

Necrólisis epidérmica tóxica: entre la infección y la polifarmacia, un desafío clínico

Laura Sofia Moreno-Luna^{1,*}, Maria Alejandra Hurtado-García², Estefanía Bula-Escarria³ y Alejandro Caicedo-Muñoz⁴

Resumen

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una reacción mucocutánea aguda, infrecuente y potencialmente mortal, caracterizada por necrosis epidérmica difusa y desprendimiento cutáneo secundario a una reacción de hipersensibilidad grave, generalmente inducida por fármacos. El objetivo fue describir un caso clínico de necrólisis epidérmica tóxica (NET), una reacción mucocutánea grave, usualmente inducida por fármacos, caracterizada por necrosis epidérmica extensa y compromiso mucoso, y contextualizar su abordaje diagnóstico y terapéutico con la evidencia reciente. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo tipo reporte de caso. Se incluyó un paciente adulto hospitalizado que, tras exposición a múltiples medicamentos, desarrolló desprendimiento epidérmico mayor al 30% de la superficie corporal y afectación mucosa grave. El diagnóstico fue clínico, basado en criterios dermatológicos y extensión del compromiso cutáneo. Se realizó además una revisión sistemática en PubMed/MEDLINE (2002–2024). Se suspendieron los fármacos sospechosos e inició manejo multidisciplinario con soporte intensivo e inmunomodulación sistémica, observándose evolución clínica favorable. El reconocimiento precoz y la retirada inmediata del fármaco causal son determinantes pronósticos; pese a las controversias terapéuticas, el manejo integral oportuno mejora la supervivencia y su aplicabilidad clínica es significativa.

Palabras clave: Síndrome de Stevens-Johnson; necrólisis epidérmica tóxica; diagnóstico; tratamiento

Toxic epidermal necrolysis: between infection and polypharmacy, a clinical challenge

Abstract

Toxic epidermal necrolysis (TEN) is an acute, rare, and potentially fatal mucocutaneous reaction characterized by diffuse epidermal necrosis and skin detachment secondary to a severe hypersensitivity reaction, usually drug-induced. The objective of this study was to describe a clinical case of toxic epidermal necrolysis (TEN), a severe mucocutaneous reaction, usually drug-induced, characterized by extensive epidermal necrosis and mucosal involvement, and to contextualize its diagnostic and therapeutic approach with recent evidence. A retrospective descriptive case report was conducted. An adult hospitalized patient was included who, after exposure to multiple medications, developed epidermal detachment affecting > 30% of the body surface area and severe mucosal involvement. The diagnosis was clinical, based on dermatological criteria and the extent of skin involvement. A systematic review was performed using the PubMed/MEDLINE database (2002–2024). The suspected drugs were discontinued, and multidisciplinary management with intensive support and systemic immunomodulation was initiated, resulting in favorable clinical evolution. Early recognition and immediate withdrawal of the causative drug are prognostic determinants. Despite therapeutic controversies, timely comprehensive management improves survival, and its clinical applicability is significant.

Keywords: Stevens-Johnson syndrome; toxic epidermal necrolysis; diagnosis; treatment

Introducción

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una reacción mucocutánea aguda, infrecuente y potencialmente mortal, caracterizada por necrosis epidérmica difusa y desprendimiento cutáneo secundario a una reacción de hipersensibilidad grave, generalmente inducida por fármacos^{1,3}. Aunque su incidencia es baja (0,4–1,9 casos por millón/año), la mortalidad puede superar el 30%, lo que la convierte en una emergencia dermatológica y sistémica de alta complejidad^{2,7}.

En este contexto, el objetivo del presente trabajo es describir un caso clínico de NET en un paciente adulto y contextualizar su abordaje diagnóstico y terapéutico a la luz de la evidencia científica reciente.

Clínicamente, suele iniciar con un pródromo inespecífico — fiebre, malestar general, síntomas respiratorios o gastrointestinales— seguido de lesiones máculo-papulares eritematosas dolorosas, que progresan rápidamente a ampollas flácidas, necrosis epidérmica y desprendimiento cutáneo. El

1 Pontificia Universidad Javeriana, Cali, Colombia. <https://orcid.org/0009-0006-2032-0951>

2 Pontificia Universidad Javeriana, Cali, Colombia. <https://orcid.org/0009-0000-2779-4849>

3 Pontificia Universidad Javeriana, Cali, Colombia. <https://orcid.org/0009-0002-7706-5286>

4 Pontificia Universidad Javeriana, Cali, Colombia. <https://orcid.org/0009-0002-1045-5095>

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: lauramoreno1026@javerianacali.edu.co

Recibido: 03/03/2026; Aceptado: 19/04/2026

Cómo citar este artículo: L.S. Moreno-Luna, *et al.* Necrólisis epidérmica tóxica: entre la infección y la polifarmacia, un desafío clínico. Infectio 2026; 30(3): 332-336

compromiso mucoso es frecuente y puede afectar la mucosa oral, ocular, respiratoria y genitourinaria^{3,6}. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se confirma con biopsia cuando existe duda, evidenciando necrosis queratinocítica masiva con mínima inflamación dérmica⁹.

El tratamiento continúa siendo un desafío. La suspensión inmediata del agente causal y el manejo de soporte intensivo constituyen la base terapéutica, mientras que el uso de inmunomoduladores sigue siendo objeto de debate^{6,10}.

Descripción del caso

Se presenta el caso en el marco de un estudio descriptivo retrospectivo tipo reporte de caso. Con el fin de contextualizar los hallazgos clínicos y el abordaje terapéutico, se realizó además una revisión sistemática de la literatura en PubMed/MEDLINE (2002–2024).

Se trata de una paciente femenina de 51 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, apendicectomía y alergia a dipirona. En tratamiento habitual con hidroclorotiazida, losartán, atorvastatina, metformina, linagliptina y empagliflozina. Con diagnóstico previo de colelitiasis, consultó por exacerbación de dolor en hipocondrio derecho, tipo cólico, irradiado a escápula homolateral, asociado a ingesta de grasas.

Los estudios iniciales evidenciaron colelitiasis sin colecistitis y lesión ocupante de espacio abdominal. Se realizó laparoscopia diagnóstica con hallazgo de adherencias subdiafragmáticas compatibles con síndrome de Fitz-Hugh-Curtis y masa pétreas que comprometía hígado, vesícula y epiplón. Las biopsias descartaron malignidad. Posteriormente, colangioresonancia confirmó coledocolitiasis; se practicó CPRE con extracción de microcálculos. Ante persistencia de obstrucción intestinal, requirió nueva intervención quirúrgica con extracción de cálculo impactado en íleon proximal.

Durante la hospitalización desarrolló síndrome de realimentación, manifestado por hipokalemia grave, hipofosfatemia e hipernatremia, que fueron corregidas mediante reposición electrolítica y administración de tiamina. Posteriormente presentó infecciones asociadas a la atención en salud, incluyendo candidemia persistente y, más tarde, bacteriemia por *Klebsiella pneumoniae* productora de carbapenemasa (KPC). El manejo incluyó retiro de dispositivos invasivos y ajuste dirigido del esquema antimicrobiano —con suspensión de Piperacilina/tazobactam bajo aval de Infectología—, además de tratamiento antifúngico inicial con fluconazol, posteriormente optimizado a caspofungina, con adecuada respuesta clínica y negativización de los hemocultivos.

En contexto de polifarmacia y exposición a múltiples antimicrobianos, tras aproximadamente ocho semanas de hospitalización, desarrolló súbitamente exantema eritemato-maculoso confluyente (Figura 1), fiebre y malestar,

que progresó en horas a ampollas flácidas y desprendimiento epidérmico extenso (>30% de superficie corporal), acompañado de erosiones orales dolorosas (Figura 2), conjuntivitis bilateral y signo de Nikolsky positivo.

Discusión

Con base en la clínica y la extensión cutánea se diagnosticó NET, la cual corresponde a una reacción específica inducida por fármacos. La ausencia de identificación de un único agente causal no implica que se trate de una reacción idiosincrática atribuible a la exposición concomitante a múltiples medicamentos. Se suspendieron inmediatamente los agentes potencialmente implicados y se instauró manejo multidisciplinario con soporte tipo gran quemado: control estricto de líquidos, cuidado cutáneo estéril, analgesia, soporte nutricional y profilaxis ocular.

Al momento de redacción, la paciente permanece hemodinámicamente estable, afebril, sin respuesta inflamatoria sistémica, tolerando vía oral y con lesiones en cicatrización progresiva.

La NET forma parte del espectro fisiopatológico compartido con el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), diferenciándose por el porcentaje de superficie corporal afectada: <10% en SSJ, 10–30% en formas de superposición y >30% en NET².

Epidemiológicamente, se estima una incidencia global cercana a 1–2 casos por millón/año, con ligera predominancia femenina. La mortalidad aumenta proporcionalmente a la extensión cutánea y a la presencia de comorbilidades^{1,6}. En Latinoamérica, estudios regionales muestran una distribución similar a la reportada a nivel mundial³.



Figura 1. Máculas eritematosas/purpúricas generalizadas e irregulares con ampollas.



Figura 2. Mucositis en la cavidad oral

En el 80–95% de los casos la NET es inducida por medicamentos^{4,5}. Los grupos más implicados incluyen antibióticos —especialmente sulfonamidas—, anticonvulsivantes, AINEs y alopurinol. Más recientemente, se han descrito casos asociados a inmunoterapia oncológica⁵. Las infecciones representan un desencadenante menos frecuente.

Desde el punto de vista fisiopatológico, se postula una reacción de hipersensibilidad tipo IV mediada por linfocitos T CD8+, en la que la interacción entre el complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) y el receptor TCR desencadena liberación de perforina, granzimas y activación de vías apoptóticas (Fas-FasL), culminando en apoptosis masiva de queratinocitos⁴. Este fenómeno explica la necrosis epidérmica extensa y la pérdida de la barrera cutánea.

Clínicamente, los síntomas aparecen entre 4 y 28 días tras la exposición al fármaco. El pródromo incluye fiebre y síntomas generales, seguido de máculas eritematosas dolorosas con centros purpúricos que confluyen y evolucionan a ampollas y denudación epidérmica. El dolor cutáneo desproporcionado es un signo orientador. La afectación mucosa es común y puede comprometer las superficies mucosas a nivel oral, ocular, del tracto respiratorio y del sistema genitourinario^{2,5}.

Las complicaciones derivan de la pérdida de la integridad cutánea: deshidratación, desequilibrios hidroelectrolíticos, hipotermia e infecciones secundarias⁶. El compromiso ocular puede generar secuelas tardías como xeroftalmia, simbléfaron y queratinización corneal, lo que exige evaluación oftalmológica precoz⁷.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y puede confirmarse mediante biopsia cutánea en casos dudosos⁸. En conjunto, las guías internacionales recomiendan anclar el diagnóstico sindrómico en la tríada clínica de dolor cutáneo, afectación mucosa multisitio y necrosis o desprendimiento

epidérmico, confirmar con estudio histopatológico cuando exista incertidumbre y utilizar los diagnósticos diferenciales para priorizar decisiones urgentes, incluyendo soporte intensivo y retirada del fármaco causal.

En este contexto, aunque el diagnóstico es fundamentalmente clínico, la biopsia cutánea puede ayudar a demostrar la necrosis masiva de queratinocitos y a descartar diagnósticos diferenciales, es fundamental diferenciarla de otras reacciones cutáneas graves (Tabla 1), como DRESS o AGEP, cuya aproximación terapéutica difiere (2,5). Dentro del espectro SCAR, el hemograma con eosinofilia y alteración de pruebas hepáticas orienta hacia DRESS/DIHS, mientras que en AGEP predomina la neutrofilia y el diagnóstico se sustenta principalmente en el patrón clínico. Para el síndrome estafilocócico de piel escaldada, los cultivos del foco y la biopsia muestran clivaje intraepidérmico superficial; en MIRM, la PCR o serología para *Mycoplasma pneumoniae* puede apoyar el diagnóstico. Si existe sospecha de bacteriemia o foco infeccioso profundo, están indicados hemocultivos, estudios de imagen y ecocardiografía. En la práctica, se integran hemograma completo, perfil hepático, hemocultivos y biopsia según la probabilidad diagnóstica y la gravedad clínica.

El manejo de soporte constituye el pilar del tratamiento en la NET y debe instaurarse en todo paciente que curse con esta patología⁸. La primera medida es la suspensión inmediata del fármaco desencadenante y el traslado a una UCI o a un centro especializado en quemados. El abordaje debe ser multidisciplinario e incluir reposición de fluidos, control de infecciones, manejo cuidadoso de las heridas y soporte nutricional precoz^{5,8}. La reposición hídrica es esencial debido a las pérdidas a través de las lesiones cutáneas, recomendándose un aporte aproximado de 0,5–1 ml/kg/h. El uso rutinario de antibióticos profilácticos no está recomendado y debe reservarse para infecciones documentadas, dado que no se ha demostrado beneficio claro en la reducción de complicaciones infecciosas⁶. El manejo de las heridas requiere extrema cautela por el riesgo de progresión y desenlace fatal. La nutrición debe iniciarse lo antes posible, considerando la pérdida significativa de proteínas a través de exudados y ampollas; el aumento en la ingesta favorece la cicatrización y preserva la función inmunológica. La vía de administración dependerá del estado clínico, pudiendo ser oral o mediante sonda¹¹.

El manejo farmacológico depende de la gravedad del cuadro. En la fase aguda, el dolor suele ser intenso y debe priorizarse su control con opioides; cuando estos no son posibles o resultan insuficientes, se ha descrito el uso de infusiones de ketamina. Respecto a terapias inmunomoduladoras específicas, se han empleado glucocorticoides, inmunoglobulina intravenosa, ciclosporina, plasmaféresis y otros agentes como talidomida. No obstante, la evidencia disponible es heterogénea y no concluyente en cuanto a reducción de la mortalidad. En consecuencia, el tratamiento de soporte intensivo continúa siendo la estrategia con mayor impacto demostrado en supervivencia y la base del manejo actual.

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales de NET

Categoría	Patología	Diferencias clave con NET
Otras SCARs	DRESS/DIHS	Exantema morbiliforme con alzas térmicas, edema facial, eosinofilia y adenopatías; compromiso visceral (por ejemplo: hepatitis) y latencia prolongada orientan lejos de NET ¹⁴ .
	AGEP	Pústulas estériles de inicio abrupto, alzas térmicas y neutrofilia; desprendimiento mínimo y resolución rápida tras suspensión del fármaco ¹¹ .
	Exantema fijo medicamentoso generalizado	Placas eritematosas dolorosas, bien delimitadas, que recidivan en los mismos sitios; compromiso cutáneo limitado ¹¹ .
Infecciones	SSSS	Desprendimiento epidérmico superficial pero sin compromiso mucoso y con nivel de clivaje más superficial que en NET ¹¹ .
	MIRM	Afectación mucosa marcada con mínima afectación cutánea, frecuente en jóvenes ^{11,13} .
Dermatosis ampollosas autoinmunes	Pénfigo vulgar	Ampollas flácidas y erosiones orales crónicas con acantólisis histológica; curso crónico distinto a la necrosis aguda de NET ¹¹ .
	Penfigoide ampoloso	Ampollas tensas y pruriginosas en adultos mayores; clivaje subepidérmico con depósitos lineales de IgG/C3, diferente a la necrosis epidérmica masiva ¹¹ .
	Dermatosis por IgA lineal, pénfigo paraneoplásico, lupus cutáneo ampoloso/necrosis epidérmica lúpica, EICH aguda	Se distinguen por hallazgos histopatológicos e inmunofluorescencia directa, no por necrosis epidérmica difusa ¹¹ .
Otras	Eritema multiforme mayor	Lesiones en diana típicas acrales con menor desprendimiento epidérmico y pronóstico distinto al de NET ¹¹ .

NET: Necrosis Epidérmica Tóxica.
SSJ: Síndrome de Stevens–Johnson.
SCAR: *Severe Cutaneous Adverse Reactions* (Reacciones Cutáneas Adversas Graves).
DRESS: *Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms* (Reacción a Fármacos con Eosinofilia y Síntomas Sistémicos). **DIHS:** *Drug-Induced Hypersensitivity Syndrome* (Síndrome de Hipersensibilidad Inducida por Fármacos).
AGEP: *Acute Generalized Exanthematous Pustulosis* (Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda).
SSSS: *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* (Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica).
MIRM: *Mycoplasma pneumoniae–Induced Rash and Mucositis* (Exantema y Mucositis inducidos por *Mycoplasma pneumoniae*).

En nuestra paciente, la relación temporal entre la administración de múltiples fármacos y el inicio súbito de lesiones cutáneas, su rápida progresión y compromiso mucoso, junto con la exclusión de otras etiologías, permitió concluir que el cuadro correspondía a necrólisis epidérmica tóxica inducida por medicamentos. Este caso ilustra factores de riesgo descritos en la literatura, como la polifarmacia, la exposición reciente a antimicrobianos y la presencia de comorbilidades metabólicas, además de evidenciar la dificultad para identificar un único agente causal cuando existe exposición simultánea a varios fármacos. En consecuencia, la NET constituye una emergencia médica de alta mortalidad que exige reconocimiento precoz y actuación inmediata, ya que la suspensión temprana del fármaco sospechoso, el inicio oportuno de soporte intensivo y el abordaje multidisciplinario son determinantes pronósticos; aunque existen controversias sobre terapias inmunomoduladoras, el manejo de soporte sigue siendo la piedra angular del tratamiento y la identificación temprana de complicaciones es esencial para reducir la mortalidad y prevenir secuelas.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. El presente estudio corresponde a la descripción de un caso clínico de una paciente (humana). Los procedimientos realizados se ajustaron a los principios éticos para investigaciones médicas en seres humanos establecidos por la Asociación Médica Mundial en la Declaración de Helsinki. No se realizaron experimentos en animales, por lo tanto, este apartado no aplica para investigación en modelos animales.

Protección de poblaciones vulnerables. No aplica.

Confidencialidad. Se obtuvo consentimiento informado por escrito de la paciente el día 15/08/2025, firmado por ella y un testigo, autorizando la utilización de su información clínica para fines de publicación científica y garantizando la confidencialidad de su identidad.

Privacidad. Los autores garantizan la protección del derecho a la privacidad de la paciente, resguardando su identidad tanto en la redacción del artículo como en el material complementario.

tario. No se incluyen nombres, iniciales, números de historia clínica ni datos irrelevantes que permitan su identificación directa o indirecta. No se publican imágenes identificables y, en caso de incluirse imágenes clínicas, estas han sido anonimizadas adecuadamente. Se cuenta con autorización escrita para la publicación, reproducción y divulgación del caso en formato impreso y digital de libre acceso.

Financiación. Esta investigación no recibió financiación externa. No recibió financiación de los *US National Institutes of Health* y ninguno de los autores pertenece al *Howard Hughes Medical Institute*.

Conflicto de intereses. Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses, ya sea económico, institucional o personal, que pudiera haber influido de manera inadecuada en la realización, interpretación o publicación del presente trabajo.

Agradecimientos. Los autores no tienen agradecimientos que declarar.

Declaración sobre uso de inteligencia artificial. Se utilizaron herramientas de inteligencia artificial exclusivamente para apoyo editorial limitado. Todos los aspectos científicos, el análisis de la información y las conclusiones fueron desarrollados y verificados por los autores, quienes asumen la responsabilidad total del contenido del manuscrito.

Contribución de los autores

L.S.M.L.: Conceptualización, metodología, investigación, curación de datos, validación, análisis formal, visualización, redacción del borrador original, revisión y edición, y administración del proyecto; M.A.H.G.: Investigación, validación, redacción del manuscrito y revisión; E.B.E.: Investigación, validación, redacción del manuscrito y revisión; A.C.M.: Investigación, validación, redacción del manuscrito y revisión. Todos los autores contribuyeron, leyeron y aprobaron la versión del manuscrito enviado.

Otras siglas

- **AINEs:** Antiinflamatorios no esteroideos.
- **C3:** Componente 3 del sistema del complemento.
- **CBC:** *Complete Blood Count* (Cuadro Hemático).
- **CPRE:** Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica.
- **DIHS:** *Drug-Induced Hypersensitivity Syndrome* (Síndrome de Hipersensibilidad Inducida por Fármacos).

- **EICH:** Enfermedad Injerto Contra Huésped.
- **IgG:** Inmunoglobulina G.
- **IV:** Intravenoso.
- **KPC:** *Klebsiella pneumoniae* productora de carbapenemasa.
- **PCR:** Reacción en Cadena de la Polimerasa.
- **SDR:** Síndrome de Distrés Respiratorio.
- **TCR:** *T-Cell Receptor*.
- **TEN:** *Toxic Epidermal Necrolysis* (Necrólisis Epidérmica Tóxica).
- **UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos.

Referencias

1. Schwartz RA, McDonough PH, Lee BW. Toxic epidermal necrolysis: Part I. Introduction, history, classification, clinical features, systemic manifestations, etiology, and immunopathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69(2):173.e1-13; quiz 185–6. doi:10.1016/j.jaad.2013.05.003.
2. Estrella-Alonso A, Aramburu JA, González-Ruiz MY, Cachafeiro L, Sánchez MS, Lorente JA. Toxic epidermal necrolysis: a paradigm of critical illness. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2017;29(4):499–508. doi:10.5935/0103-507X.20170075.
3. 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. doi:10.3390/medicina57090895.
4. Rojas Mejía DV, Zwiener RD, Cardona Villa R, Ramírez LF, Silva Espinosa DL, Zanacchi VA, et al. Severe cutaneous adverse reactions to drugs in Latin America: The RACGRAD study. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2021;31(4):322–31. doi:10.18176/jiaci.0497.
5. Wang L, Varghese S, Bassir F, Lo YC, Ortega CA, Shah S, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A systematic review of PubMed/MEDLINE case reports from 1980 to 2020. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:949520. doi:10.3389/fmed.2022.949520.
6. 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*. 2024. doi:10.1007/s40257-024-00889-6.
7. Charlton OA, Harris V, Phan K, Mewton E, Jackson C, Cooper A. Toxic Epidermal Necrolysis and Stevens-Johnson Syndrome: A comprehensive review. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2020;9(7):426–39. doi:10.1089/wound.2019.0977.
8. Chronic ocular complications of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: The role of systemic immunomodulatory therapy. *Semin Ophthalmol*. 2016;31(4):1–8. doi:10.3109/08820538.2015.1114841.
9. Creamer D, Walsh SA, Dziewulski P, et al. UK guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults 2016. *Br J Dermatol*. 2016;174(6):1194–2227. doi:10.1111/bjd.14530.
10. Kaminsky LW, Chen A, Kalia S, Saha S. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A review. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(9):895. doi:10.3390/medicina57090895.
11. Zimmermann S, Sekula P, Venhoff M, Motschall E, Knaus J, Schumacher M, et al. Systemic immunomodulating therapies for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *JAMA Dermatol*. 2017;153(6):514–22. doi:10.1001/jamadermatol.2016.5668.
12. Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. Murillo-Casas AD, Zwiener R, Giavina-Bianchi P, Pardo-Manrique V, Villarreal-González R, Monge-Ortega OP, Velásquez-Lopera MM, Silva-Espinosa DL, Castillo-Loaiza SM, Muñoz-García LE, Garzón-Portilla MC, León-Hernández YJ, Serrano-Reyes CD. *World Allergy Organ J*. 2025 Mar 26;18(4):101046.