la liberación de citocinas proinflamatorias. El daño epidérmico en las lesiones cutáneas se atribuye a una interacción compleja de vías apoptóticas y necroptóticas involucradas en SJS y NET. La prevención de respuestas similares en modelos de ratón resulta de la inhibición de la necroptosis.[7]

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas en las primeras etapas del SJS y la NET a menudo pueden simular otros trastornos de la piel, según la gravedad de la afección. Si bien algunos biomarcadores se han mostrado prometedores para detectar y predecir la progresión de la enfermedad, su eficacia concluyente todavía es incierta.[8]

Al analizar a pacientes de este tipo, la magnitud de la necrólisis emerge como un elemento pronóstico de considerable relevancia. En este sentido, las normativas tradicionalmente aplicadas para evaluar la superficie de quemaduras térmicas resultan apropiadas. La experiencia ha dejado en evidencia que es común exagerar la extensión del desprendimiento de la piel. Las mediciones deben contemplar, no solo las zonas enrojecidas (denominadas signo de *Nikolsky* negativo), también la epidermis que ha sido liberada y puede ser liberada (conocida como signo de *Nikolsky* positivo). La magnitud del desprendimiento de la piel posibilita la clasificación del paciente en una de las tres categorías:

- SSJ: de la superficie corporal (SC) < 10 %.
- SSJ/NET mixto (una categoría intermedia): del 10 al 30 % de la SC.
- NET: de la SC > 30 %. [3,8]

En más del 90 % de los casos, se observaron erosiones en la mucosa. Los pacientes también experimentaron sensibilidad a la luz y dolor durante la micción. Es fundamental establecer una distinción entre el SSJ y el eritema multiforme (EM), que actualmente se reconocen como enfermedades separadas con diferentes perspectivas de pronóstico. Debido a que sus características histológicas son similares, carecen de utilidad para establecer la diferencia entre ambas enfermedades. La diferenciación se basa, principalmente, en características clínicas, particularmente, en la apariencia y distribución de las lesiones en forma de diana o iris del EM.[9]

Para confirmar el diagnóstico de EM, es esencial que estén presentes las lesiones características en forma de diana. En casos en que estas lesiones sean atípicas, se debe considerar el SSJ. Lamentablemente, en la actualidad, no existen criterios que permitan prever cuáles pacientes tienen más probabilidad de que el SSJ progrese hacia una NET desarrollada.[9]

El suero de pacientes con SJS y NET ha revelado un aumento en CCL-27, que se corresponde con la actividad de la enfermedad. El IL-15 ha demostrado una correlación con la dureza y la fatalidad de SJS y NET al amplificar las respuestas mediadas por células NK y T. Galectina-7 ha surgido como un biomarcador plausible por medio de ensayos proteómicos, además, la función de RIP3 en la necroptosis epidérmica se ha analizado como indicador de diagnóstico y gravedad, aunque todavía, están bajo escrutinio, los biomarcadores potenciales

para SJS y la NET incluyen CCL-27, IL-15, galectina-7 y RIP3.[8,9]

Para identificar el fármaco responsable en casos de SJS/NET, se utiliza el algoritmo de causalidad del fármaco para la Necrólisis Epidérmica o algoritmo ALDEN (por sus siglas en inglés). Este algoritmo otorga una puntuación basada en seis criterios para determinar si es: muy probable, probable, posible, poco probable o muy poco probable, que el fármaco haya causado SJS/NET. Estos criterios, también, ayudan a descartar la atribución de medicamentos poco probables como causantes de SJS/NET.[9] (Tabla 1).

Tabla 1. Criterios del algoritmo ALDEN y puntuación de causalidad por drogas

Criterio	Puntuación posible
Presencia de fármaco en el cuerpo en el día índice	0 a -3
Resultado de la preexposición/reexposición con el fármaco sospechoso	-2 a +4
Resultado de la reexposición	0 a -2
Notoriedad del fármaco por causar SJS/NET	-1 a +3
Otras posibles alternativas etiológicas	-1 si corresponde

Fuente: de Perosanz. *Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis induced by pirfenidone*. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2021[9]

Se han identificado ciertos factores que están relacionados con un pronóstico negativo. Estos factores incluyen la edad avanzada y la extensión del desprendimiento de la capa superficial de la piel, además, diversos indicadores como el número de medicamentos utilizados, los niveles elevados de urea en la sangre, las concentraciones de creatinina y glucosa, así como la presencia de neutropenia, linfopenia y trombocitopenia, han demostrado una asociación estadística con un pronóstico desfavorable.[10]

Se ha observado que retrasar la suspensión del medicamento responsable también se relaciona con un resultado menos favorable en estos casos. En contraste, se ha estimado que, al retirar el medicamento causante de manera inmediata, se puede reducir el riesgo de mortalidad en un 30 % diario. Para evaluar la gravedad de la enfermedad, se utiliza una escala llamada SCORTEN (por sus siglas en inglés) que se aplica específicamente a la NET. Esta escala combina siete parámetros de igual importancia para predecir el pronóstico, sin embargo, un estudio reciente ha planteado la posibilidad de que esta escala subestime el riesgo de mortalidad.[11] (Fig. 1).

SCORTEN	
Factores pronósticos	**Puntos**
Edad > 40 años	1
Frecuencia cardíaca > 120 lpm	1
Cáncer o neoplasia hemáticas	1
SC afectada en 1 día > 10%	1
Concentración de urea en suero (> 10 mmol/l)	1
Concentración de bicarbonato sérico (< 20 mmol/l)	1
Concentración sérica de glucosa (> 14 mmol/l)	1
SCORTEN	**Mortalidad (%)**
0-1	3,2
2	12,1
3	35,8
4	58,3
≥ 5	90

Fig. 1. Factores escala SCORTEN
SC: superficie corporal.
Fuente: *Bolognia*. Dermatología. 4ta ed. [12]

Como promedio, se registra una muerte por cada tres pacientes con NET y en gran medida se debe a infecciones causadas por bacterias como *s. aureus* y *pseudomonas aeruginosa*. La pérdida significativa de líquidos por la piel, acompañada de un desequilibrio en los niveles de electrólitos, la alteración en la secreción de insulina, la resistencia a la insulina y el inicio de un estado metabólico hiperactivo también pueden contribuir a la gravedad de la situación. Estas complicaciones que también pueden observarse en el SSJ reciben un mejor manejo en unidades de cuidados intensivos, sin embargo, lamentablemente, pueden evolucionar hacia un síndrome de dificultad respiratoria aguda y una insuficiencia multiorgánica, incluso, cuando se brinda un tratamiento de soporte adecuado.[11]

Según la literatura revisada, las manifestaciones clínicas de erosión en la piel son más comunes en las mujeres que en los hombres y ciertos grupos étnicos están genéticamente predispuestos. Los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y los pacientes con tumores malignos tienen un mayor riesgo de padecer SJS/NET. Las manifestaciones cutáneas tienden a comenzar en el pecho y la cara y luego se extienden simétricamente al resto del cuerpo, además de los síntomas cutáneos, también son frecuentes en las mucosas, las más usuales son la estomatitis y la conjuntivitis.[13]

Las manifestaciones sistémicas son frecuentes y pueden incluir sepsis, insuficiencia renal aguda, neumonía, lesión pulmonar aguda y hepatitis. En particular, la sepsis se ha identificado como la causa más común de muerte en estos pacientes. Se estima que la tasa de mortalidad de SJS/NET es de alrededor del 22 % y aquellos que sobreviven a menudo experimentan efectos secundarios graves a largo plazo, aunque la presentación clínica puede proporcionar una clara indicación de SJS/NET, el diagnóstico definitivo y la exclusión de otras condiciones similares requiere una biopsia de piel para análisis histopatológico.

Hasta la fecha, faltan evidencias para respaldar los regímenes de tratamiento estandarizados para esta rara enfermedad, sin embargo, en la mayoría de los casos, las estrategias de tratamiento se centran en la erradicación del patógeno y la atención de apoyo,[14,15] aunque no se ha demostrado de manera concluyente que los glucocorticoides solos sean beneficiosos en el

tratamiento del SJS/NET, se ha observado un posible efecto sinérgico entre el ácido ascórbico (vitamina C) y los glucocorticoides en la inflamación y el estrés oxidativo. De hecho, el ácido ascórbico parece restaurar la función y la reactividad del receptor de glucocorticoides particularmente en condiciones de estrés oxidativo, además, la captación de ácido ascórbico por medio del transportador de sodio-vitamina C se reduce en condiciones inflamatorias, pero aumenta después de la administración de glucocorticoides.[16]

Las investigaciones muestran que el ácido ascórbico desempeña varias funciones en la salud de la piel. Su abundante presencia en pieles normales promueve efectos antioxidantes, fotoprotectores y antiapoptóticos, además de mejorar la función de barrera. El ácido ascórbico estimula la actividad de los fibroblastos dérmicos, lo que promueve la cicatrización de heridas y la reparación del daño oxidativo del ADN. En el contexto del SJS/NET, estos mecanismos hacen que el uso concomitante de ácido ascórbico con glucocorticoides sea una opción de tratamiento favorable. Vale la pena señalar que la deficiencia de tiamina, que es común en la enfermedad crítica, puede exacerbar el daño y la disfunción mitocondrial en el estado de deficiencia de vitamina C. El curso típico de SJS/NET incluye una fase inicial de exacerbación seguida de una fase de progresión estable. La enfermedad puede llevar a la muerte o mejorar gradualmente.[12,17]

Conclusiones

El SJS y la NET representan enfermedades potencialmente mortales que afectan la piel y las mucosas principalmente. Puede desencadenarse por reacciones adversas a medicamentos y se ven afectadas por variantes específicas del antígeno leucocitario humano como lo demuestran los hallazgos, además, suelen presentar manifestaciones multisistémicas como la sepsis, la insuficiencia renal aguda, la neumonía, etc. A medida que la atención oportuna mejora, la mortalidad disminuye, pero las complicaciones crónicas aumentan en supervivientes, por lo cual es crucial establecer protocolos de atención con el fin de abordar todas las esferas de participación y servir de guía para futuras recomendaciones respaldadas por la evidencia.

Conflicto de Intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Contribución de autoría:

1- Conceptualización: Jeanneth Elizabeth Jami Carrera, John Sebastián Carvajal Gavilanes, Karen Gabriela Sulca Espín, Dennis Alexander Montenegro Montenegro.

2- Curación de datos: Jeanneth Elizabeth Jami Carrera, John Sebastián Carvajal Gavilanes.

3- Análisis formal: Jeanneth Elizabeth Jami Carrera, John Sebastián Carvajal Gavilanes, Karen Gabriela Sulca Espín, Dennis Alexander Montenegro Montenegro.

4- Adquisición de fondos: Dennis Alexander Montenegro Montenegro.

5- Investigación: Jeanneth Elizabeth Jami Carrera, John Sebastián Carvajal Gavilanes, Karen Gabriela Sulca Espín, Dennis Alexander Montenegro Montenegro.

6- Metodología: Jeanneth Elizabeth Jami Carrera, John Sebastián Carvajal Gavilanes, Karen Gabriela Sulca Espín, Dennis Alexander Montenegro Montenegro.

7- Administración del proyecto: Karen Gabriela Sulca Espín, Dennis Alexander Montenegro Montenegro.

8- Recursos: Jeanneth Elizabeth Jami Carrera, John Sebastián Carvajal Gavilanes.

9- Software: Jeanneth Elizabeth Jami Carrera, John Sebastián Carvajal Gavilanes.

10- Supervisión: Karen Gabriela Sulca Espín, Dennis Alexander Montenegro Montenegro.

11- Validación: Jeanneth Elizabeth Jami Carrera.

12- Visualización: Jeanneth Elizabeth Jami Carrera, John Sebastián Carvajal Gavilanes, Karen Gabriela Sulca Espín, Dennis Alexander Montenegro Montenegro.

13- Redacción del borrador original: Jeanneth Elizabeth Jami Carrera, John Sebastián Carvajal Gavilanes, Karen Gabriela Sulca Espín, Dennis Alexander Montenegro Montenegro.

14- Redacción, revisión y edición: Jeanneth

Elizabeth Jami Carrera, John Sebastián Carvajal Gavilanes, Karen Gabriela Sulca Espín, Dennis Alexander Montenegro Montenegro.

Referencias Bibliográficas

1- Arellano J, Álvarez D, Salinas MP, Molina I. Incidencia de síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica en Chile años 2001-2015 y su asociación con latitud. Rev Méd Chile[Internet]. 2020[citado 24/3/24];148(7):[aprox. 2p.]. Disponible en: https://www.scielo.cl/pdf/rmc/v148n7/0717-6163-rmc-148-07-0915.pdf.

2- Chan F, Benson MD, Plemel DJ, Mahmood MN, Chan SM. A diagnosis of Stevens-Johnson Syndrome (SJS) in a patient presenting with superficial keratitis. Am J Ophthalmol Case Rep. 2018;11(1):167-9.

3- Vargas SP, Sánchez MA, Bernal WM. El Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y La Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET)[Internet]. Buenos Aires:Puerto Madero Editorial;2022[citado 24/3/24]. Disponible en: https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/78/75.

4- Middendorf MM, Busaileh AZ, Babakhani A, Marik PE. Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: treatment with low-dose corticosteroids, vitamin C and thiamine. BMJ Case Rep. 2019;12(11):e230538.

5- Shanbhag SS, Chodosh J, Fathy C, Goverman J, Mitchell C, Saeed HN. Multidisciplinary care in Stevens-Johnson syndrome. Ther Adv Chronic Dis. 2020;11(20):446.

6- Telechea H, Speranza N, Giachetto G, Pírez MC. Síndrome de Stevens Johnson: una enfermedad habitualmente producida por medicamentos. Arch Pediatr Urug[Internet]. 2008[citado 15/8/23];79(3):[aprox. 6p.]. Disponible en: https://www.scielo.edu.uy/pdf/adp/v79n3/v79n3a06.pdf.

7- Frantz R, Huang S, Are A, Motaparthi K. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A review of diagnosis and management. Medicina (Kaunas). 2021;57(9):895.

8- Acar A, Yoldas A, Turk B, Karaarslan I, Sagduyu I, Ceylan C, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: 11-year demographic clinical and prognostic characteristics. Indian J Dermatol. 2022;67(1):12-8.

9- De Perosanz D, Fernández D, Burgos P, Aroca M, Fernández M. Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis induced by pirfenidone. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2021;87(4):542-4.

10- Tong J, Chan J. Case report: Stevens-Johnson syndrome due to influenza vaccination. Cureus. 2020;12(7):e9405.

11- Dutt J, Sapra A, Sheth P, Bhandari P, Gupta S. Stevens-Johnson syndrome: A perplexing diagnosis. Cureus. 2020;12(3):e7374.

12- Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatología[Internet]. Ámsterdam:Elsevier;2018[citado 28/1/2024] . Disponible en: https://tienda.elsevierhealth.com/dermatologia-9788491134633.html.

13- Vossos H, Delgado PM. Stevens-Johnson Syndrome, Toxic Epidermal Necrolysis: Macules, Papules, and Bullae. Journal American Psychiatric Nurses Association. 2024;30(4):749-56.

14- Hasegawa A, Abe R. Recent advances in managing and understanding Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. F1000Res. 2020;9(6):12.

15- Charlton OA, Harris V, Phan K, Mewton E, Jackson C, Cooper A. Toxic epidermal necrolysis and Steven-Johnson syndrome: A comprehensive review. Adv Wound Care (New Rochelle). 2020;9(7):426-39.

16- Gaurav P, Minh T, Singal A, Taranto V, Babar K, Jacobsen A. From the Cochrane Library: Systemic interventions for treatment of Stevens-Johnson syndrome (SJS), toxic epidermal necrolysis (TEN), and SJS/TEN overlap syndrome. JMIR DERMATOLOGY. 2024;7(4):e6580.

17- Edinoff AN, Nguyen LH, Fitz MJ, Crane E, Lewis K, Pierre SS, et al. Lamotrigine and Stevens-Johnson Syndrome Prevention. Psychopharmacol Bull. 2021;51(2):96-114.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS