

Necrólisis epidérmica tóxica por losartán Losartan-induced toxic epidermal necrolysis.

Sharen Aguilar Lara, Elizabeth Torres Guillén, Melissa Ontiveros Tlaxcala

Servicio de Medicina Interna, Hospital General del Estado Dr. Salvador Zubirán Anchondo, Secretaría de Salud, Chihuahua, Chihuahua, México.

Recibido: 26 de agosto 2026

Aceptado: 1 de septiembre 2026

Correspondencia

Melissa Ontiveros-Tlaxcala

melissaontiverost@gmail.com

Resumen

ANTECEDENTES: La necrólisis epidérmica tóxica es una reacción mucocutánea grave, con incidencia estimada de 1 a 6 casos por millón de personas al año en Europa y Estados Unidos, causada con mayor frecuencia por fármacos. Los antagonistas de los receptores de angiotensina II se han descrito de forma ocasional como agentes causales.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 64 años, hospitalizado por evento vascular cerebral isquémico de la arteria cerebral media izquierda y tratado con ácido acetilsalicílico, losartán y atorvastatina. Al cuarto día manifestó eritema difuso, máculas, ampollas, abrasión extensa y signo de Nikolsky positivo, con afectación del 45% de la superficie corporal y puntuación de 2 puntos en la escala SCORTEN. Se identificó al losartán como agente causal y se suspendió de inmediato. Se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a dosis de 1 gramo por kilogramo de peso durante 5 días, tratamiento tópico y cuidados especializados de la piel. El paciente tuvo reepitelización progresiva, sin sobreinfección ni daño sistémico, y fue egresado a los 15 días con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIÓN: La necrólisis epidérmica tóxica inducida por antagonistas de los receptores de angiotensina II es infrecuente, pero potencialmente mortal. El reconocimiento clínico temprano, la suspensión inmediata del fármaco causal y la atención multidisciplinaria oportuna son determinantes para un desenlace favorable.

PALABRAS CLAVE: Necrólisis epidérmica tóxica; síndrome de Stevens-Johnson; antagonistas de receptores de angiotensina; losartán; erupciones por medicamentos; ataque cerebrovascular.

ABSTRACT

BACKGROUND: Toxic epidermal necrolysis is a severe mucocutaneous reaction, with an estimated incidence of 1 to 6 cases per million people per year in Europe and the United States, most frequently caused by drugs. Angiotensin II receptor blockers have occasionally been reported as causal agents.

CLINICAL CASE: A 64-year-old man was hospitalized for an ischemic cerebrovascular event of the left middle cerebral artery and treated with acetylsalicylic acid, losartan, and atorvastatin. On the fourth day he developed diffuse erythema, macules, blisters, extensive abrasion, and a positive Nikolsky sign, with 45% body surface area involvement and a SCORTEN score of 2 points. Losartan was identified as the causal agent and immediately discontinued. Treatment with intravenous immunoglobulin at 1 g/kg for 5 days, topical therapy, and specialized skin care was started. The patient showed progressive re-epithelialization without superinfection or systemic compromise and was discharged after 15 days with outpatient follow-up.

CONCLUSION: Toxic epidermal necrolysis induced by angiotensin II receptor blockers is uncommon but potentially fatal. Early clinical recognition, immediate withdrawal of the causal drug, and timely multidisciplinary management are decisive for a favorable outcome.

KEYWORDS: Toxic epidermal necrolysis; Stevens-Johnson syndrome; Angiotensin receptor antagonists; Losartan; Drug eruptions; Stroke.

Este artículo debe citarse como: Aguilar-Lara S, Torres-Guillén E, Ontiveros-Tlaxcala M. Necrólisis epidérmica tóxica por losartán: reporte de caso. Casos Clín Med Int Méx 2026; 2: e11410.

https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC_MIM.11410

<https://revistamedicinainterna.mx/>



Dalarsen®

Relaja, desinflama y alivia

NUEVA ASOCIACIÓN

De **meloxicam + tizanidina**
que proporciona un efecto relajante,
antiinflamatorio y analgésico. ^(1,2)

EFICAZ en afecciones
musculoesqueléticas que cursen
con contracturas musculares,
dolor e inflamación. ^(1,2)



INNOVACIÓN TECNOLÓGICA
Formulado en cápsulas de **liberación
prolongada** con microesferas, que
permite su administración
SOLO UNA VEZ AL DÍA. ^(1,2)

DALA-01AT-25
NO. DE ENTRADA: 2511032002C00073

BIBLIOGRAFÍA

1. Título de patente 862712.
2. Estudio multicéntrico pivotal para evaluar la eficacia y seguridad de dos diferentes asociaciones de relajantes musculares + AINE en pacientes con lumbalgia. Documento interno Laboratorios Senosiain.



Revisar IPP:



Senosiain®

ANTECEDENTES

La necrólisis epidérmica tóxica es una reacción mucocutánea adversa grave, generalmente de origen farmacológico, caracterizada por un desprendimiento epidérmico que supera el 30% de la superficie corporal, con alto riesgo de sepsis y muerte.^{1,2} Se distingue clínicamente de los síndromes de Stevens-Johnson y de sobreposición Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica de acuerdo con el porcentaje de superficie corporal afectada: menor de 10%, entre 10 y 30%, y mayor de 30%, respectivamente.¹ Su incidencia se estima entre 1 y 6 casos por millón de personas al año en Europa y Estados Unidos. En estudios de cohorte recientes se ha reportado una mortalidad hospitalaria de hasta 19% y mortalidad acumulada cercana al 34% al año de seguimiento.³ La evaluación inicial debe orientarse a confirmar la extensión cutánea, identificar la afectación mucosa y sistémica, valorar la gravedad y reconocer de forma temprana el fármaco sospechoso.⁴ El tratamiento requiere un enfoque multidisciplinario que incluya dermatología, medicina interna, cuidados intensivos y, en ocasiones, cirugía plástica.^{5,6}

Entre los fármacos descritos como causales están antibióticos, anticonvulsivantes, analgésicos-anestésicos, antineoplásicos, antiinflamatorios no esteroideos y, con menor frecuencia, otros grupos farmacológicos, incluidos algunos antihipertensivos. Una revisión sistemática de reportes de caso publicados en PubMed/MEDLINE entre 1980 y 2020 confirmó el predominio de causas farmacológicas y documentó una amplia variedad de agentes implicados en el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica.⁷ En este contexto, la identificación oportuna del agente causal y su suspensión inmediata son la piedra angular del tratamiento. Este reporte describe un caso de necrólisis epidérmica tóxica secundaria a losartán en un paciente hospitalizado por un evento vascular cerebral isquémico y su evolución favorable consecutiva a la atención médica multidisciplinaria oportuna.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 64 años, hospitalizado por evento vascular cerebral isquémico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda y en tratamiento con ácido acetil salicílico, losartán y atorvastatina. Al cuarto día de estancia hospitalaria resultó con un eritema difuso, máculas, ampollas, abrasión extensa y signo de Nikolsky positivo. La afectación cutánea alcanzó el 45% de la superficie corporal, con puntuación de 2 en la escala SCORTEN, utilizada para estimar la gravedad y la mortalidad esperada en este padecimiento (**Cuadros 1 y 2**). Tras descartar otras causas y aplicar un procedimiento clínico-cronológico sistematizado para identificar el fármaco responsable, se consideró al losartán como el agente causal más probable y se suspendió de inmediato.

Cuadro 1. Criterios de la escala SCORTEN

Criterio	Puntos
Edad mayor de 40 años	1
Enfermedad maligna previa	1
Frecuencia cardíaca mayor de 120 lpm	1
Superficie corporal afectada mayor de 10%	1
Urea sérica mayor de 28 mg/dL	1
Bicarbonato sérico menor de 20 mEq/L	1
Glucosa sérica mayor de 252 mg/dL	1

Cada criterio presente suma un punto; la puntuación total (0 a 7) se utiliza para estimar la mortalidad esperada (Cuadro 2). Fuente: adaptado de Schwartz et al.¹

Cuadro 2. Mortalidad estimada según la puntuación de la escala SCORTEN

Puntuación SCORTEN	Mortalidad estimada (%)
0-1	3.2
2	12.1
3	35.8
4	58.3
Mayor de 5	90

Fuente: adaptado de Schwartz et al.¹

Los servicios de Dermatología y la Unidad de Quemados iniciaron el tratamiento conjunto con inmunoglobulina intravenosa a dosis de 1 g/kg durante cinco días, tratamiento tópico con apósitos hidrocoloides y agentes cicatrizantes y antimicrobianos, cuidados de la piel sin fricción, posición lateral izquierda y vigilancia estrecha de líquidos y electrolitos (**Figura 1**). El paciente tuvo reepitelización progresiva, cultivos negativos, ausencia de sobreinfección y sin datos de daño sistémico durante la evolución (**Figura 2**). Fue dado de alta del hospital a los 15 días, sin secuelas funcionales ni dérmicas relevantes, y continuó su seguimiento ambulatorio por Dermatología.

DISCUSIÓN

La necrólisis epidérmica tóxica inducida por antagonistas de los receptores de angiotensina II, como el losartán, es infrecuente, pero representa una urgencia dermatológica potencialmente mortal. El diagnóstico se sustenta, sobre todo, en la evaluación clínica, apoyada en el signo de Nikolsky positivo y en la relación temporal entre el inicio del fármaco sospechoso y la aparición de las lesiones cutáneas y mucosas.⁸ La identificación precisa del fármaco causal sigue siendo un reto clínico porque los métodos habituales basados solo en el juicio clínico pueden sobreestimar o subestimar al verdadero responsable.⁹ La escala SCORTEN, idealmente calculada durante la evaluación inicial, permite estimar objetivamente la gravedad del cuadro y la mortalidad esperada. En el paciente del caso



Figura 1. A. Lesiones de eritema difuso y maculares en hemicuerpo derecho. B. Evolución de las lesiones maculares a ampollas y dolorosas diseminadas al octavo día de evolución.



Figura 2. A. Lesión ampollosa con costra hemática. B. Reepitelización y tejido cicatricial al día 14, posterior a la administración del tratamiento sistémico.

predijo una mortalidad baja, congruente con el desenlace favorable observado.^{1,5}

Desde el punto de vista fisiopatológico, evidencia reciente basada en proteómica espacial demuestra que la señalización JAK-STAT es decisiva en la muerte de los queratinocitos durante la necrólisis epidérmica tóxica, independientemente del fármaco desencadenante. Esto ha permitido identificar a los inhibidores de las cinasas Janus como una opción terapéutica dirigida, con resultados preliminares favorables en enfermedad grave, aunque su uso clínico habitual aún no está estandarizado y su papel en casos inducidos por antagonistas de los receptores de angiotensina II no se ha explorado.¹⁰

El reconocimiento clínico temprano y la suspensión inmediata del agente causal son medidas decisivas del tratamiento inicial. Los estudios de cohorte recientes

documentan que la mortalidad posterior al alta del hospital se asocia más con complicaciones agudas intrahospitalarias, como lesión renal aguda y sepsis, que con la gravedad inicial. Si bien la evidencia del beneficio de la inmunoglobulina intravenosa en la mortalidad sigue siendo limitada conforme a las revisiones sistemáticas de ensayos clínicos, series latinoamericanas recientes que la combinan con corticosteroides sistémicos han reportado una evolución favorable, sin mortalidad ni complicaciones a mediano plazo, de manera congruente con lo observado en este paciente. Este esquema, junto con el control hidroelectrolítico, la vigilancia clínica estrecha y los cuidados especializados de la piel, forma parte del soporte indicado con frecuencia y en el paciente del caso se asoció con evolución favorable, sin secuelas funcionales ni dérmicas al alta del hospital.

Este caso ilustra, además, la relevancia de mantener un alto índice de sospecha ante reacciones cutáneas graves en pacientes polimedicados durante la hospitalización, particularmente con fármacos antihipertensivos de reciente inicio, y refuerza la importancia de la vigilancia farmacológica activa en el contexto hospitalario.

Con independencia del fármaco causal, el seguimiento a largo plazo de los pacientes que superviven a un episodio de necrólisis epidérmica tóxica es fundamental porque las secuelas cutáneas, oculares, mucosas y psicológicas son frecuentes y pueden ser incapacitantes. Un consenso internacional multidisciplinario reciente, elaborado mediante metodología Delphi, recomienda la evaluación programada por dermatología, oftalmología, odontología y salud mental durante al menos el primer año posterior al evento agudo, así como un estudio alergológico dirigido a confirmar el fármaco causal antes del alta definitiva.¹¹ En este caso, el seguimiento ambulatorio por dermatología permitirá vigilar secuelas tardías y reforzar la contraindicación permanente del losartán; la evitación de otros antagonistas de los receptores de angiotensina II deberá individualizarse conforme a la valoración alergológica.

CONCLUSIÓN

La necrólisis epidérmica tóxica asociada con antagonistas de los receptores de angiotensina II es una reacción infrecuente, pero debe considerarse ante lesiones cutáneas graves en pacientes hospitalizados con exposición reciente a antihipertensivos. En este caso, la suspensión inmediata del fármaco sospechoso y el soporte multidisciplinario, incluidos inmunoglobulina intravenosa, control hidroelectrolítico y cuidados especializados de la piel, se asociaron con una evolución favorable, sin secuelas relevantes. Es indispensable documentar de forma permanente la contraindicación del losartán en el expediente clínico y asegurar el seguimiento multidisciplinario a largo plazo, debido al riesgo de secuelas cutáneas, oculares, mucosas y psicológicas.

DECLARACIONES

Financiamiento: los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consentimiento informado: se cuenta con carta de consentimiento informado firmada por el paciente para la publicación de las imágenes clínicas y los datos del caso.

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.e1-173.e13. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.05.003>
2. Guerrero-Martínez MD, Zamorano-León CA, Soto-Estrada M, et al. Necrólisis epidérmica tóxica. *Dermatol Rev Mex*. 2023; 67 (4): 501-517. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i4.8988>
3. Bettuzzi T, Lebrun-Vignes B, Ingen-Housz-Oro S, Sbidian E. Incidence, in-hospital and long-term mortality, and sequelae of epidermal necrolysis in adults. *JAMA Dermatol* 2024; 160 (12): 1288-1296. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2024.3575>
4. Creamer D, Lumb T, Tibbles CD, Lee HY. Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: initial assessment. *BMJ* 2024; 386: e079986. <https://doi.org/10.1136/bmj-2024-079986>
5. Frantz R, Huang S, Are A, Motaparathi K. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a review of diagnosis and management. *Medicina (Kaunas)* 2021; 57 (9): 895. <https://doi.org/10.3390/medicina57090895>
6. Shah H, Parisi R, Mukherjee E, et al. Update on Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol* 2024; 25 (6): 891-908. <https://doi.org/10.1007/s40257-024-00889-6>
7. Wang L, Varghese S, Bassir F, 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. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.949520>
8. Li DJ, Velasquez GA, Romar GA, et al. Assessment of need for improved identification of a culprit drug in Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *JAMA Dermatol* 2023; 159 (8): 830-836. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2023.1693>
9. Hama N, Aoki S, Chen CB, et al. Recent progress in Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: diagnostic criteria, pathogenesis and treatment. *Br J Dermatol* 2025; 192 (1): 9-18. <https://doi.org/10.1093/bjd/ljae321>
10. Nordmann TM, Anderton H, Hasegawa A, et al. Spatial proteomics identifies JAKi as treatment for a lethal skin disease. *Nature* 2024; 635 (8040): 1001-1009. <https://doi.org/10.1038/s41586-024-08061-1>
11. Ingen-Housz-Oro S, Schmidt V, Ameri MM, et al. Post-acute phase and sequelae management of epidermal necrolysis: an international, multidisciplinary DELPHI-based consensus. *Orphanet J Rare Dis* 2012; 18: 33. <https://doi.org/10.1186/s13023-023-02631->