

THAY HUYẾT TƯƠNG TRÊN BỆNH NHÂN CÓ PHẢN ỨNG GÂY HẠI NGHIÊM TRỌNG TRÊN DA: LIỆU PHÁP HỖ TRỢ TIỀM NĂNG? BÁO CÁO HAI CA LÂM SÀNG

Đoàn Quốc Anh¹, K Bus¹, Nguyễn Thành Nguyên¹,
Nguyễn Duy Khương¹, Phan Thị Xuân¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Các Phản ứng có hại nghiêm trọng trên da như Hoại tử thượng bì nhiễm độc và hội chứng Phản ứng thuốc có tăng bạch cầu ái toan và triệu chứng toàn thân ít gặp nhưng có tỷ lệ tử vong cao. Thay huyết tương được xem là liệu pháp hỗ trợ nhằm loại bỏ các cytokine và phức hợp miễn dịch.

Mục tiêu nghiên cứu: Báo cáo 2 ca lâm sàng bị phản ứng có hại nghiêm trọng trên da được điều trị thành công nhờ biện pháp thay huyết tương. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Trường hợp thứ nhất: bệnh nhân nữ, 60 tuổi, chẩn đoán hội chứng Phản ứng do thuốc có tăng bạch cầu ái toan và triệu chứng toàn thân (DRESS) do Allopurinol với điểm RegiSCAR bằng 6, kèm tổn thương gan, thận. Trường hợp thứ hai: bệnh nhân nữ 51 tuổi, chẩn đoán Hoại tử thượng bì nhiễm độc (TEN) do Carbamazepine với điểm SCORTEN bằng 4, diện tích da bong tróc > 30%. Cả hai bệnh nhân được thay huyết tương bằng dịch thay thế Albumin 5% sau khi thất bại với Corticosteroid tĩnh mạch liều cao.

Kết quả: Sau thay huyết tương, các sang thương da ngừng tiến triển, chức năng gan, thận hồi phục, bệnh nhân ổn định và ra khỏi hồi sức tích cực sau 13 và 16 ngày.

Kết luận: Thay huyết tương là liệu pháp hỗ trợ an toàn và hiệu quả cho các trường hợp Phản ứng có hại nghiêm trọng trên da nặng thất bại với Corticosteroid.

Từ khóa: Thay huyết tương (TPE), Phản ứng có hại nghiêm trọng trên da (SCARs), Hoại tử thượng bì nhiễm độc (TEN), Hội chứng phản ứng do thuốc có tăng bạch cầu ái toan và triệu chứng toàn thân (DRESS).

SUMMARY

THERAPEUTIC PLASMA EXCHANGE IN PATIENTS WITH SEVERE CUTANEOUS ADVERSE REACTIONS: A POTENTIAL ADJUNCTIVE THERAPY? REPORT OF TWO CLINICAL CASES

Background: Severe cutaneous adverse reactions, such as Toxic Epidermal Necrolysis and Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms syndrome, are associated with high mortality rates. Therapeutic Plasma Exchange is considered an adjunctive therapy aimed at removing cytokines and immune complexes.

Objective: To report two clinical cases of Severe Cutaneous Adverse Reactions successfully treated with TPE.

Patients and Method: Case 1: A 60-year-old female diagnosed with Allopurinol-induced Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (RegiSCAR score of 6) with hepatic and renal involvement. Case 2: A 51-year-old female diagnosed with Carbamazepine-induced Toxic Epidermal Necrolysis (SCORTEN of 4) involving > 30% body surface area detachment. Both patients received Therapeutic Plasma Exchange using 5% Albumin as the replacement fluid after failing to respond to high-dose intravenous corticosteroids.

Results: Following a series of therapeutic plasma exchange sessions, skin lesions stabilized, liver and renal functions recovered, and both patients remained clinically stable and were transferred out of the intensive care unit after 13 and 16 days, respectively.

Conclusion: Therapeutic Plasma Exchange is a safe and effective adjunctive therapy for Severe Cutaneous Adverse Reactions cases that are refractory to corticosteroid treatment.

Keywords: Therapeutic Plasma Exchange (TPE), Severe Cutaneous Adverse Reactions (SCARs), Toxic

¹Bệnh viện đa khoa Tâm Anh TP Hồ Chí Minh
Tác giả chịu trách nhiệm chính: Đoàn Quốc Anh
Email: anh dq@tahospital.vn
Ngày nhận bài: 14/5/2026
Ngày phản biện khoa học: 14/7/2026
Ngày duyệt bài: 3/8/2026

Epidermal Necrolysis (TEN), Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS).

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Phản ứng có hại nghiêm trọng trên da (SCARs) là nhóm phản ứng quá mẫn muộn qua trung gian tế bào T (quá mẫn loại IV). Tùy từng thể bệnh mà cơ chế miễn dịch có khác nhau. Hội chứng Stevens–Johnson/hội chứng hoại tử thượng bì nhiễm độc (SJS/TEN) chủ yếu liên quan hoạt hóa tế bào lympho T CD8+ gây độc tế bào, giải phóng granulysin, perforin và granzyme dẫn đến chết tế bào từng theo chương trình. Hội chứng phản ứng do thuốc kèm tăng bạch cầu ái toan và triệu chứng toàn thân (DRESS) liên quan đáp ứng miễn dịch Th2 với tăng interleukin-5 (IL-5), interleukin-13 (IL-13) và tăng bạch cầu ái toan. Trong khi đó, Ban mụn mủ toàn thân cấp tính (AGEP) liên quan đáp ứng Th17 và interleukin-8 (IL-8), thúc đẩy huy động bạch cầu đa nhân trung tính. Các yếu tố di truyền thuộc hệ kháng nguyên bạch cầu người (HLA) đóng vai trò quan trọng trong tương tác giữa thuốc và hệ miễn dịch, đặc biệt trong các trường hợp liên quan carbamazepine và allopurinol [1]. SCARs có tỷ lệ mắc thấp nhưng tỷ lệ tử vong cao. Trong đó SJS/TEN là thể nặng nhất với tỷ lệ tử vong khoảng 5% ở SJS và có thể lên đến 50% ở TEN. DRESS có tỷ lệ tử vong khoảng 3,8–10%, chủ yếu liên quan tổn thương cơ quan nội tạng như gan, thận, tim và phổi. AGEP thường tiên lượng tốt hơn với tỷ lệ tử vong <5% [1]. Nguyên tắc điều trị SCARs gồm: ngưng ngay thuốc nghi ngờ, điều trị hỗ trợ tích cực và điều trị điều hòa miễn dịch. Điều trị hỗ trợ bao gồm chăm sóc da và niêm mạc, bù dịch điện giải, dinh dưỡng, kiểm soát đau và phòng ngừa nhiễm

trùng. Corticosteroid toàn thân được sử dụng ở giai đoạn sớm nhằm hạn chế hoại tử thượng bì và tổn thương cơ quan. Các thuốc khác gồm cyclosporine, IVIG và thuốc kháng TNF- α như etanercept. Trong các trường hợp đáp ứng kém với Corticosteroid, thay huyết tương (TPE) được xem là biện pháp hỗ trợ giúp loại bỏ cytokine viêm, phức hợp miễn dịch, thuốc gây dị ứng và chất chuyển hóa của thuốc khỏi tuần hoàn, từ đó góp phần cải thiện diễn tiến lâm sàng [1]. Chúng tôi trình bày hai trường hợp SCARs nặng được điều trị TPE sau khi corticosteroid liều cao thất bại.

II. TRÌNH BÀY CA LÂM SÀNG

1. Ca lâm sàng 1

Bệnh nhân nữ, 60 tuổi, nhập Cấp Cứu bệnh viện đa khoa Tâm Anh TP Hồ Chí Minh ngày 19/10/2025 trong tình trạng sốt, mệt, khó thở, SpO₂ 93% khi thở khí phòng, hồng ban lan tỏa khoảng 80% diện tích cơ thể kèm ngứa, phù mắt và phù mi mắt.

Bệnh sử khoảng 3 tuần trước nhập viện, bệnh nhân đi khám bệnh, toa thuốc có allopurinol. Sau 1 tuần sử dụng thuốc, xuất hiện hồng ban toàn thân kèm ngứa, không cải thiện với thuốc kháng histamin. Bệnh nhân vẫn tiếp tục sử dụng thuốc cho đến khi nhập viện cấp cứu.

Xét nghiệm lúc nhập viện: bạch cầu 14,68 k/uL, bạch cầu đa nhân 11,62 k/uL, bạch cầu lympho 1,76 k/uL, bạch cầu đơn nhân 0,58 k/uL, bạch cầu ái toan 0,34k/uL, bạch cầu ái kiềm 0,35 k/uL; hồng cầu và tiểu cầu trong giới hạn bình thường. Sinh hóa máu có Na⁺ 128,7 mmol/L, lactate 4,67 mmol/L, LDH 352 U/L, AST 134 U/L, ALT 225 U/L, bilirubin toàn phần 7 μ mol/L, bilirubin trực tiếp 1,9 μ mol/L, albumin 33 g/L, eGFR 42mL/ph/1,73m², CRP 104 mg/L,

D-dimer 2,25 $\mu\text{g/mL}$ và fibrinogen 5 g/L.

Tình trạng hô hấp tiếp tục diễn tiến xấu, một ngày sau nhập viện, bệnh nhân được chuyển đến khoa Hồi Sức Tích Cực. Tổn thương da tiến triển nặng hơn (Hình 1a), kèm tổn thương gan, thận và tăng bạch cầu ái toan rõ. Bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng phản ứng do thuốc kèm tăng bạch cầu ái toan và triệu chứng toàn thân (DRESS) nghi do allopurinol.

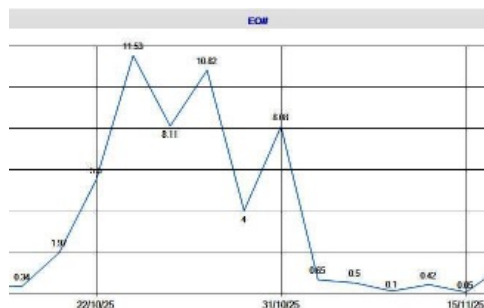
Bệnh nhân được hỗ trợ hô hấp bằng oxy dòng cao qua cannula mũi (HFNC), sử dụng kháng sinh phổ rộng, tiếp tục methylprednisolone liều 1 mg/kg/ngày và TPE bằng phương pháp ly tâm với thể tích thay thế tương đương 1,5 lần thể tích huyết tương bằng albumin 5%. Catheter lọc máu được đặt ở tĩnh mạch cảnh trong phải, kháng đông được sử dụng là dung dịch Citrate kèm bù Calci clorid trong quá trình thay huyết tương

Sau TPE lần đầu tiên, tình trạng lâm sàng cải thiện rõ, bệnh nhân cai được HFNC, tổn thương da không tiếp tục tiến triển. Ngưng TPE, duy trì corticosteroid.

Ba ngày sau, bệnh nhân sốt trở lại, tái suy hô hấp và tổn thương da tiến triển nặng hơn (Hình 1b), điểm RegiSCAR 5 điểm [2]. Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi ghi nhận tình trạng tăng bạch cầu ái toan tiếp tục tiến triển (giá trị bình thường: 0–0,6 k/uL) (Hình 2).



Hình 1. Tổn thương da lúc nhập Hồi Sức Tích Cực (a) và tăng lên sau ngưng TPE (b)



Hình 2. Sự gia tăng của số lượng bạch cầu ái toan

Sau đó, bệnh nhân được tiếp tục TPE cách ngày đủ 5 đợt, không thay đổi kháng sinh ban đầu. Bệnh nhân giảm sốt và cải thiện oxy hóa máu. Các tổn thương da cải thiện rõ sau 2 tuần, bạch cầu ái toan giảm dần về giới hạn bình thường, chức năng gan, thận dần hồi phục. Bệnh nhân được chuyển khỏi khoa Hồi sức tích cực sau 16 ngày điều trị. Tổn thương da tại thời điểm xuất khoa được trình bày ở Hình 3.



Hình 3. Tổn thương da thời điểm xuất khoa Hồi Sức Tích Cực

2. Ca lâm sàng 2

Bệnh nhân nữ, 51 tuổi, nhập bệnh viện đa khoa Tâm Anh TP Hồ Chí Minh tháng 7/2025 vì sốt và phát ban da ngày thứ 3. Tại khoa Cấp cứu ghi nhận bệnh nhân sốt cao, phát ban dạng dát sẩn toàn thân giống sởi, kèm loét niêm mạc họng. Xét nghiệm cho thấy AST 321,6 U/L, ALT 318,26 U/L, bilirubin toàn phần 6,47 $\mu\text{mol/L}$, ferritin huyết thanh 3515 ng/mL, CRP 123 mg/L, procalcitonin 0,81 ng/mL, creatinine 107,18 $\mu\text{mol/L}$, ure 12,52 mmol/L.

Do chưa loại trừ bệnh sởi, bệnh nhân được điều trị kháng sinh nhằm kiểm soát bội nhiễm và chuyển cách ly tại khoa Hồi sức tích cực. Sau 2 ngày điều trị, tổn thương da tiến triển nặng nhanh với hơn 90% diện tích da cơ thể bị ảnh hưởng, xuất hiện các mảng hoại tử và bong tróc thượng bì lan rộng > 30% diện tích da (Hình 4). Bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng hoại tử thượng bì nhiễm độc do thuốc (TEN) dựa trên đặc điểm tổn thương da điển hình. Điểm SCORTEN [3] tại thời điểm chẩn đoán là 4 điểm.



Hình 4. Tổn thương da dạng dát sẩn nhanh chóng tiến triển thành bong tróc thượng bì lan rộng

Khai thác tiền sử dùng thuốc ghi nhận: khoảng 1 tuần trước nhập viện, bệnh nhân xuất hiện đau vùng mặt trái kèm co giật mi mắt trái, được khám chuyên khoa thần kinh và chẩn đoán viêm dây thần kinh tam thoa. Toa thuốc ngoại trú ban đầu gồm carbamazepine 50 mg x 2 lần/ngày, clobazam 5 mg x 2 lần/ngày và gabapentin 300 mg/ngày. Sau 3 ngày điều trị, triệu chứng không cải thiện, bệnh nhân tái khám và được điều chỉnh thuốc gồm carbamazepine tăng lên 100 mg x 2 lần/ngày, clonazepam 0,5 mg x 2 lần/ngày và trihexyphenidyl 1 mg x 2 lần/ngày.

Bệnh nhân được điều trị methylprednisolone truyền tĩnh mạch liều 500 mg/ngày trong 3 ngày, tiếp tục kháng sinh ban đầu cùng các biện pháp chăm sóc da, niêm mạc và mắt. Mặc dù đã sử dụng corticosteroid liều cao, tình trạng bong tróc thượng bì vẫn tiếp tục lan rộng, bệnh nhân sốt cao liên tục, đau rát toàn thân và giảm nhanh bạch cầu máu ngoại vi (2,58 k/uL), trong khi procalcitonin không tăng.

Trước tình trạng diễn tiến nặng, chúng tôi quyết định thực hiện TPE cho bệnh nhân 3 đợt cách ngày bằng phương pháp ly tâm, sử dụng albumin 5% làm dịch thay thế với thể tích tương đương hai lần thể tích huyết tương mỗi đợt. Catheter lọc máu được đặt ở tĩnh mạch đùi trái, kháng đông được sử dụng là dung dịch Citrate kèm bù Calci clorid trong quá trình thay huyết tương

Sau 3 đợt TPE kết hợp chăm sóc tổn thương da, bù nước điện giải, kháng sinh và vận động sớm, tổn thương da ngừng tiến triển, tình trạng sốt giảm dần và các sang thương da dần hồi phục (Hình 5). Bệnh nhân ăn uống khá, tình trạng toàn thân ổn định và được chuyển khoa sau 13 ngày điều trị.



Hình 5. Tổn thương da dần hồi phục sau TPE

III. BÀN LUẬN

Cơ chế bệnh sinh của SCARs là phản ứng quá mẫn muộn qua trung gian tế bào lympho T gây độc tế bào. Trong TEN, sự hoạt hóa tế bào CD8+ dẫn đến giải phóng granzyme, perforin, granzyme B và Fas ligand gây chết tế bào sừng theo chương trình trên diện rộng [1]. Trong DRESS, đáp ứng miễn dịch Th2 với tăng IL-5, IL-13 và hoạt hóa bạch cầu ái toan gây tổn thương nhiều cơ quan như gan,

thận, phổi và tim [1], [2]. Các cytokine tiền viêm như IL-6, IL-15 và TNF- α đóng vai trò quan trọng trong “cơn bão cytokine” dẫn đến tiến triển nhanh của bệnh [1]. Chính cơ sở sinh lý bệnh này tạo nền tảng lý luận cho việc sử dụng TPE nhằm loại bỏ nhanh các cytokine lưu hành, các phức hợp miễn dịch, các chất trung gian gây độc tế bào và loại bỏ thuốc gây dị ứng và các chất chuyển hóa của thuốc khỏi hệ tuần hoàn. Báo cáo của Alexander và cộng sự ghi nhận sự cải thiện nhanh tình trạng bong tróc thượng bì sau TPE ở bệnh nhân DRESS tiến triển suy đa cơ quan, kháng trị với corticosteroid [4].

TPE ở bệnh nhân SCARs hiện có 2 xu hướng, ủng hộ mạnh mẽ tại Nhật và dè dặt tại Hoa Kỳ và Anh. Hướng dẫn thực hành của Hiệp hội Da liễu Nhật Bản 2026 khuyến cáo TPE là liệu pháp ưu tiên khi bệnh nhân SJS/TEN không đáp ứng với Corticosteroid liều cao hoặc ở bệnh nhân TEN nặng, diễn tiến nhanh [5]. Một nghiên cứu tiền cứu tại Trung Quốc chứng minh TPE cải thiện đáng kể diễn tiến bệnh ở nhóm bệnh nhân TEN hoặc chồng lấp SJS/TEN so với nhóm không TPE mà dùng Corticosteroid và / hoặc IVIG [6]. Ngược lại, khuyến cáo năm 2023 của Hiệp hội Lọc máu Hoa Kỳ (ASFA) xếp TPE trong hội chứng SJS/TEN vào nhóm III (vai trò tối ưu chưa được thiết lập, cần quyết định dựa trên từng cá thể) do thiếu các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng với cỡ mẫu lớn [7]. Tại Anh, điều trị SJS/TEN vẫn dựa vào khuyến cáo của British Association of Dermatologists năm 2016, ưu tiên chăm sóc hỗ trợ tại hồi sức tích cực bỏng, trong các liệu pháp điều hòa miễn dịch, Corticosteroid được sử dụng nhiều nhất, rồi đến IVIG, Cyclosporine; antiTNF

là thuốc mới được đưa vào sử dụng gần đây; TPE cân nhắc sử dụng cho các trường hợp kháng trị [8].

Trong ca DRESS của chúng tôi, tình trạng lâm sàng cải thiện nhanh sau lần TPE đầu tiên với cải thiện oxy hóa máu và ngừng tiến triển tổn thương da. Tuy nhiên, việc ngưng TPE sớm dẫn đến tái sốt, tái suy hô hấp và bạch cầu ái toan tăng cao hơn. Diễn tiến này gợi ý rằng quá trình viêm miễn dịch hệ thống vẫn còn tiếp tục hoạt động mặc dù triệu chứng lâm sàng tạm thời cải thiện. Sau khi tiếp tục TPE đủ liệu trình, bệnh nhân mới hồi phục hoàn toàn. Diễn tiến này tương tự báo cáo của Alexander và cộng sự trên bệnh nhi DRESS suy đa cơ quan kháng trị corticosteroid, trong đó TPE giúp cải thiện nhanh tổn thương cơ quan và cứu sống bệnh nhân [4]. Điều này cho thấy TPE không chỉ đóng vai trò “cầu nối” tạm thời mà có thể tác động trực tiếp lên quá trình viêm miễn dịch toàn thân trong DRESS nặng.

Ở bệnh nhân TEN, mặc dù đã sử dụng methylprednisolone liều cao, tình trạng bong tróc thượng bì vẫn tiến triển nhanh > 30% diện tích cơ thể. Sau 3 đợt TPE, tổn thương da ngừng tiến triển và hồi phục dần. Kết quả này phù hợp với giả thuyết rằng TPE giúp loại bỏ nhanh granulysin và các cytokine gây độc tế bào, các yếu tố trung tâm trong cơ chế hoại tử thượng bì của TEN. Nghiên cứu tiền cứu của Han F. và cộng sự trên bệnh nhân TEN hoặc chồng lấp SJS/TEN, 13 bệnh nhân được TPE so với 15 bệnh nhân dùng corticosteroid và/ hoặc dùng IVIG, kết quả nhóm TPE có cải thiện mức độ nặng của bệnh nhanh hơn và thời gian điều trị hồi sức tích cực ngắn hơn [6].

SCARs là nhóm bệnh lý hiếm gặp nhưng có tỷ lệ tử vong cao, đặc biệt ở các trường

hợp TEN và DRESS có tổn thương đa cơ quan. Trong báo cáo của Preclaro và cộng sự, tỷ lệ tử vong của TEN có thể lên đến 50%, trong khi DRESS dao động từ 3,8–10% [1]. Hai trường hợp của chúng tôi đều thuộc nhóm SCARs nặng với các yếu tố tiên lượng xấu: trường hợp DRESS có suy hô hấp, tổn thương gan thận và tăng bạch cầu ái toan tiến triển; trường hợp TEN có diện tích bong tróc da > 30% diện tích cơ thể và điểm SCORTEN là 4. Theo Roujeau và Bastuji-Garin, bệnh nhân TEN với SCORTEN 4 có tỷ lệ tử vong dự đoán khoảng 58% [3]. Tuy nhiên, cả hai bệnh nhân đều hồi phục thuận lợi sau khi được TPE, khi đánh giá lâm sàng cho thấy corticosteroid liều cao không kiểm soát được tiến triển của tổn thương da.

Trong cả hai trường hợp của chúng tôi, albumin 5% được sử dụng làm dịch thay thế thay vì huyết tương tươi đông lạnh. Việc lựa chọn albumin giúp giảm nguy cơ phản ứng truyền máu, phản vệ, tổn thương phổi cấp liên quan truyền máu và hạn chế kích hoạt thêm đáp ứng miễn dịch ở bệnh nhân đang trong tình trạng viêm hệ thống nặng. Mặc dù albumin không bổ sung các yếu tố đông máu và immunoglobulin như huyết tương tươi, cả hai bệnh nhân đều không có rối loạn đông máu nặng, và không bị nhiễm khuẩn huyết sau TPE, nên albumin được xem là lựa chọn phù hợp và an toàn.

Một điểm đáng chú ý khác là cả hai trường hợp đều được thực hiện TPE khá sớm sau khi tổn thương da vẫn tiến triển dù sử dụng corticosteroid liều cao. Một số nghiên cứu cho thấy hiệu quả của TPE phụ thuộc nhiều vào thời điểm can thiệp, trong đó việc loại bỏ sớm các cytokine và chất trung gian gây độc có thể

giúp hạn chế tổn thương mô không hồi phục [5], [6]. Điều này có thể giải thích vì sao cả hai bệnh nhân của chúng tôi đều có diễn tiến hồi phục thuận lợi mặc dù thuộc nhóm tiên lượng nặng.

Báo cáo của chúng tôi chỉ là mô tả hai ca lâm sàng, chưa đủ để khẳng định hiệu quả của TPE trong SCARs. Bệnh nhân được phối hợp nhiều biện pháp điều trị khác như corticosteroid, kháng sinh, chăm sóc da niêm mạc và hồi sức tích cực nên khó đánh giá chính xác vai trò riêng biệt của TPE. Tuy nhiên, sự cải thiện nhanh sau các đợt TPE và diễn tiến tái phát khi ngưng sớm ở ca DRESS là những dữ kiện lâm sàng gợi ý mạnh mẽ vai trò tiềm năng của phương pháp này trong SCARs nặng kháng trị với corticosteroid.

IV. KẾT LUẬN

Mặc dù bằng chứng hiện tại về thay huyết tương trong SCARs còn hạn chế và chủ yếu dựa trên các nghiên cứu quan sát, hai trường hợp của chúng tôi cho thấy việc chỉ định thay huyết tương đúng thời điểm, kết hợp kiểm soát nhiễm khuẩn và chăm sóc hồi sức tích cực, có thể góp phần cải thiện tiên lượng ở các bệnh nhân SCARs nặng kháng trị với corticosteroid

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Preclaro IA, Liwag KI, TabalonMorales M, IniegoRodas MC. Severe cutaneous adverse reactions: A narrative literature review. *J Philipp Dermatol Soc.* 2024;33:6779.
2. Kardaun SH, Sekula P, Valeyrie-Allanore L, Liss Y, Chu CY, Creamer D and the RegiSCAR study group. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): an original multisystem adverse drug reaction. Results from the prospective RegiSCAR study. *Br J Dermatol.* 2013;169:1071-1080.
3. Roujeau JC, Bastuji-Garin S. Systematic review of treatments for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis using the SCORTEN score as a tool for evaluating mortality. *Ther Adv Drug Saf.* 2011 Jun;2(3):87-94.
4. Alexander T, Iglesia E, Park Y, Duncan D, Peden D, Sheikh S, Ferris M. Severe DRESS syndrome managed with therapeutic plasma exchange. *Pediatrics.* 2013 Mar;131(3):e945-949.
5. Watanabe H, Ogawa Y, Yamaguchi Y, Nakajima S, Mizukawa Y, Mushiroda T et al . Guidelines for the Management of Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis 2025 Supplement. *J Dermatol.* 2026 Feb;53(2):e88-e101.
6. Han F, Zhang J, Guo Q, Feng Y, Gao Y, Guo L et al. Successful treatment of toxic epidermal necrolysis using plasmapheresis: A prospective observational study. *J Crit Care.* 2017 Dec;42:65-68.
7. Connelly-Smith L, Alquist CR, Aqui NA, Hofmann JC, Klingel R, Onwuemene OA et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice - Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Ninth Special Issue. *J Clin Apher.* 2023 Apr;38(2):77-278.
8. Tasker F, Smith SP, Mohd Mustapa MF, de Berker DAR. British Association of Dermatologists national clinical audit on the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults. *Clin Exp Dermatol.* 2024 Jul 19;49(8):810-816.