

Edema lingual tras consumo de ARA-II

Esther Martín Auriolés¹, Francisca Padín López¹, José Julio Reyes de la Vega², José Pedro de la Cruz Cortés², José Antonio González Correa².

En esta misma revista, hace algunos años, publicamos un caso de angioedema relacionado con el uso de IECA. Hoy traemos un nuevo caso, en esta ocasión relacionado con el uso de losartán, un antagonista del receptor de angiotensina. A pesar de lo conocido sobre esta reacción adversa, su gravedad nos ha animado a volver a presentarla.

CASO CLÍNICO

JGP. Mujer de 51 años

MOTIVO DE CONSULTA

Edema lingual

ANTECEDENTES PERSONALES:

- HTA diagnosticada en diciembre 2011
- Síndrome depresivo desde enero 2011
- Dislipemia
- Espondilolistesis L4-L5.
- Bursitis trocantérea
- Síndrome varicoso severo

La paciente acude de forma habitual a consulta por motivos menores. Desde octubre de 2011 en seguimiento para retirada del tratamiento antidepresivo que venía tomando (mirtazapina 15 mg por la noche, citalopram 20 mg por la mañana) por mejoría de su cuadro depresivo.

En diciembre de 2011 acude a consulta por encontrarse nerviosa y con palpitaciones. Se

le realiza exploración cardiovascular: auscultación cardio-respiratoria normal; pulso 80 ppm, presión arterial 160/100 mmHg. Se solicita electrocardiograma (RS sin alteraciones en la repolarización) y analítica y se deriva para cribado tensional (triple toma 150/90, 155/90, 145/90).

Tras el diagnóstico de HTA se inician medidas dietéticas y tratamiento farmacológico, con hasta 20 mg al día de enalapril. A las tres semanas de inicio de tratamiento la paciente acude a consulta, se evidencia buen control tensional (cifras 130-135/ 80-85) pero refiere tos irritativa diaria, que le resulta muy molesta.

Se decide cambiar de tratamiento, pasando a administrarle amlodipino 5 mg. Una semana después la paciente acude a consulta refiriendo que ha tenido que abandonar la medicación por edemas maleolares (trabaja de pié y no ha podido tolerarlos).

Se decide en ese momento instaurar tratamiento con losartán 50 mg, dos semanas después la paciente consulta por edema lingual que es objetivable en la exploración (previamente la paciente había acudido al odontólogo, quién descartó patología bucodental). Al relacionarse temporalmente con el fármaco se decide suspender el tratamiento, obser-

Esther Martín Auriolés¹, Francisca Padín López¹, José Julio Reyes de la Vega², José Pedro de la Cruz Cortés², José Antonio González Correa².
¹UGC "Rosaleda-La Roca".
²Grupo LIAIT, Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad de Málaga

vándose desaparición de la sintomatología a los cinco días.

Se modifica de nuevo el tratamiento, administrándose: indapamida, que no tolera y, finalmente, carvedilol a dosis de 6,25 mg (aunque la paciente refiere que no le sienta muy bien) con buen control de las cifras de presión arterial.

DISCUSIÓN

La aparición de angioedema es una reacción adversa que aparece con el uso de IECA. Su etiopatogenia está relacionada una importante vasodilatación producida por un exceso de bradicininas (la inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina reduce el catabolismo de la bradicinina).

Se ha estimado que entre un 0,1 y un 0,2% de pacientes tratados con IECA desarrollan angioedema. La incidencia aumenta hasta el 1% en pacientes tratados durante más de 10 años.

Es una reacción adversa que puede ser grave, sobre todo si hay afectación de las vías respiratorias, e incluso mortal. La localización más frecuente del angioedema es la facial, seguida de la lingual y la glotis. Aunque también se ha descrito angioedema a nivel intestinal.

Aparece generalmente durante la primera semana de tratamiento, pero a veces se presenta años después del inicio del IECA. Se han descritos casos autolimitados sin que se haya suspendido el tratamiento. En ocasiones es frecuente la recurrencia, lo que agrava el pronóstico en cada episodio.

En cuanto a los ARA-II, el angioedema puede aparecer entre 24 horas y 16 meses tras el inicio del tratamiento. El riesgo de angioedema con los ARA-II es menos de la mitad que con los inhibidores de la ECA. No obstante, los ARA todavía confieren un riesgo significativamente mayor de angioedema que los de placebo y otras clases de fármacos antihipertensivos.

El mecanismo no está del todo aclarado. Se han descrito casos de pacientes que presentaron angioedema asociado al uso de IECA que desapareció con la interrupción del medicamento y que recurrió cuando se inició tratamiento con un ARA-II, desapareciendo al retirarlo. Teóricamente, los ARA-II no deberían afectar a la bradicinina, pero se ha observado una interferencia en el sistema de las cininas como consecuencia de su acción sobre los receptores de tipo 2 de la angiotensina. Diversos estudios encuentran niveles plasmáticos elevados de bradicinina, sin afectación de los niveles de calidina (a diferencia que lo que ocurre con los IECA, con los que sí se afectan). Este hecho, posiblemente condicionaría una menor frecuencia de aparición de angioedema con el tratamiento con ARA-II.

La potencial gravedad de esta reacción adversa hace necesaria la vigilancia de los pacientes bajo tratamiento con IECA o ARA-II. En caso de aparición de angioedema habrá que suspender inmediatamente el tratamiento (independientemente del tiempo de administración) y establecer el tratamiento oportuno (ingreso hospitalario en muchos casos). Una vez resuelto el episodio agudo no es recomendable reiniciar la administración del IECA o del ARA-II ni sustituirlo por otro medicamento de ninguno de estos grupos.

BIBLIOGRAFÍA

- Brown NJ, Snowden M, Griffin MR. Recurrent angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated angioedema. *JAMA* 1997; 278: 232-3.
- Cambell DJ, Krum J, Esler MD. Losartan increases bradykinin levels in hypertensive humans. *Circulation* 2005;111:315-320.
- Cicardi M, Zingale LC, Bergamaschini L, Agostoni A. Angioedema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor use. *Arch Intern Med* 2004; 164: 910-3.
- Pavletic A. Late angioedema caused by ACE inhibitors underestimated. *Am Pham Phys* 2002; 66: 956-7.
- Raurella RF, Alzamora MT, Baena JM, Pera G. Angioedema por losartán. *Med Clin (Barc)*. 2011;137(6):281-284.
- Warner KK, Visconti JA, Tschampel MM. Angiotensin II receptor blockers in patients with ACE inhibitor-induced angioedema. *Ann Pharmacother* 2000; 34: 526-8.